



Sociedad Argentina de Córnea, Refractiva y Catarata



Año XXIII | N° 56 | Octubre 2021

Refractiva

Publicación de la Sociedad Argentina de Córnea, Refractiva y Catarata

COMISIÓN DIRECTIVA 2021-2022

Presidente:

Pilar Nano

Vicepresidente 1:

Gerardo Valvecchia

Vicepresidente 2:

Josefina Botta

Secretario Académico:

Roger Zaldivar

1° Vocal Titular:

Franco Pakoslawski

2° Vocal Titular:

Luciano Perrone

1° Vocal Suplente:

Carlos Gordillo

2° Vocal Suplente:

Leonardo Ferlini

Secretaría de Actas:

Lucía Ferroni

Tesorero:

Hugo Diego Nano

Sub-Tesorero:

Gustavo Alarcón

Revisor Titular de Cuentas:

Esteban Medina

Revisor de Cuentas Suplente:

Nicolás Fernández Mejjide

Directora de Publicaciones:

Mariana Palavecino

Comité editorial:

Josefina Botta

Nicolás Fernández Mejjide

Franco Pakoslawski

Secretario Administrativo:

Bruno Lazzaro

Asesores:

Adriana Tytiun

María José Cosentino

Carlos Ferroni

Hugo Daniel Nano

www.sacryc.com.ar

EDITORIAL

Palabras de la **Dra. Mariana Palavecino** 2

SACRYC 25 AÑOS

Entrevista al Dr. Hugo Nano 3

PRÁCTICA PROFESIONAL

Liofilización: innovación en las membranas amnióticas. **Dra. Florencia Valvecchia** 5Relax smile. **Dr. Roberto Mansur** 10Faco en ojos extremadamente largos. **Dr. Daniel Badoza** 13

HILOS Y DEBATES DEL FORO FACOELCHE

Miopía, la otra pandemia. **Dr. Luis Washington Lu** 17

GERENCIAMIENTO EN OFTALMOLOGÍA

Gerenciamiento oftalmológico en tiempos de pandemia. **Tomás Djivelekian** 22

SACRYC JOVEN

Distrofia corneal predescemética. **Dres. C. Manuel Nicoli, Emiliano S. López, Oscar J. Croxatto y Enrique S. Malbran** 23

Estimados lectores:

La pasión por hacer cosas es una emoción fuerte y continua que domina a la razón y orienta a la conducta, en nuestro caso es la pasión por la oftalmología la que nos mueve a afrontar y entregar lo mejor de nosotros en este período.

Para mí es un honor y un desafío coordinar las publicaciones de la revista "Refractiva" de SACRYC. Nuestro equipo editorial está conformado por los Dres. Josefina Botta, Nicolás Fernández Meijide y Franco Pakoslawski. Nosotros y la Dra. Pilar Nano trabajamos para difundir el conocimiento entre nuestros pares, como lo hicieron nuestros antecesores. Agradecemos a los autores, ya que sin su contribución fundamental, esto no sería posible.

Para los que no han tenido oportunidad aún de escribir, les comentamos que es una tarea que lleva tiempo, pero lleva consigo el beneficio del aprendizaje, nos lleva a la reflexión sobre qué debemos investigar y cómo buscar el conocimiento, más aún en la era COVID donde aparecieron nuevas manifestaciones clínicas y situaciones oftalmológicas. La pandemia despertó, por ejemplo, el incremento de cirugías refractivas, por la incomodidad de utilizar anteojos que se empañan cuando utilizamos el barbijo, y muchos descubrimientos más sobre alteraciones en el segmento anterior y posterior que deben ser investigadas. Instamos a los que no se animaron aún a publicar que lo hagan, y ya saben que pueden contar con nosotros para ayudarlos e impulsarlos.

Agradezco a la presidente Dra. Pilar Nano y al comité actual por brindarme esta oportunidad.



Dra. Mariana Palavecino

Directora de Publicaciones

Refractiva
Año XXIII - N° 56 - Octubre 2021
Publicación de la Sociedad Argentina de Córnea, Refractiva
y Catarata, Asociación Civil
E-mail: info@sacryc.com.ar
Web: www.sacryc.com.ar
Directora editorial: Dra. Mariana Palavecino
Comité editorial: Dres. Josefina Botta, Nicolás Fernández Meijide
y Franco Pakoslawski
Registro de propiedad intelectual: 948.7 IO

ISSN: 1666-0552

Edición: DG Dolores Romera | dolores.romera@gmail.com

"La reproducción total o parcial de los artículos de esta publicación no puede realizarse sin la autorización expresa por parte de los editores.

La responsabilidad por los juicios, opiniones, puntos de vista o traducciones expresados en los artículos publicados corresponde exclusivamente a sus autores".



HUGO NANO

Ex Presidente de SACRYC

Estamos celebrando los 25 años de la creación de la Sociedad Argentina de Córnea, Refractiva y Catarata.

Fundada en 1995, la Sociedad siempre ha trabajado para promover y respaldar el conocimiento teórico y práctico, y la investigación científica sobre la subespecialidad.

A modo de reconocer el esfuerzo de la labor de las autoridades que han sucedido durante estos 25 años, estamos realizando entrevistas a los ex presidentes de la Sociedad, así como también a los pioneros de la cirugía de segmento anterior, de manera de honrar su trabajo y agradecerles por el crecimiento que nuestra subespecialidad ha logrado desde sus comienzos y hasta la actualidad.

¿Qué te llevó a decidir ser oftalmólogo?

Estudí medicina para ser médico oftalmólogo. Mi tío abuelo y mi padre lo eran y quería ser el continuador, continuar a veces es más difícil que empezar, sobre todo cuando tus predecesores han tenido mucho éxito.

¿Dónde te formaste? y ¿Cómo fue que decidiste tu subespecialidad?

Estas preguntas están íntimamente relacionadas, voy a responderlas en conjunto ya que una llevó a la otra. No voy a transcribir mi curriculum vitae, solo relataré momentos especiales. Mi padre fue mi primer maestro, siempre priorizando la relación médico-paciente, la cual debía ser de excelencia. Forjó en mí el concepto: el que persevera vence, y les transmito lo mismo a mis hijos. Me incentivó a que continuara mi formación en los Estados Unidos. Mi primer Fellow fue en retina, en Nueva York, en la Universidad de Cornell con el Dr. H. Lincoff. En el Manhattan Eye, Ear and Throat con el Dr. Jack Dordick, quien fue mi otro gran maestro. A él le debo mucho de lo aprendido en lo profesional. Participaba de las jornadas quirúrgicas y el manejo del posoperatorio de las cataratas. En el Hospital Mount Sinai con el Dr. Steven Obstbaum, formé parte del Perk Study para el desarrollo y aprobación de la FDA del mismo estudio. Al regresar a la Argentina, mi prioridad fue afianzarme en la subespecialidad que ya había elegido: cirugía refractiva, córnea y catarata. Con la ayuda de mi padre, logramos que en la Clínica Nano los médicos del equipo se perfeccionaran en los grandes temas de la oftalmología y fuimos pioneros en este concepto. Junto al Dr. Artu-

ro Maldonado Bas y los brillantes cirujanos refractivos, la Dra. Carmen Barraquer y el Dr. Lee Nordan realizamos el primer Congreso de Cirugía Refractiva en la Clínica Nano. En el año 1991, junto al Dr. Maldonado Bas, quien me enseñó y entusiasmó en queratomileusis, presentamos el primer trabajo de queratomileusis in situ en la revista *Refractive and Corneal Surgery* titulado "In Situ Myopic Keratomileusis results in 30 eyes at 15 months". En 1992 al llegar el Excimer Visx a la Clínica Nano de Panamericana fuimos uno de los primeros en tenerlo. Comencé a trabajar con el Dr. Steve Trokel (inventor del excimer) y el ingeniero Bill Kelly desarrollando el software, diseñando y normatizando tratamientos multizona multipass. Fui el primero en tratar niños con el excimer láser; en el año 1997 se publicó en el *Journal of Cataract & Refractive Surgery* en trabajo titulado "Excimer Laser photorefractive keratectomy in pediatric patients". Y fui pionero en queratomileusis con excimer láser tratado en el estroma, mientras que el Dr. Lucio Burato en Italia, trataba en el flap. En 1995, junto al Dr. Roberto Zaldivar fundamos la SACRyC. Fue un honor reunir a todos los colegas del mundo interesados en la cirugía refractiva. A través de esta sociedad, nuestros colegas logran compartir casos clínicos y mantenerse actualizados.

¿Cómo es tu día en el consultorio?

Recibo a cada paciente e intento establecer una relación médico-paciente de excelencia, lograr su confianza, llegar al diagnóstico e indicarle los pasos a seguir para resolver su problema.

¿Cuál consideras que es la última innovación en cirugía refractiva?

Luego del excimer láser, sin lugar a dudas es el femtosegundo, cortar la córnea con este láser genera mayor predictibilidad en los resultados.

¿Cuáles son las cosas que disfrutas y tus pasiones fuera de la oftalmología?

La primera de ellas son mis nietos, los disfruto y los malcrio. La otra es el campo, soy ganadero y agricultor, amo los caballos y transmito esta gran pasión a mi familia.

¿Qué otras metas futuras tenés?

Disfrutar de mis logros. Estoy orgulloso de mis tres hijos quienes son exitosos en sus profesiones. Pilar y Hugo Diego son oftalmólogos, y estoy seguro que serán excelentes continuadores, no tengo dudas que me superarán. Y Josefina, arquitecta, es el aire fresco de la familia, se encuentra en Europa haciendo un máster, y estoy deseando que vuelva. También tengo tres nietos hermosos: Mia, Olivia y Conrado y una más en camino, y una esposa que me acompaña siempre, que lo ha dejado todo para estar a mi lado, apoyarme y ser mi guía. Agradecido por tanto, ojalá Dios me de salud para seguir disfrutando: el futuro es hoy.

LIOFILIZACIÓN: INNOVACIÓN EN LAS MEMBRANAS AMNIÓTICAS

Dra. Florencia Valvecchia

Centro de Ojos Quilmes - Clínica Kaufer

Cuántas veces mientras estábamos operando un paciente pensamos... tendría que ponerle una membrana... qué pena no tenerla a mano... Como todos sabemos las membranas criopreservadas pueden ser utilizadas dentro de las 24 hs de ser recibidas...y era muy engorroso, sobre todo, en los centros del interior del país poder contar con ellas en el momento necesario. Hace unos años eso cambió gracias a las membranas liofilizadas esterilizadas por radiación gamma. En Argentina el futuro llegó de la mano de una ONG interdisciplinaria formada, entre otros, por los Dres. Alejandro y Mariano Berra. En este artículo les cuento en que consisten.

Las membranas amnióticas fueron utilizadas desde el principio del siglo XX para los trasplantes de piel en quemaduras y úlceras cutáneas.¹⁻³ En oftalmología, fueron utilizadas por primera vez en el año 1940 por De Rotth, utilizando el amnios y el corion frescos como implante para la reconstrucción de la superficie ocular, no con mucho éxito. Posteriormente, en 1947, Sorsby y otros, usaron la membrana amniótica procesada químicamente, como recubrimiento temporal, en el tratamiento de quemaduras químicas oculares. A pesar de los buenos resultados obtenidos, por razones desconocidas, durante un período de casi 50 años no se publicaron nuevos trabajos, probablemente por problemas en el procesamiento y conservación del tejido. Fue en 1995, cuando Kim y Tseng introducen el concepto de trasplante de membrana amniótica preservada en el tratamiento de la patología de la superficie ocular.²

La membrana amniótica humana, es una membrana fina, semitransparente, compuesta por una capa interna epitelial, una membrana basal y una capa estromal avascular de tejido conectivo fetal con escasa cantidad de fibroblastos. Posee características físicas, bioquímicas y biomecánicas que permiten su utilización en diversas enfermedades humanas.⁴⁻⁵

En la capa estromal existen factores liberadores, de proliferación y angiogénicos, que reducen la inflamación y modulan la cicatrización. La capa epitelial compuesta por un epitelio cúbico simple que asienta sobre una gruesa membrana basal rica en colágenos III, IV y laminina favorece la adhesión y migración celular estimulando la re-epitelización.

El uso de la membrana amniótica (MA) en la superficie ocular facilita la curación con mínima inflamación y cicatrización al combinar la protección mecánica con factores biológicos. Su mecanismo de acción, es principalmente permitir la epitelización de los tejidos, favorecer el crecimiento, adhesión y diferenciación de las células epiteliales, como así también, prevenir su apoptosis.⁶⁻⁷

Indicaciones

En oftalmología las recomendaciones de uso de la membrana amniótica son varios, entre ellos podemos nombrar: defecto epitelial corneal persistente, úlceras neurotróficas, perforaciones corneales, queratitis infecciosas, queratopatía bullosa, reconstrucción de la superficie ocular después de la extirpación del tumor, síndrome de Stevens Johnson, reparación de seidel en trabeculectomías, cirugía de pterigión, queratopatía en banda luego de la remoción quirúrgica de los depósitos calcificados y quemaduras térmicas o químicas.⁸⁻⁹⁻¹³ Más recientemente, la MA se ha utilizado como sustrato para el trasplante de células madre epiteliales y endoteliales corneales de la superficie ocular, y como sustrato del epitelio pigmentario de la retina.¹⁰ También es empleada para reconstrucción de la conjuntiva bulbar y/o fondo de saco conjuntival por mala cicatrización o grandes lesiones.

En relación a la queratopatía bullosa, se ha logrado alivio del dolor entre 80 y 90 % después del trasplante de membrana amniótica

Liofilización

como alternativa para la queratoplastia penetrante en ausencia de tejido donante (Figuras 1 y 2)^{11,12}.

Obtención y preservación

A nivel mundial, la mayoría de trasplantes de MA, en sus diversas aplicaciones, se llevan a cabo con MA criopreservada sin otro tipo de manipulación. Surge de aquí la necesidad de un tratamiento previo a su implantación y de un medio de conservación que nos asegure la pureza microbiológica. La membrana se coloca sobre fragmentos de papel de nitrocelulosa, con el epitelio hacia arriba y la superficie estromal en contacto con el papel. Los fragmentos de MA se conservan en recipientes independientes a -20 °C si se va a utilizar dentro del primer mes. También puede ser a -80 °C, temperatura en la cual se puede utilizar durante dos años.¹⁴ De esta forma se puede conservar la MA congelada y disponible. Para utilizarla es suficiente con extraerla del congelador 10 a 15 minutos antes de la cirugía, ya que en poco tiempo se descongela a temperatura ambiente.

Ahora bien, ¿cómo se obtiene la membrana amniótica liofilizada esterilizada por radiación gamma a 15 kGy?

La liofilización es un proceso en el que se congela el tejido y luego se introduce en una cámara de vacío para que se separe el agua por sublimación. Este proceso inhibe las reacciones químicas destructivas capaces de cambiar los tejidos. Todo este proceso está diseñado para lograr una muestra para el análisis microbiológico, que luego es cortada, envasada y rotulada. Por último es enviada a la planta de irradiación donde recibirá una dosis preestablecida de radiación.¹⁵⁻¹⁶

La membrana amniótica liofilizada esterilizada se puede almacenar a temperatura ambiente durante un largo período de tiempo sin correr ningún riesgo de deterioro. Esta membrana se transporta fácilmente y evita problemas de criopreservación.

Liofilización y esterilización por radiación gamma

Algunos autores plantearon dudas sobre los cambios en la estructura tisular ejercida por la radiación como así también una disminución en su eficacia. Sin embargo hay varios estudios al respecto.

Nakamura y colab. no informaron diferencias significativas en la resistencia física entre la MA liofilizada asociada a la radiación y la criopreservada. En sus trabajos no se observaron cambios en la estructura tisular y los componentes de la ECM (colágenos I, III, IV, V y VII, fibronectina y laminina-5) entre la MA liofilizada sometida a esterilización con 25 kGy de radiación gamma y la MA criopreservada.¹⁷ El nivel de proteína total fue significativamente más bajo que el encontrado en MA no conservada.¹⁸ Es importante tener en cuenta que las dosis de radiación adecuadas son eficaces contra bacterias, hongos y virus²⁰, a diferencia de las membranas criopreservadas que pueden tener algún microorganismo no detectado en los cultivos. Si bien, es probable que la liofilización provoque la desnaturalización de las proteínas y cambios en la estructura del tejido, aún no está demostrado que a radiaciones recomendadas, dichos cambios disminuyan la eficacia de la misma.¹⁹

Kannan y colabs., evidenciaron que los niveles de factores de crecimiento como TGF- α , -b1, b2 y b3, VEGF, PDGF-A y -B, KGF, bFGF, EGFR y receptor TGF-b2, fueron menores en la MA liofilizada tratada con irradiación que en la MA criopreservada.²¹ Informan que en la MA criopreservada con glicerol irradiado, los re-

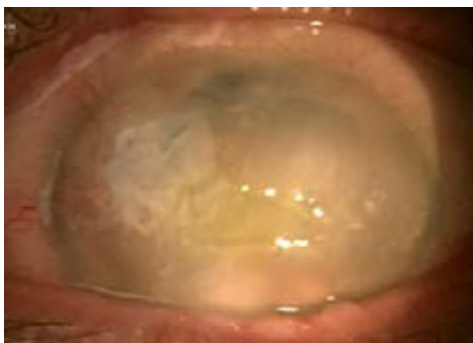


Figura 1: premembrana



Figura 2: post-membrana

sultados mostraron una regulación positiva de EGF, HGF, KGF, KGFR, TGF - β 1, TGF - β 2 y TGF - β 3 y regulación decreciente de HGFR, TGF - α y bFGF en relación con el MA criopreservada con glicerol que actuó como control. Sin embargo, las expresiones de ARNm no mostraron ninguna diferencia estadísticamente significativa en comparación con los grupos de control. Su estudio concluyó que una dosis de 15 kGy de radiación gamma no afectó la expresión de ARNm para los factores de crecimiento y los receptores en la MA criopreservada con glicerol.²¹

Por otro lado, Rodríguez-Ares y col. concluyen que aunque la liofilización no afecta la estructura histológica o el contenido de citoquinas de la MA, a mayor irradiación gamma, mayor será la disminución de los inhibidores tisulares de la metaloproteinasa-4, factor de crecimiento de fibroblastos básico y factor de crecimiento epidérmico, como así también, mayor daño estructural al epitelio, la membrana basal y la lámina densa. Cuanto mayor sea la dosis de irradiación, más severo será el daño a la estructura de la membrana amniótica, por lo cual recomiendan no utilizar dosis mayores a 20 Kgray. En sus investigaciones, concluyen que la dosis de irradiación y más alta causó una disminución del 69% en el bFGF en comparación con las muestras recién congeladas, mientras que la irradiación de dosis bajas y la liofilización no afectaron significativamente el contenido de bFGF en ninguna preparación de MA.²² Los niveles de EGF cayeron significativamente en un 57 y 76% respectivamente después de una irradiación de 20 kGy y 30 kGy, en contraste con la irradiación de dosis más baja a 15 kGy y la liofilización, que no afectó significativamente los niveles de EGF comparados con muestras frescas congeladas.

Por último, las concentraciones de IL-10 y TGF β -1 que son citoquinas antiinflamatorias y antifibróticas, respectivamente, no solo no se vieron afectadas significativamente por irradiación ni por liofilización en ninguna muestra

sino que estuvieron aumentadas cuando se irradiaban a 15kGy.²²⁻²³

Modo de implantación

Para colocar la MA, se puede recortar en forma rectangular o circular. En caso de la membrana liofilizada es como cortar un papel, y al ser colocada e hidratarse con solución fisiológica o Ringer comienza a ablandarse tornándose una estructura similar a la criopreservada. Se deberá colocar sobre la córnea el lado estromal, dejando el lado epitelial hacia arriba (Figuras. 3, 4, 5 y 6).

Preferiblemente para su utilización sobre la córnea se emplean suturas no absorbibles, de nylon 10/0, dando puntos continuos o separados, colocados paralelos al borde del trasplante, cuyo tamaño debe exceder al menos algunos milímetros el defecto a recubrir, dependiendo de la afectación y del lugar de fijación (transcorneales, esclerales, conjuntivales o limbo corneales). Los nudos de la sutura de Nylon 10-0 no se entierran para facilitar su remoción.²⁴ Actualmente existe una tendencia a la colocación de un injerto multilaminado, con varias capas de MA, para conseguir la cicatrización con un grosor estromal estable.²⁵

Para los trasplantes conjuntivales se prefiere sutura absorbible. Cuando se desea recubrir toda la superficie ocular se recomienda realizar las primeras suturas a la conjuntiva tarsal con Vicryl 10-0, luego se ancla la membrana 360° a nivel del limbo córneo-conjuntival con Nylon 10-0. Para concluir se realizan suturas aisladas sobre la superficie interna de los párpados y la conjuntiva bulbar, con Vicryl.²⁶

Otra forma de colocación es utilizando adhesivos tisulares. En el caso de los biológicos como la fibrina, este incluye, por un lado el componente de fibrinógeno y por otro el componente de trombina. La técnica de colocación

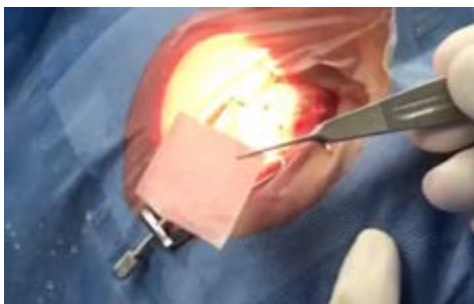


Figura 3



Figura 4

Liofilización

ón que se recomienda en el caso de las membranas es la secuencial, en donde, la trombina se aplica sobre la córnea y el fibrinógeno sobre el lado estromal de la membrana, esto se dificulta mucho en el caso de las membranas criopreservadas, cosa que no ocurre con las membranas liofilizadas, por su fácil manipulación. Es fundamental tener en cuenta utilizar la menor cantidad de adhesivo para lograr una adhesión más rápida y evitar la formación de un coágulo grueso. También hay que tener cuidado de poner la misma cantidad de cada sustancia, es decir, una gota de cada uno, para no alterar las proporciones.

Ya sea con sutura o con adhesivos tisulares, siempre se recomienda colocar una lente de contacto terapéutico por unas semanas para disminuir el roce con la conjuntiva tarsal y evitar el riesgo del desprendimiento de la membrana.



Figura 5

Conclusiones

El uso de la membrana amniótica humana en la superficie ocular facilita su curación con mínima inflamación y cicatrización al combinar protección mecánica con factores biológicos.

Los estudios analizados en relación a la membrana liofilizada esterilizada por radiación gamma a 15 kGy, demuestran que con esta modalidad se han obtenido resultados muy satisfactorios y se ha logrado la curación y/o reconstrucción de la superficie ocular.

Considero que la membrana amniótica liofilizada esterilizada es una nueva herramienta que va a revolucionar nuestros quirófanos. La posibilidad de tenerlas a nuestra disposición en sobres como si fuera una sutura u otro insumo médico es tener el futuro en nuestras manos, y constituye una alternativa terapéutica válida de gran utilidad en nuestro medio.

Personalmente, además de la ventaja de su conservación, el usar este tipo de membranas me ha acelerado el tiempo de realización de las cirugías, ya sea por su fácil colocación (es como colocar un papel en la córnea) como así también la rapidez con que puedo realizar los puntos. Y lo más importante, con excelentes resultados en la superficie ocular.

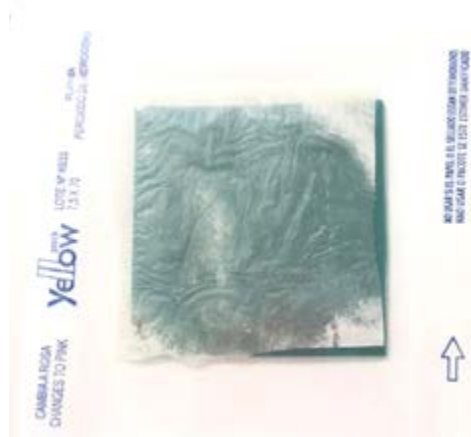


Figura 6

Referencias bibliográficas

1. Davis JW. Skin transplantation with a review of 550 cases at the Johns Hopkins Hospital. Johns Hopkins Med J. 1910;15:307.
2. Del Campo Z, Gris O. Aplicaciones de la membrana amniótica en patología ocular. Annals d'Oftalmología. 2002;10(3):128-41.

3. Sabella N. Use of the fetal membrane in the skin grafting. Med Rec NY.1913;83:478.
4. Bourne GL. The Microscopic anatomy of the human amnion and chorion. Am J Obstet Gynecol. 1970;79:1070-3.
5. Van Herendael BJ, Oberti C, Bronces I. Microanatomy of the human membranes: A

- light microscopic, transmission, and scan electron microscopic study. *Am J Obstet Gynecol.* 1978;131:872-80.
6. Weaver VM, Bissell M. Functional culture models to study mechanisms governing apoptosis in normal and malignant mammary epithelial cells. *J Mammary Gland Bio Neoplasia.* 1999;4:1993-201.
 7. Boudreau N, Simpson CJ, Werb Z, Bissell MJ. Suppression of ICE and apoptosis in mammary epithelial cells by extracellular matrix. *Science.* 1995;267:891-3.
 8. Tomas J. Human Amniotic Membrane Transplantation: Past, Present and Future. *Ophthalmol Clin N Am.* 2003;16:43-65.
 9. Baum J. Amniotic membrane transplantation: Why is it effective? *Cornea.* 2002;339-41.
 10. Kyoko Ohno-Matsui, Shizuko Ichinose, Ken-ichi Nakahama, Takeshi Yoshida, Ariko Kojima, Manabu Mochizuki, Ikuo Morita. The effects of amniotic membrane on retinal pigment epithelial cell differentiation. *Mol Vis.* 2005 Jan 6;11:1-10.
 11. Pires RTF, Tseng SC, Prabhasawat P, Puangsricharem V, Maskin SL, Kim JC, et al. Amniotic membrane transplantation for symptomatic bullous keratopathy. *Arch Ophthalmol.* 1999;117:1291-7.
 12. Petric I, Ivekovic R, Tedeschi-Reiner E, Novak-Laus K, Lacmanovic-Loncar V, Bravic-Hammoud M. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction. *Coll Antropol.* 2002;26:621-6.
 13. Aranda Yus A. Aplicaciones de la membrana amniótica en oftalmología. España: Soc Esp Oftalmol; 2010.
 14. Tseng SC, Prabhasawat P, Lee SH. Amniotic membrane transplantation for conjunctival surface reconstruction. *Am J Ophthalmol.* 1997 [citado 2 febrero 2011];124(6).
 15. Franck O, Descargues G, Menguy E, Courville P, Martin J, Brasseur G, et al. Technique of harvesting and preparation of amniotic membrane. *J Fr Ophtalmol.* 2000.
 16. Uçakhan OO, Köklü G, Firat E. Nonpreserved human amniotic membrane transplantation in acute and chronic chemical eye injuries. *Cornea.* 2002.
 17. Nakamura T, Yoshitani M, Rigby H, Fullwood NJ, Ito W, Inatomi T, et al. Membrana amniótica liofilizada esterilizada: un sustrato útil para la reconstrucción de la superficie ocular. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45 (1): 93-9.
 18. Faulk WP, Matthews R, Stevens PJ, Bennett JP, Burgos H, Hsi BL. El amnios humano como coadyuvante en la cicatrización de heridas. *Lanceta.* 1980; 1 (8179): 1156-8.
 19. Jiang S, Nail SL. Efecto de las condiciones del proceso sobre la recuperación de la actividad proteica después de la congelación y liofilización. *Eur J Pharm Biopharm.* 1998; 45 (3): 249-57.
 20. Munting E, Wilmart JF, Wijne A, Hennebert P, Delloye C. Efecto de la esterilización sobre la osteoinducción. Comparación de cinco métodos en hueso de rata desmineralizado. *Acta Orthop Scand.* 1988; 59 (1): 34-8.
 21. Yatim, R.M., Kannan, T.P. & Ab Hamid, S.S. Effect of gamma radiation on the expression of mRNA growth factors in glycerol cryopreserved human amniotic membrane. *Cell Tissue Bank* 17, 643–651 (2016).
 22. Rodríguez-Ares MT, López-Valladares MJ, Touriño R, Vieites B, Gude F, Silva MT, Couceiro J. Effects of lyophilization on human amniotic membrane. *Acta Ophthalmol.* 2009 Jun;87(4):396-403. doi: 10.1111/j.1755-3768.2008.01261.x.
 23. Paolin, A., Trojan, D., Leonardi, A. et al. Cytokine expression and ultrastructural alterations in fresh-frozen, freeze-dried and -irradiated human amniotic membranes. *Cell Tissue Bank* 17, 399–406 (2016).
 24. Tomas J. Human Amniotic Membrane Transplantation: Past, Present and Future. *Ophthalmol Clin N Am.* 2003;16:43-65.
 25. Di Pascuale MA, Espana EM, Liu DT, Kawakita T, Li W, Gao YY, et al. Correlation of corneal complications with eyelid cicatricial pathologies in patients with Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis syndrome. *Ophthalmology.* 2005 [citado 20 mayo 2011];112(5).
 26. John T, Foulks GN, John ME, Cheng K, Hu D. Amniotic membrane in the surgical management of acute toxic epidermal necrolysis. *Ophthalmology.* 2002;109:351-60.

RELEX SMILE

Dr. Roberto Mansur

Centro de la Visión Cirex SA,
Campana, Buenos Aires, Argentina

El objeto de estas líneas es comentar esta técnica que llegó para quedarse y tomar un lugar dentro de nuestro *armamentarium* en la realización de prácticas refractivas, si bien aún no se utilizan masivamente en muchos países, debido principalmente a escollos económicos.

Si hacemos un rápido y elemental repaso de la historia de la cirugía refractiva corneal moderna, podemos decir que ésta se basa en la "Ley de Espesores" de José Ignacio Barraquer.

Lo que nosotros realizamos con el excimer láser es una técnica sustractiva.

Quitamos tejido corneal en el centro para la corrección de una miopía, y en la media periferia para corregir hipermetropía. Lo que hacemos con esto es variar radios de curvatura, compensando de esta forma defectos refractivos.

La técnica Relex - Smile (Small Incision Lenticle Extraction) es una técnica de sustracción de tejido. Consiste en extraer un lenticulo corneal para corregir defectos refractivos, hasta el presente solo de signos negativos (Imagen 1).

Se realiza utilizando láser de femtosegundo Visumax, de la casa comercial Carl Zeiss.

Hasta la fecha es el único equipo con el que se puede realizar esta técnica, si bien hay otras empresas que la están desarrollando en sus plataformas (Imagen 2).

El procedimiento consta de cuatro pasos que realiza el Visumax, luego de realizar el docking correspondiente (acople del ojo con la interfase del equipo).

- 1) Creación de la cara inferior lenticulo
- 2) Creación del borde lateral del lenticulo
- 3) Creación de la cara anterior o flap
- 4) Tallado de la incisión por donde se manipulará y se extraerá el mismo.

Hacer clic en la imagen para ver la técnica quirúrgica.



Imagen 1



Imagen 2



Durante la realización, la camilla del aparato compensa pequeños movimientos que pueda realizar el paciente. No es simplemente un lugar donde la persona se acuesta, sino que está vinculada a todo el procedimiento.

Desde el momento en que el láser comienza a disparar sus pulsos hasta finalizar el tratamiento el tiempo es menor a 30 segundos.

La succión es mucho menor que la realizada con microquerátomos mecánicos u otros láseres de femtosegundo, y se realiza sobre la córnea, por lo que no produce discomfort con anestesia tópica y no se observan hemorragias subconjuntivales posteriores al tratamiento.

Si bien al observar el procedimiento nos pareció algo complejo, al comenzar a realizarla se advierte que es relativamente sencillo, con una curva de aprendizaje relativamente rápida.

Indicaciones

La indicación de SMILE es miopía hasta 10 dioptrías y astigmatismo de hasta 5 dioptrías.

Los parámetros de seguridad son los mismos que para LASIK, en cuanto a regularidad topográfica y limitaciones paquimétricas.

Recordemos que al igual que LASIK la topografía es mandatoria, con independencia del espesor corneal (espesor no es igual a resistencia).

Por ahora no se puede realizar hipermetropía, la cual está en desarrollo.

Para comenzar a realizar los primeros casos de SMILE son ideales miopías medianas con bajo astigmatismo.

Es aconsejable, como en toda cirugía, haber realizado entrenamiento previo en wet lab y realizar los primeros casos con un cirujano experto al lado, durante nuestra curva de aprendizaje.

Ventajas con respecto al LASIK o FEMTOLASIK

Las ventajas con respecto a procedimientos lamelares son:

- 1) Menor denervación de la córnea, lo que implica menos ojo seco y mayor conservación de la sensibilidad corneal.
- 2) No hay riesgo de dislocación de flap, porque no se crea un flap. Ideal para pacientes que realizan deportes de contacto, por ejemplo.
- 3) ¿Menor alteración de la biomecánica corneal? Hay publicaciones a favor y en contra de esta afirmación. No obstante, les comparto en esta editorial una breve parte de la presentación de Cynthia Roberts en el ASCRS 2018,

en Washington, sobre biomecánica corneal y SMILE (Imágenes 3, 4, 5 y 6).

Con lo cual queda abierta en mi opinión la discusión sobre biomecánica corneal post SMILE (Imágenes 3, 4, 5 y 6).

Si se demostrara sin lugar a dudas la afirmación de la última proyección de la Dra.

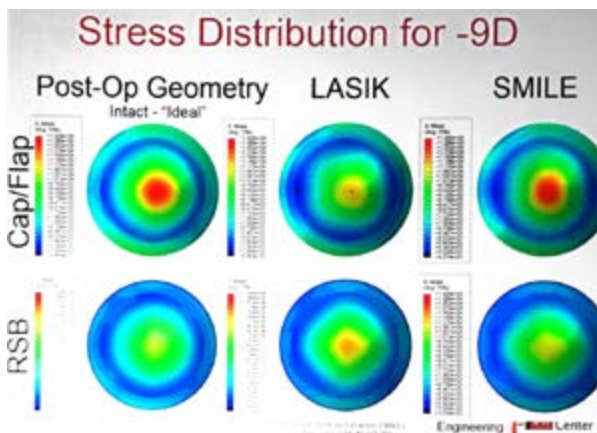


Imagen 3

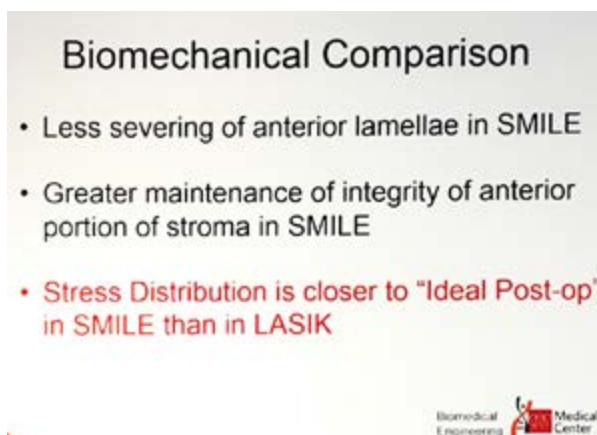


Imagen 4



Imagen 5

Relax smile

Roberts, estaríamos ante otra ventaja significativa de esta técnica, agregada a las ya mencionadas anteriormente

Desventajas:

- 1) Retratamientos (en nuestra opinión la principal). Se pueden realizar en superficie, haciendo un flap de menor espesor sobre el SMILE (¡Cuidado!), o realizando un círculo con femtosegundo y levantando el flap como si fuera un LASIK. Excede a este artículo introducirse en ventajas y desventajas de cada una.
- 2) Mayor inducción de aberraciones si el tratamiento se descentra que con LASIK.
- 3) Menor efecto ¡Wow!, recuperación más lenta de la visión (no es nuestra experiencia).

Consideraciones económicas:

En el grupo de cirujanos refractivos del cual formo parte, el Visumax reemplazó a nuestro anterior láser de femtosegundo, por lo cual tenemos la opción de realizar con él flaps, anillos, queratoplastias y Smile.

De esta forma, para los miembros de nuestra sociedad es una posibilidad refractiva más que se agrega a las habituales.

Somos perfectamente conscientes de las limitaciones económicas para incorporar esta técnica, y creemos que el camino es para aquellos que tienen láser de femtosegundo poder utilizarlo como una posibilidad más.

Conclusiones

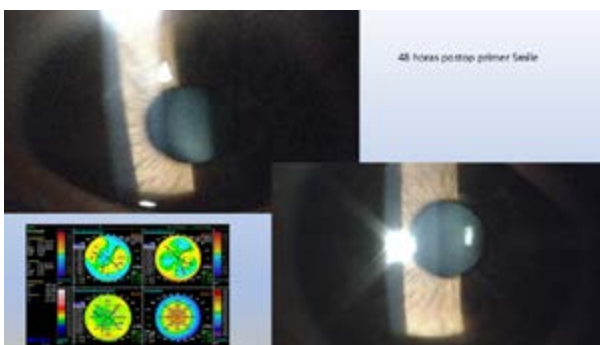
Creemos que la técnica SMILE llegó al mundo refractivo corneal para permanecer.

Por el momento es un método más con el que podemos contar.

Cuesta en estos días imaginar un mundo refractivo corneal “todo intraestromal” en el futuro.

¿Será ese el camino? Veremos la evolución.

ADENDA



Primer ojo operado con SMILE a las 48 horas del procedimiento.

Bibliografía

- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 44, Issue 9, 1073-1079; Early recovery of quality of vision and optical performance after refractive surgery: Small-incision lenticule extraction versus laser in situ keratomileusis. Chiche, Anthony et al.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 44, Issue 9, 1073 – 1079 - Comparing corneal higher-order aberrations in corneal wavefront-guided transepithelial photorefractive keratectomy versus small-incision lenticule extraction - Lee, Hun et al.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 44, Issue 6, 725 – 733; New parameters for evaluating corneal biomechanics and intraocular pressure after small-incision lenticule extraction by Scheimpflug-based dynamic tonometry; Fernández, Joaquín et al.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 43, Issue 6, 803 – 811; Corneal biomechanics after laser refractive surgery: Unmasking differences between techniques; Fernández, Joaquín et al.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 44, Issue 3, 390 – 398; Corneal ectasia 6.5 months after small-incision lenticule extraction; Wang, Yumeng et al.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 41, Issue 5, 1100 – 1106; Correction of astigmatism with small-incision lenticule extraction: Impact of against-the-rule and with-the-rule astigmatism; Ivarsen, Anders et al.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 44, Issue 9, 1066 – 1072; Intrastromal lenticule extraction for refractive correction: Can it raise the tide for refractive surgery? Dupps, William J.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 44, Issue 9, 1059 – 1061; LASIK outcomes: How are we doing and can we do better? Dupps, William J.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 42, Issue 8, 1109 – 1110; Corneal biomechanical effects: Small-incision lenticule extraction versus femtosecond laser-assisted laser in situ keratomileusis; Wu, Di et al.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery Volume 40, Issue 6, 954 – 962; Corneal biomechanical effects: Small-incision lenticule extraction versus femtosecond laser-assisted laser in situ keratomileusis, Di Wu et al.
- Journal of Cataract & Refractive Surgery, Volume 40, Issue 6, 858 – 861; Paired versus unpaired significance testing: How improper statistical analysis altered interpretation of posterior surface changes after LASIK; Cynthia J. Roberts, William J. Dupps.

FACO EN OJOS EXTREMADAMENTE LARGOS

Dr. Daniel Badoza

Instituto de la Visión

Debemos considerar como un ojo extremadamente largo aquel que presenta un largo axil mayor a 30 mm.

La facoemulsificación en estos ojos supone muchos desafíos, tanto antes, durante y luego de la cirugía.

Preoperatoriamente la dificultad más frecuente está relacionada con la medición del largo axil y el cálculo de la lente intraocular. Consideramos el largo axil como la distancia entre el vertex corneal hasta la capa de fotorreceptores a nivel de la mácula.

Durante la cirugía, debemos adaptarnos a ciertas incomodidades que presentan estos ojos en comparación con los normales, así como prevenir las descompresiones bruscas, que nos predisponen al desprendimiento de retina en los ojos muy largos.

En el seguimiento postoperatorio, debemos controlar la retina en los ojos largos.

Como dijimos antes, la principal preocupación en la evaluación preoperatoria está dada en la medición del largo axil y el cálculo del poder de la lente intraocular.

En estos casos se hace imperioso el uso de la biometría óptica para obtener mediciones precisas del largo axil. El principal motivo es la frecuente presencia de estafiloma posterior, que torna dificultosa la alineación correcta de la sonda, siendo inevitables las posiciones oblicuas de la misma, que no concuerdan con el eje visual. Por el contrario, la biometría óptica, al requerir que el paciente fije en la luz del láser, permite una correcta medición del eje visual (Figura 1).

Al calcular el poder de la lente intraocular, no todas las fórmulas son aplicables en ojos largos. Es frecuente la hipercorrección, es decir, que el paciente tenga una refracción más hipermetrópica de la que hemos intentado. Esa hipercorrección es más pronunciada cuanto mayor sea el largo axil.

Está generalizada la idea de que la fórmula más útil es la SRK/T. Si bien ésta brinda muy buenos resultados, son preferibles fórmulas que consideren la profundidad de la cámara anterior (ACD), como, por ejemplo, las de Haigis, Barret, Olsen y Panacea. Tener en cuenta la ACD nos permite estimar la posición efectiva de la lente (ELP), reduciendo las chances de las sorpresas refractivas hipermetrópicas.

Otra particularidad en el cálculo de la lente en estos ojos es que frecuentemente necesitan

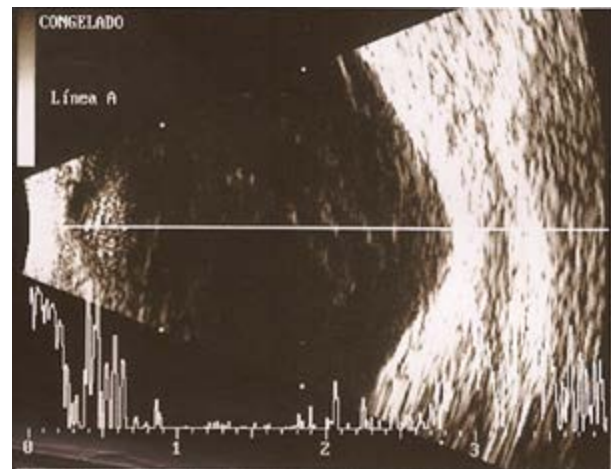


Figura 1: Caso de estafiloma posterior. Se observa la gran dispersión en los resultados de la ecometría. El cálculo de la LIO con los datos de la biometría óptica permitió llegar al correcto resultado refractivo.

Faco en ojos extremadamente largos

LIOs de bajas dioptrías, y muchas veces de dioptrías negativas, las que se caracterizan por su configuración en menisco, que geométricamente son más delgadas que las biconvexas. Esto genera un cambio en la constante, por lo que debe tenerse en cuenta que si en nuestro calculador utilizamos la constante de la versión con dioptrías positivas, la refracción intentada será distinta a la que buscamos.

Durante la cirugía, como en estos ojos la ACD suele ser más mayor que en los ojos normales, es posible que el cirujano no esté cómodo debido a que deba utilizar los instrumentos con una orientación más vertical a la que está acostumbrado.

Cuando se inicia o se detiene la infusión, las fluctuaciones de la ACD suelen ser amplias. Esto genera estiramientos de las fibras zonulares que pueden generar dolor, por lo que es conveniente agregar anestesia intracameraral en estos casos. Es muy frecuente que el inicio de la infusión haga que el iris contacte con el anillo remanente de la cápsula anterior, generando una adhesión en los 360° que provoca un bloqueo pupilar inverso. Descripto por los Dres. Cionni y Osher¹ como síndrome de retroimpulsión del cristalino y el iris (*lens-iris retropulsion syndrome*), se manifiesta por un desplazamiento posterior del diafragma iridocristalino, profundización marcada de la cámara anterior, abombamiento hacia atrás del iris, dilatación pupilar extrema (Figura 2a), y malestar para el paciente. Para detener el bloqueo pupilar, se debe separar mecánicamente el iris de la cápsula (Figura 2b), ya sea con la punta de faco o de I/A, o con otro instrumento desde la paracentesis. Una vez que la presión en la cámara anterior se normaliza, la posición del iris se adelanta, aunque muchas veces el diámetro pupilar se reduce previamente a la aparición del síndrome. He visto casos donde la adhesión es tan fuerte que al resolver el bloqueo, algún sector del epitelio pigmentario del iris puede desprenderse del mismo.

La principal preocupación en el postoperatorio en los ojos con más de 30 mm de largo axial es el desprendimiento de retina (DR). Fisiopatológicamente, se cree que el aumento del riesgo de DR se debe a los cambios en el vítreo que se generan con las descompresiones transitorias de la cámara anterior durante la cirugía, así como a la reducción del volumen ocupado por la lente intraocular, que es significativamente más delgada que el cristalino. Habría un adelantamiento de la cápsula posterior con una reducción de la protuberancia del cristalino. Este mayor espacio en el segmento posterior permitiría que el vítreo se mueva, aumentando las posibilidades de que se produzca el desprendimiento posterior del vítreo (DPV). Están demostradas la asociación

entre el DPV y la aparición de degeneraciones retinales periféricas que pueden llevar al DR.

En ojos normales el DR afecta al 0.1% de los ojos sin operar con miopía mayor a -5D.² En estudios con técnicas modernas de facoemulsificación,^{3,4} el RD pseudofáquico en ojos miópicos fue reportado en 1.5-2.2% de los ojos, pero estos estudios no tuvieron grupo control.

En un estudio con gran número de pacientes a los que se les realizó la facoemulsificación en un ojo y se utilizó como grupo control el ojo no operado, se concluyó que la operación aumenta el riesgo de DR en 4.23 veces.⁵ En ese



Figura 2A: Profundización de la cámara anterior y dilatación pupilar luego de iniciar la infusión.



Figura 2B: Al empujar el iris hacia abajo con el instrumento de segunda mano se lo separa de la cápsula anterior, revirtiendo el bloqueo pupilar reverso.

mismo estudio, se confirmó que la incidencia de DR, independiente del estado fágico o pseudofágico, es mayor en varones, miopes altos y menores de 50 años. Desafortunadamente, no se ha realizado un estudio similar limitando la población a ojos largos, por lo que no hay datos que permitan conocer con precisión la magnitud en la que la facoemulsificación aumenta el riesgo de DR en estos ojos.

Por estos motivos, es necesario ser meticuloso en la prevención del DR luego de la facoemulsificación en los ojos muy largos.

En primer lugar, cuando un paciente con buena agudeza visual tolera perfectamente la lente de contacto, no se le debería aconsejar la intervención. En caso de intolerancia a las lentes de contacto, en lugar de realizar una facoemulsificación prematuramente, es preferible conservar el cristalino implantando una lente intraocular fágica de cámara posterior, combinada con excimer en casos con miopías mayores a 17D. Recordemos que en 2018 fue aprobado en Europa el implante de EVO Visian ICL en pacientes de hasta 60 años. Es fundamental informar al paciente que el objetivo de implantar la LIO fágica es “ganar tiempo” para que pueda corregir su miopía sin predisponer a un DPV prematuramente, con la expectativa de llegar al menos hasta los 65 años con su cristalino sin operar. De este modo, para cuando la catarata se desarrolle, el DPV ya se habría producido, reduciéndose los riesgos de DR pseudofágico.

En segundo lugar, durante la cirugía es importante prevenir las fluctuaciones severas o abruptas de la profundidad de la cámara anterior, a fin de mantenerla estable. Para ello, la incisión debe ser la más angosta que permita la máquina de faco que se esté utilizando (hoy en día hay máquinas como el Stellaris que permiten heridas para faco microcoaxial de 1.8 mm con excelente estabilidad de cámara). Con el mismo objetivo, es prudente programar la máquina con parámetros facodinámicos lentos. Al introducir o extraer de la cámara anterior la punta de faco, es conveniente que la botella de infusión (o la presión programada en máquinas con infusión activa) esté baja.

Recomiendo maniobras para mantener la cámara anterior formada en los pasos en que dejamos de tener infusión en la cámara anterior. Al terminar de emulsificar los cuadrantes, se baja la presión de infusión (o la altura de la botella) al mínimo posible, y mientras se extrae la punta a través de la incisión, se inyecta aire a través de la paracentesis (Figura 3). De la misma forma, al terminar la aspiración de los restos corticales y el pulido de la cápsula, se reduce la presión de infusión, pero en este paso al extraer la punta de I/A se introduce viscoelástico a través de la paracentesis, quedándonos el saco ya abierto para la



Figura 3A: Inyección de aire a través de la paracentesis al momento de extraer la punta de saco.

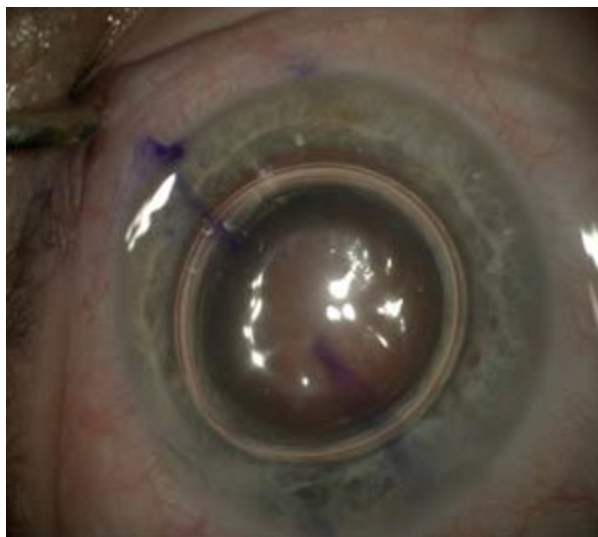


Figura 3B: El aire mantiene la cámara anterior formada, previniendo la expansión de la cámara vítrea.

implantación de la LIO. Al terminar la cirugía, luego de aspirar la viscoelástica, reducimos la presión de infusión, aflojamos el blefarostato y reformamos con solución balanceada la cámara edematizando la paracentesis a medida que sacamos la punta de I/A.

En conclusión, los ojos con ametropías extremas implican un desafío tanto en lo que respecta al cálculo de la lente intraocular como a la prevención y el manejo de complicaciones. La recompensa es el agradecimiento de los pacientes por la mejora en su calidad de vida que obtuvieron gracias a nuestra labor.

Facos en ojos extremadamente largos

Referencias

1. Cionni RJ, Barros MG, Osher RH. Management of lens-iris retropulsion syndrome during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:953-956.
2. Burton TC. The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment. *Tr Am Ophthalm Soc* 1989; 87:143-157.
3. Alió JL. Lens surgery (cataract and refractive lens exchange) and retinal detachment risk in myopes: still an issue? *Br J Ophthalmol* 2011; 95:301-3.
4. Neuhann IM, Neuhann TF, Heinmann H, et al. Retinal detachment after phacoemulsification in high myopia: analysis of 2356 cases. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:1644-57.
5. Bjerrum SS, Mikkelsen KL, La Cour M. Risk of pseudophakic retinal detachment in 202226 patients using the fellow non operated eye as reference. *Ophthalmol* 2013;120:2573-2579.

MIOPÍA, LA OTRA PANDEMIA

Dr. Luis Washington Lu

Eye Consultants of Arizona
Preceptor, Arizona State University
Professor, UPCH School of Medicine

En el FacoBlog hemos abordado ya, en otras ocasiones, el tema de la progresión de la miopía tras haber sido abordado en el foro FacoElche.

Hace ya un tiempo el Dr. Luis Lu abrió un hilo al respecto, pero centrado en los niños tras un caso que lo motivó mucho. Le hizo reflexionar un interesante Webinar organizado por el Dr. Rafael Iribarren en Argentina que abordó de manera exhaustiva el tema. Le pedimos que a través de su caso clínico iniciador del hilo nos hiciera unas consideraciones sobre el tema apoyado por lo que había visto y escuchado en el Webinar. Pedimos, asimismo, al Dr. Iribarren que apostillara alguna de las observaciones del Dr. Lu. El resultado es este interesantísimo artículo que les dejamos para disfrutar.

Fernando Soler - Director de FacoElche

Carlos Rocha - Revisor

Foto de www.freepik.com



El tema comenzó al presentar a “Dharmendra” al Foro, un paciente de la clínica quien tiene en uno de sus ojos miopía alta.

“He notado un aumento de niños miopes en increíble cantidad. Desde niños de 4 años de edad con -5.0 dioptrías (D), hasta la rutina de ver pacientes de 5 años con -1.00 D.

Este niño de la India de 7 años de edad, tiene el ojo izquierdo en -8.00-1.00 x 50 y 20/70 de visión (hace dos años tenía -6.00D y en el 2019: -7.50 D). En el ojo derecho hace un año tenía -1.0D y ahora tiene -1.75D. ¿Cómo nos pueden ayudar?”

La pregunta es... ¿Porqué nos preocupamos de controlar la miopía, y más aún, evitar la miopía alta? Porque mientras más alta es la

miopía, más alta es la posibilidad de desarrollar complicaciones oculares (Tabla 1).

El 7 de noviembre había atendido al Webinar titulado Myopia Symposium Argentina 2020 dirigido por el Dr. Iribarren y con profesores invitados expertos en el tema.

Los Dres. Manel Docet y Fernando Soler me sugirieron que escuchara nuevamente el Simposio.

Las conclusiones fueron las siguientes:

- Los hipotensores han sido probados off-label con poca evidencia científica por años y por recientes experimentos en la miopía animal. Podrían tener acción en el control del avance de la miopía actuando a nivel retiniano y no por bajar la presión intraocular (Prof. Carlos Kotlik).

Miopía, la otra pandemia

- La miopía se debe en pequeña medida a factores genéticos (un 18% según la Prof. Virginie Verhoeven) y a factores ambientales. Existen más de 500 genes asociados a la miopía con muy poca penetrancia (relacionados con circuitos retinianos, la coroides y la síntesis del colágeno escleral). No parece valer la pena hacer un estudio genético en pacientes con miopía. En el caso de la miopía alta hay menos genes implicados, pero con más penetrancia.

- La miopía es más frecuente en zonas urbanas que en poblaciones rurales (Dr. Iribarren Jr.).

- De los 0-50 meses del desarrollo, el ojo experimenta un cambio de +0.5 a +3.0 D (Promedio: +2.0D). Normalmente tenemos +2.0D al nacimiento, llegando a +1.0D a los 7 - 10 años de edad. Hay oscilaciones en la refracción media durante el desarrollo normal y sugieren un delicado balance entre el crecimiento del largo axial y la pérdida progresiva de poder del cristalino (Prof. Jos Rozana). Lo cual se debe tener en cuenta para reconocer lo que es "normal" y considerar cuándo empezar el tratamiento de la miopía en niños. Por lo tanto, se sugiere que en lugares donde exista una "epidemia de miopía" se podría empezar a tratar a los "niños en riesgo".

- Las actividades fuera de la escuela, al aire libre reducen la incidencia de la miopía. Se sugieren 2 horas por día o 14 horas semanales de actividades al aire libre. Se necesita tomar descansos en los trabajos cercanos, y los recreos deben ser al aire libre. La iluminación del medio ambiente escolar también se ha observado que tiene influencia en la miopía (Prof. Pei Chang Wu). La iluminación ambiental entre 200 y 800 lux tiene relación con la refracción esférica, aun dos años antes de que se desarrolle la miopía escolar a los 6 años. La baja intensidad de la iluminación en las guarderías escolares parece asociarse a una menor hipermetropía que la esperada para esa edad (Prof. Yuval Cohen).

- La lectura continua está relacionada a la miopía. A mayor contraste se ha observado un mayor grosor coroidal en humanos, un aumento de dopamina en animales y una disminución de miopía en animales de experimentación. Quizás, un "background" oscuro con letras blancas (contraste invertido) podría ser la base de un ensayo clínico randomizado para intentar observar si se permite controlar el desarrollo y la progresión de la miopía escolar (Prof. Frank Schaeffel).

- Existen factores educacionales que inducen miopía: tiempo limitado fuera de clases, poca luz en el ambiente ya que la luz estimula la dopamina la cual inhibe la elongación axial. Además, se ha observado que tener clases tu-

Enfermedad	-2.00 D	-4.00 D	-6.00 D	-8.00 D
Maculopatía	2.2 X	9.7 X	40.6 X	126.8 X
Desp. de retina	3.1 X	9.0 X	21.5 X	44.2 X
Catarata PSC	1.6 X	3.2 X	5.4 X	12.3 X
Glaucoma	1.7 X	2.5 X	2.5 X	?

Tabla 1

toriales después de las horas de escuela se asocia con una mayor prevalencia de miopía (Prof. Ian Morgan).

- Aparentemente la atropina al 0.05% funciona mejor que las otras concentraciones, retrasando la progresión de la miopía (Prof. Jason Yam). Como se ha mencionado previamente, actualmente se sabe que al aumentar la exposición a la luz solar se aumenta la dopamina, además del óxido nítrico en la retina, que disminuyen la elongación axial, por lo que se cree que la acción de la atropina no está en su actividad sobre los receptores muscarínicos, si no que probablemente actúa sobre la retina en receptores todavía no conocidos (Prof. William Stell).

- Existen otros métodos de tratamiento como gafas con nuevas tecnologías de desenfoque positivo periférico y lentes de contacto siguiendo el mismo principio (Prof. Shi Ming Li), aunque no se desarrolló en exceso este tema.

Pero esta vez quisiera explicar el tema de la **emetropización**, proceso en el cual los componentes oculares cambian y se desarrollan para llegar a un estado refractivo ideal, donde la visión es óptima para objetos lejanos.¹ En recién nacidos, el estado refractivo del ojo es de una hipermetropía de aproximadamente +2.00 D. Esta hipermetropía se reduce en magnitud con el tiempo hasta que el ojo llega a una refracción menos hipermetrópica.

Se dice que el crecimiento del ojo es rápido en los años iniciales de la vida, llegando a alcanzar el 90% del tamaño del ojo adulto entre los 3 y 4 años. Después, el crecimiento disminuye y continúa a un ritmo más lento hasta aproximadamente los 6 años de edad.² Desde los 6 a los 18 años, el ojo aún crece 1 mm más a razón de 0.1 mm por año aproximadamente. Los cambios en el crecimiento del globo ocular envuelven todos los componentes que determinan el poder refractivo del ojo, incluyendo la curvatura corneal, la longitud del ojo, y el poder del cristalino³⁻⁵.

La córnea tiene un poder promedio de 49.00 D al nacimiento y va perdiendo su poder re-

fractivo con la edad al aplanarse y alcanzan los valores del adulto aproximadamente a los 2 años de edad. El radio de curvatura cambia aproximadamente de 7.1-mm a 7.7-mm en el primer año de vida y 0.1-mm en el segundo año antes de llegar a las dimensiones del adulto (Fig. 1).

Con respecto a la longitud axial, el tamaño en el recién nacido es de unos 16.8 mm y aumenta unos 3.9 mm en los primeros dos años de vida, luego 1.2-mm entre los 2 y 5 años, llegando a los 23.6-mm a una edad adulta joven^{4,7} (Fig. 2).

Al mismo tiempo, el cristalino pierde su poder dióptrico con el incremento del radio de curvatura hasta los años de adultez.^{5,8}

El grosor del cristalino al nacimiento tiene un promedio de 3.9 mm y se reduce con el tiempo a 3.4 mm a los diez años de edad, a partir de lo cual empieza a aumentar muy lentamente a un ritmo de 1.5 mm en el resto de la vida hasta llegar a los valores del adulto de 5 mm (Fig. 3). El poder del cristalino va disminuyendo desde el valor al nacimiento durante toda la vida (Iribarren PRER 2015). A su vez, existe un aumento en la profundidad de la cámara anterior y de la cámara vítrea.

Se ha sugerido que la emetropización es el resultado de procesos pasivos y activos.^{9,10} El proceso pasivo es atribuido a los determinantes físicos y genéticos que modulan el crecimiento del ojo. El proceso activo es regulado por la imagen retiniana y los mecanismos que la acompañan, que llevan a un ajuste en la longitud del globo ocular.

La emetropización pasiva lleva a un agrandamiento proporcional del ojo, mientras que la activa complementa esta emetropización. Cuando los cambios no son proporcionales o existen influencias hereditarias y del medio ambiente, se desencadena una ametropía.¹¹

Aparentemente la córnea juega un rol muy pobre en el proceso de la emetropización del ojo después de la infancia y niñez temprana. Por lo tanto, los componentes responsables de la misma, parecen ser la longitud axial y el cristalino. También es conocido que existen diferencias anatómicas en las estructuras oculares entre grupos raciales y étnicos. Por ejemplo, los ojos asiáticos tienen segmentos anteriores más pequeños, incluyendo el diámetro y curvatura corneal y la profundidad de la cámara anterior, que los ojos caucásicos.^{12,13}

Una vez conocida la emetropización normal del ojo humano, es posible determinar aquellos que no siguen estos parámetros e iniciar un tratamiento precoz para evitar las consecuencias de una miopía alta.

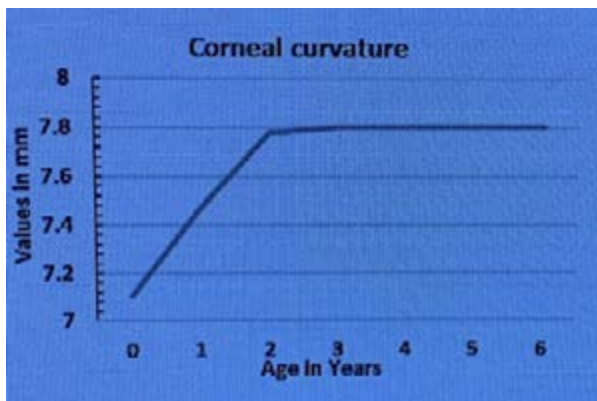


Figura 1

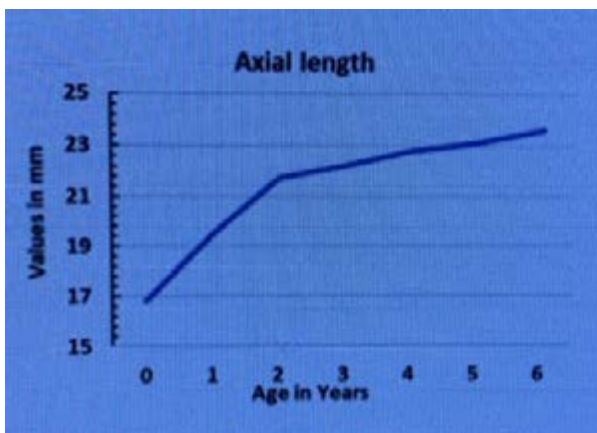


Figura 2

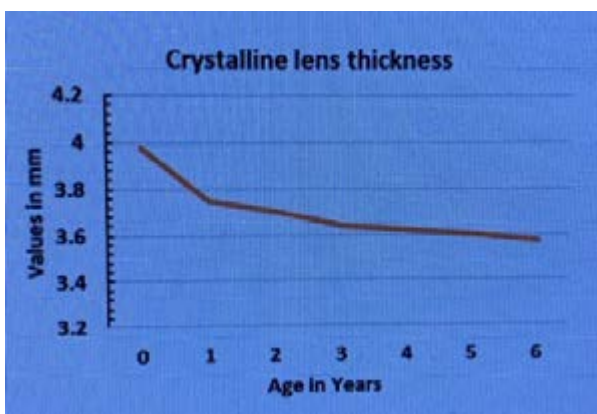


Figura 3

Addendum

Añadimos estos comentarios al artículo pues nos parecen interesantes:

El Dr. Nasim Miguel pregunta al foro lo siguiente:

Hola a todos les envío un saludo desde la ciudad de Oaxaca en México. El motivo de mi correo es conocer sus experiencias sobre el uso de Atropina para frenar la progresión en miopía. Sé que en el foro ya se ha hablado del tema pero quiero saber más sobre sus resultados personales. Estoy muy interesado en poder entablar conversaciones que me permitan formar un criterio.

Les envío un saludo a toda la comunidad forera y quien tenga la oportunidad de venir a visitar Oaxaca me gustaría invitarle una charla con mezcal.

Hola Dr. Nasim, y más bien disculpe usted lo tardío de la respuesta.

Hemos estado usando Atropina al 0.01 % desde hace unos cuatro años y Atropina 0.05 % desde hace dos. Los resultados son buenos basados en lo siguiente, y esto por la literatura y en nuestra experiencia.

Aparentemente la miopía no aumenta por el cambio en la córnea o actividad en el cristalino en niños, mas bien es debido a una elongación del eje axial. Por ello en el seguimiento, no solo hacemos la refracción, sino también la queratometría y la medida del eje axial con el IOL Master, mientras el pequeño(a) coopere.

Se puede leer realmente en los artículos publicados que no se sabe exactamente cómo funciona la Atropina, pero en general se piensa que por ser un antagonista muscarínico, bloquea un "eje" de crecimiento aferente-eferente que viene de la zona ecuatorial del globo hacia el polo posterior. La verdad es que en la miopía se cree que existe mayormente un adelgazamiento de la coroides, luego de la esclera, después la retina, y basado en el hecho de que los niños con retinopatía de la prematuridad tratados en la zona ecuatorial, desarrollan una miopía axial más marcada en la zona posterior. Entonces se cree que existe una "regulación" desde la zona ecuatorial por ciertos productos como Dopamina y antagonistas muscarínicos (contra la Acetilcolina) y por ello, se pensó que usando Atropina se podría retardar (no frenar) el avance de la miopía.

Pero lo que hemos notado es que, aunque de todas maneras avanza, el tratamiento con Atropina al 0.05 % retarda ciertamente la miopía en niños en cerca de 2/3 a 3/4 de los pacientes. Se observa mejor acción si se comienza temprano, y más aún cuando

los padres cooperan, los niños salen de casa, juegan afuera, disminuyen el uso de tabletas, y ahora les decimos que los alejen a una distancia de un metro si quieren ver sus juegos. Bueno, todo con buena luz. El resultado positivo se nota cuando los padres cooperan.

Si les recetamos las gotas y van a la farmacia (Compound Pharmacy), ellos les cobran \$ 75.00 cada 15 días, por lo que es un gasto alto para estas familias jóvenes. Así que nosotros les enseñamos como preparar sus propias gotas siguiendo ciertas especificaciones y habiendo firmado un consentimiento. Una botella de Atropina al 1%, dos botellitas de Systane Ultra de 10ml. La primera toma es de 0.5ml de Atropina al 1% y se coloca en la primera botella, haciéndola al 0,5%. Se coloca un "label" (etiqueta: Atropina 0,5%). De allí se toma 0.1ml y se aplica en la siguiente botella de Systane y se coloca la etiqueta de Atropina 0.05%. Se hace esto después de haber removido las cabezas de las botellas y con una jeringa de tuberculina estéril. Luego se colocan las cabecillas de las botellas en su lugar.

Así que sugiero a los padres que comiencen lo más temprano. Lo que les explico es que normalmente el bebé nace +2.0, y disminuye la hipermetropía hasta desaparecer a los 10. Si el paciente de 5 a. es -1.0, se inicia el tratamiento inmediatamente. Se explica a los padres: gotas cada noche, salidas fuera de la casa, fines de semana en el campo, juegos de computadoras por dos horas y lejos de ellos y con buena luz. Gafas para la miopía. Seguimiento cada 6 meses. Si sigue incrementando más de lo esperado, pensaremos en hipotensores, ortho-K. ¿Cuánto disminuye el incremento? Bueno si es un niño de raza asiática, debe ser menos de 1 D anual. Si no lo es, menos de 0.5 D anual.

Conclusiones

En conclusión, y a modo de reflexión:

¿Qué pienso sugerir a los padres de niños miopes?

Bueno, dependiendo también si uno o ambos padres son miopes, si el niño (a) realiza trabajo excesivo a distancias cortas, si tiene un tiempo reducido fuera de la casa, si es de raza asiática, si tiene menos hipermetropía que la esperada... La solución es simple, hay que iniciar el tratamiento cuando la miopía se diagnostica por primera vez. Y consideramos miopía al error refractivo a partir de -0.5 D en uno de los ojos.

1. Explicarles la razón por la que su hijo (a) debe recibir tratamiento.
2. Qué actividades fuera de casa reducen la

progresión de la miopía. Dos horas diarias o 14 semanales, son indicadas.

3. No permitir el uso de celulares o iPads en la oscuridad. Mejorar el contraste en los ordenadores, aumentar la luz del ambiente donde están jugando de cerca.

4. La lectura es buena, pero continua no lo es. Debe tomar un "recreo" de tres minutos cada media hora.

5. La atropina en gotas al 0.05% está indicada, una gota cada noche en ambos ojos.

6. Se formulará lo que necesita para mejorar su visión de lejos. Podría considerar eventualmente la nueva tecnología de bifocales o progresivos para reducir la miopía (Hoya MyY o Smart), o el lente Stellest con el Highly Aspheric Lenset Technology HALT o el SightGlass Vision que están en estudio, como también lentes de contacto (Mylo, Mysight) o la ortokeratología.

7. El niño (a) requerirá un seguimiento cada 6 meses donde se medirá la longitud axial, curvatura corneal y grosor del cristalino, junto con la refracción. Se hará refracción con gotas (ciclopléjicas) anualmente.

8. Que cualquier problema o pregunta que tengan, por favor diríjase a la clínica y serán atendidos.

Bibliografía

1. Wildsoet C. Active Emmetropization – Evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalmic & Physiological Optics* 1997; 17: 279-290.
2. Hammond CJ. Emmetropization, Refraction and Refractive Errors: Control of postnatal eye

growth, current and developing treatments. *Ped Ophthalmol & Strabismus. Expert consult-online and print.* 2012:31.

3. Inagaki Y et al. The rapid change of corneal curvature in the neonatal period and infancy. *Arch Ophthalmol*1986; 104:1026-1027.

4. Fledelius HC, Christensen AC. Reappraisal of the human ocular growth curve in fetal life, infancy, and early childhood. *British J Ophthalmol*1996; 80:918-921.

5. Iribarren R. Crystalline lens and refractive development. *Progress in retinal and eye research* 2015; 47:86-106.

6. Ehlers N, Sorensen T, Bramsen T, Poulsen EH. Central corneal thickness in newborns and children. *Acta Ophthalmol* 1976; 54:285-290.

7. Larsen JS. The sagittal growth of the eye: IV: Ultrasonic measurement of the axial length of the eye from birth to puberty. *Acta Ophthalmol* 1971; 49:873-886.

8. Wood IC, Mutti DO, Zadnik K, Crystalline lens parameters in infancy. *Ophth and Physiol Optics* 1996: 16:310-317.

9. Brown NP, Koretz JF, Bron AJ. The development and maintenance of emmetropia. *Eye* 1999; 13:83-92.

10. Yackle K, Fitzgerald D. Emmetropization: An overview. *J Behav Optom* 1999; 10:38-43.

11. Flitcroft D. Emmetropization and the aetiology of refractive errors. *Eye* 2014; 28:169-179.

12. Qin B, Tang M, Li Y, et al. Anterior segment dimensions in Asian and Caucasian eyes measured by optical coherence tomography. *Ophthalm Surg, Laser and Imaging Retina* 2012; 43:135-142.

13. Blake CR, Lai WW, Edward DP. Racial and ethnic differences in ocular anatomy. *Int Ophthalmol Clin* 2003; 43:9-25.

GERENCIAMIENTO OFTALMOLÓGICO EN TIEMPOS DE PANDEMIA

Tomás Djivelekian

Gerente Instituto de Ojos Nano

El año 2020 sin duda fue un año atípico. Un año que sentó nuevas bases y cambió paradigmas en todas las áreas de la medicina. El mundo de la oftalmología fue una de ellas.

El cómo afrontar esta pandemia, hizo replantear a cualquier gerencia de cualquier institución oftalmológica.

La misión que uno tiene es brindar un servicio de excelencia al paciente, acompañando dicho concepto con tecnología de vanguardia y calidad profesional, sin dejar de lado el ser rentable. El cómo usar nuestros recursos de la manera más óptima para poder resolver el problema del paciente, es para cualquier gerencia el pilar fundamental.

Estamos transitando un contexto complejo, el COVID-19 hizo reformular el modelo de negocio. Primero destinar esfuerzos (económico y capacitación) en preparar las instalaciones para que los pacientes se sientan seguros, espaciar consultas para no generar tanto movimiento. Esto trajo como resultado tiempo ocioso, que a la vez conlleva a una baja productividad. Sin contar que venimos y estamos en un sistema en el cual nuestros insumos están en dólares, nuestras prestaciones en pesos y el desfasaje de compras con ingresos no ayuda al resultado final. El contexto macroeconómico con las fluctuaciones en el tipo de cambio hace que todo sea una odisea.

Una de nuestras premisas es intentar resolver el problema del paciente en una consulta, o en su defecto, que en ese mismo primer día se vaya con fecha programada de tratamiento. Para lograr eso, todas las áreas de nuestro instituto tienen que estar alineadas. Cuando

llama el paciente es atendido de una manera especializada, se le asigna el turno con un especialista según su patología. El día de la consulta se aprovecha el tiempo ocioso para hacer también todos los estudios necesarios para llegar a un diagnóstico. Si el paciente es quirúrgico el equipo de asesoría quirúrgica le da todos los pasos a seguir y las herramientas para que solo reste venir a la cirugía. De esta forma, evitamos el traslado continuo del paciente y aprovechamos al máximo el tiempo del paciente en nuestro instituto. Para eso, desde la recepción (guiar en el primer contacto), hasta los médicos (consulta), pasando por ópticos técnicos (estudios) y asesoría quirúrgica (presupuesto, órdenes e indicaciones prequirúrgicas, fecha y horario de cirugía) deben estar en sintonía.

Si se logra eso, el paciente estará satisfecho por haberle resuelto el problema de inmediato, generando, casi automáticamente, publicidad de primera línea, el boca en boca y la experiencia positiva de alguien que vino con un problema.

Claro que esto se acompaña con un conjunto de medidas que ya todos conocemos. El capacitar seguidamente al personal, el escuchar al paciente y ofrecer algo acorde a sus necesidades, el comprar responsablemente, el tener una buena sinergia con proveedores. Saber que nos resultará beneficioso si nos ayudamos mutuamente.

Para que una institución oftalmológica tenga éxito en su propósito, desde la gerencia hace falta coordinar todas las partes, desde los pacientes, el personal y los proveedores haciendo que todos empujen para el mismo lado, como una gran familia.

DISTROFIA CORNEAL PREDESCEMÉTICA

Dres. C. Manuel Nicoli¹, Emiliano S. López²,
Oscar J. Croxatto³ y Enrique S. Malbran³

¹ Instituto Oftalmos, Buenos Aires, Argentina

² Hospital Universitario Austral

³ Fundación Oftalmológica Argentina (FOA)

Resumen

Diseño: Reporte de caso.

Propósito: Describir un caso inusual de distrofia corneal.

Reporte de caso: Paciente sexo femenino de 25 años de edad que realizó control oftalmológico. Como antecedentes personales presentó hipercolesterolemia. Su AV fue de 20/20 en ambos ojos sin corrección. A la BMC se observaron depósitos puntiformes policromáticos predesceméticos simétricos en ambos ojos. Se solicitó Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) de segmento anterior y microscopía confocal (MC).

Resultados: A la MC se observaron depósitos hiperreflectivos puntiformes distribuidos en toda la córnea a nivel predescemético. En OCT de segmento anterior los depósitos eran casi imperceptibles, como un tenue puntillado hiperreflectivo a nivel predescemético.

Conclusiones: La distrofia puntiforme policromática posterior es una distrofia corneal infrecuente. La microscopía confocal y OCT de segmento anterior son de gran utilidad para confirmarla o diferenciarla de otras distrofias corneales.

Introducción

Las distrofias corneales se definen como opacidades o alteraciones corneales, bilaterales y progresivas, con un patrón de herencia generalmente dominante. De acuerdo a la segunda edición de la clasificación IC3D, las distrofias corneales predesceméticas (PDCD) son categoría 4 (sospechoso, nuevo o distrofias corneales previamente docu-

mentadas, donde la evidencia de que sea una entidad distinta aún no es convincente).

Las PDCD tienen distintos subgrupos, que pueden ser esporádicos, relacionados a la edad o cambios degenerativos. El estudio genético nos permite diferenciar cuando el desorden es de tipo distrofia o degenerativo. La distrofia corneal Puntiforme Policromática Predescemética Dominante (PPDCD) es un subtipo de PDCD.

La PPDCD se caracteriza por presentar depósitos puntiformes, policromáticos, predesceméticos de tamaño fino con distribución uniforme en toda la córnea. Son visualizados con iluminación directa e indirecta. Las opacidades se distribuyen a través de la córnea, de limbo a limbo con espacios libres entre las mismas. Su herencia es autosómica dominante. Los pacientes en general son asintomáticos. Aunque es un cuadro progresivo, la agudeza visual generalmente no se ve afectada y el pronóstico visual es favorable.¹⁻²

Los diagnósticos diferenciales pueden incluir la córnea farinata, filiforme profunda, puntiforme profunda, distrofia corneal de Schnyder, cistinosis, distrofia de Bietti y gammapatía monoclonal.³⁻⁴

En este reporte de caso, nos enfocaremos en una distrofia corneal predescemética que fuera descrita por primera vez por el Dr. Fernandez Sasso y colaboradores en 1979.⁵ Su primer caso, una mujer de 36 años con leve miopía que consultó a un examen oftalmológico de rutina, y contaba con siete miembros más de su familia con la misma distrofia corneal.

Nuestro propósito es presentar una distrofia corneal inusual, describir la clínica y estudios complementarios que pueden enriquecer el conocimiento de esta patología corneal.

Reporte de caso

Paciente de sexo femenino de 25 años de edad que consultó para control oftalmológico. Como antecedentes personales se constató hipercolesterolemia, medicada con estatina. Presentó AV s/c de 20/20 y presión intraocular de 14 mmHg en ambos ojos. A la biomicroscopia se observaron múltiples depósitos puntiformes policromáticos predesceméticos simétricos en ambos ojos (Figura 1). En el fondo de ojo no se constataron alteraciones relevantes. Se solicitaron tomografía de coherencia óptica de segmento anterior y microscopía confocal. La paciente refirió antecedentes familiares oculares positivos de alteraciones corneales en al menos cuatro integrantes de su árbol genealógico (Figura 1).

Resultados

- OCT: Se observa un puntillado levemente hiperreflectivo en estroma profundo predescemético uniformemente distribuido (Figura 2).
- MC: A nivel del epitelio plexo nervioso sub-basal y estroma medio (nervio) no se observaban alteraciones. En estroma profundo predescemético, se observa claramente la presencia de depósitos hiperreflectivos de forma y tamaño bastante homogénea, de bordes romos compatibles con cristales de lípidos (Figura 3).

Conclusión

La PPDCD es una distrofia poco frecuente e inusual. Con una presentación clínica bien definida, que la diferencian de otras distrofias predesceméticas. Es fundamental tener presentes y realizar los diagnósticos diferenciales con las otras entidades predesceméticas. Recordar que los pacientes son generalmente asintomáticos, tienen buena agudeza visual y excelente pronóstico. La conducta a seguir en este tipo de casos, es la observación y seguimiento.

Actualmente los estudios por imágenes no invasivos son de elección, como OCT de segmento anterior, donde se observan opacidades hiperreflectivas tenues, y la microscopía confocal, de mayor resolución, que permite determinar a nivel celular, la localización y morfología de los depósitos.

La tecnología que utiliza imágenes Scheimpflug tiene una superioridad diagnóstica en la visualización de los depósitos, comparado con el OCT de segmento anterior.

Otro punto interesante es realizar el estudio y consejo genético de estos pacientes, ya que la

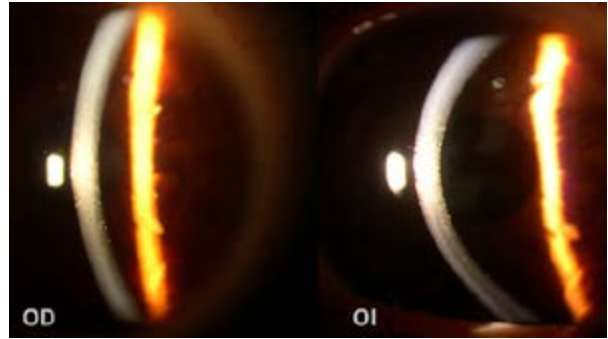


Figura 1: BMC: Se observan múltiples depósitos puntiformes policromáticos predesceméticos en ambos ojos distribuidos en forma uniforme y simétrica.

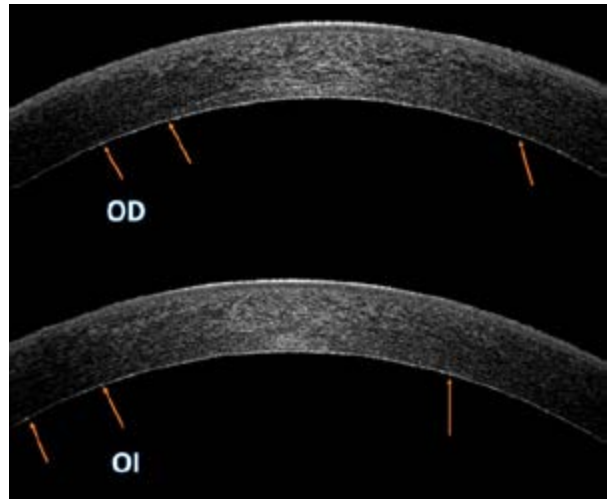


Figura 2: Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) de segmento anterior OD/OI. Se observa un puntillado tenue hiperreflectivo en estroma profundo predescemético uniformemente distribuido. Las flechas señalan dichos depósitos en la región predescemética.

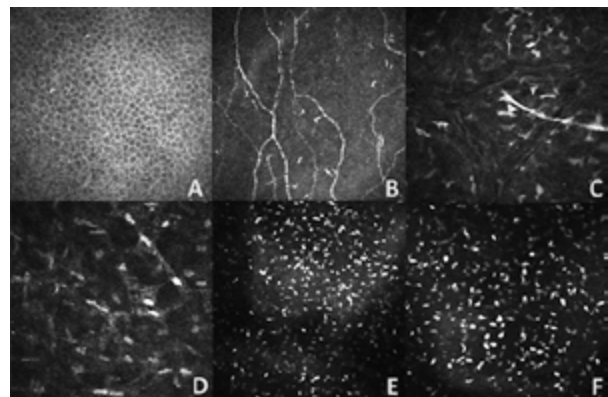


Figura 3: Microscopía confocal. Serie de imágenes que incluyen epitelio (A), plexo nervioso sub-basal (B) y estroma medio (C) sin alteraciones, y estroma profundo (D), y estroma predescemético (E). Se observan múltiples depósitos hiperreflectivos, y por detrás la hiperreflectividad correspondiente al endotelio. Imagen con objetivo de campo 300X en la cual se observan los depósitos con más detalle (F). La imagen coloreada (G) permite ver la configuración de bordes romos de los depósitos compatibles con cristales de lípidos.

PPDCD se asocia a una nueva variante de mutación en el gen PRDX3. El screening de más familias determinará si todas las familias demuestran una variante de PRDX3, o si puede existir heterogeneidad de locus para PPDCD.

Actualmente se está considerando reclasificar a la PPDCD en el IC3D como distrofia categoría 1, definida como distrofia corneal bien definida en la que el gen ha sido mapeado e identificado y las mutaciones específicas son conocidas, ya que dicha entidad corneal tiene una presentación clínica característica, reportes en la asociación conocida a un gen y un patrón de herencia autosómica dominante.⁶

Referencias

1. Henríquez-Recine MA, Marquina-Lima KS, Vallespín-García E, García-Miñaur S, Benitez Del Castillo JM, Boto de los Bueis A. Heredity and in vivo confocal microscopy of punctiform and polychromatic pre-Descemet dystrophy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018 Sep;256(9):1661-1667.
2. Dolz-Marco R, Gallego-Pinazo R, Pinazo-Durán MD, Díaz-Llopis M. Crystalline Subtype of Pre-Descemet Corneal Dystrophy. *J Ophthalmic Vis Res* 2014; 9 (2):269-271.
3. Lagrou L, Midgley J, Romanchuk KG. Punctiform and Polychromatophilic Dominant Pre-Descemet Corneal Dystrophy. *Cornea* 2016 Apr;35(4):572-575.
4. Benito-Pascual B, Arriola-Villalobos P, Díaz-Valle D, Del Castillo-Sánchez JM. Confocal biomicroscopy in four patients with polychromatic corneal dystrophy. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2018 Oct;93(10):470-475.
5. Fernandez-Sasso D, Acosta JE, Malbran ES. Punctiform and polychromatic pre-descemet's dominant corneal dystrophy. *Br J Ophthalmol* 1979;63(5):336-338.
6. Alió del Barrio JL, Chung DD, Al-Shymali O, Barrington A, Jatavallabhula K, Swamy VS, Yébana P, Henríquez-Recine MA, Boto de los Bueis A, MD, Alió JL, Aldave AJ. Punctiform and Polychromatic Pre-Descemet Corneal Dystrophy: Clinical Evaluation and Identification of the Genetic Basis. *Am J Ophthalmol*. 2020 Apr;212:88-97.