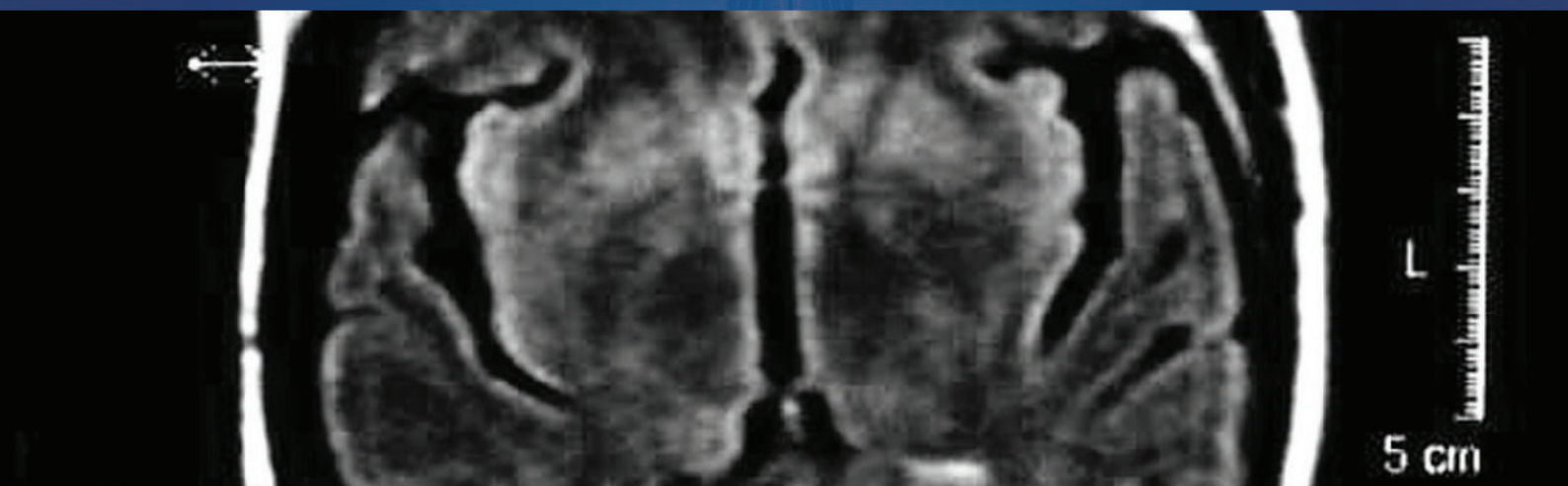


VOLUMEN 81 [02]

NÚMERO



ARCHIVOS DE OFTALMOLOGÍA DE BUENOS AIRES

Desde 1925



Sociedad Argentina
de Oftalmología

ABRIL 2010

Variaciones de la Agudeza Visual luego de Administrar Pilocarpina y Tetrahidrozolina a Pacientes Hipermétropes

Alejandro González Santos

Autor Responsable: Dr. Alejandro R. González Santos
Centro para la Visión
Av. Lincoln 3512 piso 1 A. Buenos Aires. Argentina
Email. argonzalezsantos@gmail.com

RESUMEN

Objetivo: Determinar en qué medida mejora la agudeza visual en pacientes hipermétropes mediante la administración prolongada de un medicamento de acción colinérgica asociado a un agonista alfa adrenérgico.

Métodos: Se realizó un estudio analítico en base a una muestra tomada de forma aleatoria de 100 pacientes que concurrieron espontáneamente en forma consecutiva al consultorio para control y que reunían los criterios de inclusión. Fueron tratados durante semanas o meses previos hasta lograr su máxima agudeza visual de lejos con colirios de pilocarpina asociada a tetrahidrozolina administrados dos veces por día.

Resultados: Se constató una mejoría de la agudeza visual sin corrección óptica de 1 a 9 líneas en la escala lineal decimal a 6 metros de distancia en relación a la agudeza visual previa al tratamiento, utilizada como control.

Conclusión: Es posible considerar que la pilocarpina asociada a tetrahidrozolina eleva la agudeza visual de pacientes afectados por hipermetropía.

Palabras clave: Hipermetropía, agudeza visual, pilocarpina, tetrahidrozolina.

ABSTRACT

Purpose: To determine up to which extent visual acuity (VA) can be increased in hyperopic patients after extended administration of an association of cholinergic and alfa adrenergic drug.

Method: A statistical descriptive study was performed based on a random sample of 100 patients who spontaneously and consecutively visited the office for eye examination and matched the inclusion criteria. The patients were treated with pilocarpine and tetrahydrozoline associated in an effective concentration through the instillation of eye drops twice a day during weeks or months until they reached their maximum VA at distance.

Results: Visual acuity with no optical correction increased between 1 and 9 lines in the decimal scale at a distance of 6 meters compared to previous levels of VA of the patients before starting the treatment.

Conclusion: We can state that pilocarpine associated to tetrahydrozoline increases uncorrected visual acuity of patients affected by hyperopia.

Key words: hyperopia, visual acuity, pilocarpine, tetrahydrozoline.

INTRODUCCIÓN

La finalidad de este estudio fue determinar cuánto mejora la agudeza visual sin corrección (AVSC) en pacientes hipermétropes por la administración prolongada de pilocarpina y tetrahidrozolina. El resultado de estudio contribuiría a desarrollar un tratamiento médico de la hipermetropía para un número importante de pacientes que no desean ser tratados por métodos ópticos y quirúrgicos.

El clorhidrato de pilocarpina es un miótico (parasimático-mimético) usado para controlar la presión intraocular de acción directa que actúa a través de la estimulación directa de los neuroreceptores muscarínicos del músculo liso como los que se encuentran a nivel de las glándulas secretoras y el iris.¹

La pilocarpina produce miosis a través de la contracción del esfínter del iris, causando una mayor tensión a nivel del espón escleral y una apertura de la red trabecular, para facilitar el flujo del humor acuoso.²⁻³ La dosis habitual es de 2 gotas en forma tópica en los ojos, tres o cuatro veces por día. Los individuos con iris muy pigmentado pueden requerir mayores concentraciones. Los mióticos están contraindicados cuando la contracción pupilar no es deseable, tal como ocurre en la iritis aguda, en aquellas personas hipersensibles y en el glaucoma por bloqueo pupilar. La miosis generalmente causa dificultad en la adaptación a la oscuridad. Se debe prevenir a los pacientes que tengan cuidado al conducir de noche y en otras ocupaciones riesgosas con poca luz. No se han realizado es-

tudios de reproducción animal con pilocarpina. No se sabe si la pilocarpina puede causar daño fetal cuando se administra a una mujer embarazada o puede afectar la capacidad reproductiva. La pilocarpina debe ser usada por la mujer embarazada solamente si es claramente necesario.

En cuanto a las reacciones adversas,⁴⁻⁸ pueden producirse síntomas transitorios, tales como prurito y ardor. Además se puede observar espasmo ciliar, congestión vascular en la conjuntiva, cefalea temporal o supraorbital y miopía inducida. Esto es especialmente válido en individuos más jóvenes que recientemente han comenzado su uso. Los individuos de mayor edad con opacidad del cristalino, experimentan frecuentemente, agudeza visual reducida cuando hay poca iluminación como con todos los mióticos. Excepcionalmente, se han reportado casos de desprendimiento de retina en ciertos individuos susceptibles. El uso prolongado de pilocarpina puede provocar opacidad del cristalino.

La toxicidad sistémica seguida de la administración tópica ocular de pilocarpina es rara, pero ocasionalmente los pacientes son peculiarmente sensibles y desarrollan sudoración e hiperactividad gastrointestinal a continuación de la dosificación y administración sugeridas. La sobredosificación puede producir sudoración, salivación, náuseas, temblor y disminución del pulso y la presión sanguínea. Cuando la sobredosificación es moderada, la recuperación puede ser espontánea y asistida con la administración de fluidos intravenosos, para compensar la deshidratación. Para casos demostrados de severo envenenamiento la atropina es el antagonista farmacológico de la pilocarpina.

La tetrahidrozolina es un agente simpaticomimético. Administrada como colirio produce vasoconstricción local a nivel ocular. Dicha vasoconstricción provee el alivio sintomático del edema y la hiperemia de los tejidos conjuntivales debidos a alergias; conjuntivitis; e irritaciones locales menores causadas por la exposición a polvo, humo, resplandor del sol, lentes de contacto, resfríos, alérgenos, natación, lectura y trabajos predisponentes. Provee alivio sintomático temporario de la hiperemia ocular secundaria a irritaciones menores.

Desde el punto de vista farmacológico, la tetrahidrozolina es un agonista α -adrenérgico imidazólico similar a la nafazolina, oximetazolina y xilometazolina utilizados como descongestivo nasal y ocular que estimulan directamente los receptores α -adrenérgicos del sistema nervioso simpático, mientras que ejerce un efecto mínimo a nulo sobre los receptores β -adrenérgicos. El inicio de los efectos vasoconstrictores en los vasos sanguíneos de pequeño calibre a nivel ocular se obtiene a los pocos minutos y el efecto se mantiene por al menos 4 horas. Los estudios farmacocinéticos muestran que la tetrahidrozolina tiene un inicio de acción de alrededor de 5 a 10 minutos, y una duración de la acción de 4 a 8 horas. La absorción puede ocurrir a partir de la mucosa nasal y producir efectos sistémicos, principalmente luego de una sobredosis

o uso excesivo. La farmacocinética del producto luego de la aplicación local a nivel ocular humano no ha sido investigada. Tampoco han sido realizados estudios preclínicos para evaluar el potencial teratogénico, carcinogénico o mutagénico, o su impacto potencial en la fertilidad o en el desarrollo. Se desconoce si el producto se excreta por la leche materna. Esta droga está contraindicada en el glaucoma de ángulo estrecho.

Cuando se utilizan descongestivos tópicos a las dosis recomendadas no se aplican las restricciones habituales para el uso de simpaticomiméticos en pacientes con hipertensión, diabetes, hipertiroidismo, enfermedades cardiovasculares y en aquellos pacientes recibiendo inhibidores de la monoaminooxidasa usualmente, sin embargo, se debe observar y administrar este producto con precaución en estos pacientes. No se recomienda la administración concomitante de inhibidores de la monoaminooxidasa.

Las reacciones adversas informadas incluyen quemazón, irritación, dolor y enrojecimiento ocular; midriasis, hiperemia conjuntival, conjuntivitis folicular y raramente blefaroconjuntivitis. El uso oftálmico de la tetrahidrozolina puede causar ocasionalmente efectos simpaticomiméticos sistémicos tales como cefalea, hipertensión, debilidad, palpitaciones y temblor.

La sobredosificación luego de dosis excesivas o ingestión de tetrahidrozolina puede causar bradicardia, mareos, hipotensión, letargia e hipotermia. La sobredosificación causada por la ingestión puede provocar apnea, depresión del sistema nervioso central y coma.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño metodológico intervencional en series de casos. Se evaluaron las historias clínicas de 100 pacientes que reunieron las condiciones requeridas por el siguiente criterio de inclusión: diagnóstico hipermetropía sola o asociada a astigmatismo no mayor de 1.5D y ambliopía ausente o leve. El tiempo mínimo de tratamiento fue de un mes y el tiempo máximo posterior a la última instilación 3 horas.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con astigmatismo superior a 1.5D y concomitancia con opacidad en córnea o cristalino, glaucoma, maculopatía u otras patologías de retina.

Se realizó a cada paciente un examen oftalmológico completo y específicamente refractivo. Previo al tratamiento se evaluó la AVSC. Se les instiló una gota de una solución de pilocarpina y de TETR en una concentración adecuada a su cuadro clínico según el grado de hipermetropía (moderado o alto) y la edad (PIL 0.125% a 1%) (TETR 0.01%) para probar su tolerancia y determinar la concentración efectiva. La frecuencia de aplicación fue de una gota por la mañana y una gota por la tarde en ambos ojos. Se les entregó la medicación conteniendo una solución de PIL y TETR en la concentración efectiva determinada. Se los controló a las dos y cuatro semanas y a continuación cada dos a cuatro meses sin interrumpir el tratamiento. Se registró la

AVSC a 6 metros en escala decimal, siempre en el mismo consultorio y por el mismo observador.

Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado luego de explicarles las posibles complicaciones y efectos adversos y la posibilidad de que mejoren, no tengan beneficio o empeoren.

RESULTADOS

Se evaluaron 196 ojos de 100 pacientes (a cuatro pacientes se les trató un solo ojo) que concurrieron espontáneamente y en forma consecutiva en un lapso de tiempo acotado.

El promedio de edad de los pacientes fue de 46 años (Tabla 1). De los 100 pacientes, 36 eran varones y 64 mujeres (Tabla 2). La edad de los 100 pacientes variaba de 18 a 59 años; 5 menores de 34 años (5%), 4 de 35 a 39 años (5%), 19 de 40 a 44 años (19%), 37 de 45 a 49 años (37%), 26 de 50 a 54 años (26%) y 9 de 55 a 59 años (9%) (Tabla 3).

De los 196 ojos evaluados, en 14 ojos no se observaron

cambios en la AVSC (7,14%). En 180 ojos se observó mejora en la AVSC (91,84%) y 2 desmejoraron (1,02%) (Tabla 4).

La máxima mejora observada en un paciente fue una elevación de AVSC de 9 líneas sobre la AVSC inicial previa al tratamiento.

Para determinar a que edad se obtuvieron mayores variaciones en la agudeza visual, se subdividió la población total en estudio en 6 grupos con rangos de edad de 5 años (Tabla 5).

- El grupo entre 18 y 34 años mejoró entre 1 y 4 renglones con un promedio de 1,8 renglones.
- El grupo entre 35 y 39 años mejoró entre 1 y 2 renglones con un promedio de 0,87 renglones.
- El grupo entre 40 y 44 años mejoró entre 1 y 8 renglones con un promedio de 2,11 renglones.
- El grupo entre 45 y 49 años mejoró entre 1 y 9 renglones con un promedio de 2,68 renglones.
- El grupo entre 50 y 54 años mejoró entre 1 y 7 renglones con un promedio de 3,25 renglones.

TABLA 1: Número de pacientes analizados, edad y ojos evaluados

Cantidad de pacientes	100
Cantidad de ojos evaluados	196
Promedio general de edad (rango)	46 (18-60)

TABLA 2: Distribución por sexo de la población estudiada.

Sexo	Cantidad de pacientes	Porcentaje
Masculino	36	36%
Femenino	64	64%
Total	100	100%

TABLA 3: Distribución por edad de la población analizada.

Rango de edad (años)	Cantidad de personas	Porcentaje
18 a 34	5	5 %
35 a 39	4	4 %
40 a 44	19	19 %
45 a 49	37	37 %
50 a 54	26	26 %
55 a 59	9	9 %
Total	100	100 %

TABLA 4: Variación de agudeza visual (sin corrección óptica)

Resultado en la AV	Cantidad de ojos	Porcentaje
Sin cambio	14	7,14 %
Elevaron	180	91,84 %
Descendieron	2	1,02 %
Total	196	100 %

TABLA 5: Mejora promedio en cantidad de líneas (line number) según edad.

Rango de edad (años)	Mejora (en líneas)
18 a 34	1,8
35 a 39	0,87
40 a 44	2,11
45 a 49	2,68
50 a 54	3,25
55 a 60	3,53

TABLA 6: Mejora promedio de AVSC en cantidad de líneas según sexo.

Sexo	Mejora (en líneas)
Masculino	3.68
Femenino	2.94
Mejora general	3.31

- El grupo entre 55 y 60 años mejoró entre 1 y 9 renglones con un promedio de 3,53 renglones.

En la escala decimal de AVSC los hombres mejoraron en promedio 3,68 renglones y las mujeres 2,94 con un promedio general de 3,31 renglones (Tabla 6).

De los 33 ojos con agudeza inicial entre 1/10 y 2/10: 15,1% alcanzaron 9/10 a 10/10, 18,2% alcanzaron 7/10 a 8/10, 30,3% alcanzaron 5/10 a 6/10 y 27,3% registraron 3/10 a 4/10. De los 47 ojos con agudeza inicial entre 3/10 y 4/10: 44,7% alcanzaron 9/10 a 10/10, 14,9% alcanzaron 7/10 a 8/10, 25,5% alcanzaron 5/10 a 6/10 y 14,9% registraron 3/10 a 4/10. De los 28 ojos con agudeza inicial entre 5/10 y 6/10: 42,8% alcanzaron 9/10 a 10/10, 42,8% alcanzaron 7/10 a 8/10 y 14,3% registraron 5/10 a 6/10. De los 49 ojos con agudeza inicial entre 7/10 y 8/10: 44% alcanzaron 9/10 a 10/10, 5% registraron 7/10 a 8/10. De los 56 ojos con agudeza inicial entre 1/10 y 3/10, alcanzaron 9 los 10/10 de AVSC. De los 52 ojos con agudeza inicial entre 4/10 y 6/10, alcanzaron 20 los 10/10 de AVSC. De los 60 ojos con agudeza inicial entre 7/10 y 9/10, alcanzaron 40 los 10/10 de AVSC.

DISCUSIÓN

En este trabajo se pretende demostrar que la asociación de pilocarpina y tetrahidrozolina es conveniente y aplicable para el tratamiento de la hipermetropía. La PIL mejora la capacidad de acomodación y la agudeza visual de lejos y cerca, y su asociación con TETR le potencia su efecto sobre el tono de acomodación a la vez que disminuye los efectos indeseables como la vasodilatación conjuntival y la miosis. Se comprobaron variaciones en la agudeza visual que fueron mayores en hombres que en mujeres y predominantemente en los grupos de edad entre 45 y 59 años de edad. La administración de PIL and TETR en baja dosis en forma tópica durante días o semanas a personas hipermétropes logra elevar la agudeza visual sin ayudas ópticas, guardando relación con la edad y sexo.

En recientes investigaciones Gwon, Arlene y Woldemussie, Elizabeth¹ describieron un método para modificar el tono de acomodación en reposo utilizando pilocarpina y agonistas adrenérgicos. Sykes DA y col.² estudiaron la eficacia de los agonistas muscarínicos pilocarpina, oxotremorina y acetilcolina a nivel de los receptores musculares. Figueroa KW y Griffin MT y Ehlert FJ,³ estimaron la actividad de la pilocarpina sobre los receptores con un nuevo método. Nakamura N y col.⁴ evaluaron los efectos adversos de la pilocarpina por vía sistémica. Según Laranjeira E y Buzard KA,⁵ la pilocarpina redujo la hipercorrección luego de queratotomía radial. Carter JG, Schmidt R, Carter PA,⁶ mejoraron con pilocarpina la visión borrosa de pacientes tratados con antipsicóticos. Benozzi,⁹ combinó pil (para mejorar la acomodación) con un AINE (para prevenir la fibrosis y rigidez del complejo músculo ciliar-zónula) para el tratamiento de la presbicia. Neu-

feld,¹⁰ desarrolló un método para tratar la presbicia instilando un alfa-2 agonista adrenérgico. Rosenfield y Portello,¹¹ estudiaron el efecto de los agentes alfa adrenérgicos por vía sistémica sobre la acomodación.

Rosenfield et al,¹² determinaron que por instalación en la conjuntiva, los agentes alfa adrenérgicos incrementan el tono de acomodación. Nolan,¹³ mejoró la amplitud de acomodación 1,5 veces luego de una semana de tratamiento de gotas con acetilcolina.

Los agentes muscarínicos mejoran la capacidad de acomodación y a bajas dosis en tratamientos prolongados, podrían ser útiles para satisfacer el deseo de nuestros pacientes. En futuras investigaciones se deberá evaluar el mecanismo de acción, el efecto del tratamiento sobre la agudeza visual de cerca y la evolución, los efectos indeseables y las complicaciones en tratamientos prolongados.

Este trabajo pretende iniciar un nuevo camino para encontrar una respuesta a la pregunta que nos suelen formular los pacientes hipermétropes: "Veo cada vez menos. Ya he cambiado varias veces los anteojos, ¿puedo hacer algo para ver mejor?".

REFERENCIAS

1. Gwon A, Wolde Mussie E, Lang A. The Effect of Cholinergic Agents on Accommodation: A New Approach to Accommodation and Presbyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2002;43: E-Abstract 3254. (<http://abstracts.iovs.org/cgi/content/abstract/43/12/3254>).
2. Sykes DA, Dowling MR, Charlton SJ. Exploring the mechanism of agonist efficacy: a relationship between efficacy and agonist dissociation rate at the muscarinic M3 receptor. Pharmacol 2009;76:543-51.
3. Figueroa KW, Griffin MT, Ehlert FJ. Selectivity of agonists for the active state of M1 to M4 muscarinic receptor subtypes. J Pharmacol Exp Ther 2009;328:331-42.
4. Nakamura N, Sasano N, Yamashita H, et al. pilocarpine (5mg t.i.d.) used for xerostomia causes adverse effects in Japanese. Nasus Larynx Oral 2009;36:310-3.
5. Laranjeira E, Buzard KA. J Pilocarpine in the management of overcorrection after radial keratotomy. Refract Surg 1996;12:382-90.
6. Carter JG, Schmidt R, Carter PA. Treating blurred vision associated with antipsychotic medication. Am J Psychiatry 1977;134:941.
7. Jeddi Blouza A, Loukil I, Mhenni A, et al. Management of hyperopia in children. J Fr Ophthalmol 2007;30:255-9.
8. Wendt M, Glasser A. Topical and intravenous pilocarpine stimulated accommodation in anesthetized rhesus monkeys. Exp Eye Res 2010;90:605-16.
9. Benozzi Jorge Luis. Ophthalmic compositions of parasympathetic stimulants and anti-inflammatories for use in the treatment of presbyopia. Patent Number: EP1938839 (B1). <http://www.europatentbox.com/patent/EP1938839B1/abstract/163340.html>
10. Neufeld, Arthur H. Methods and products for treating presbyopia. US Patent 5459133. <https://www.patentstorm.us/patents/5459133.html>.

11. Rosenfield M, George S, Portello JK. Effect Of Systemic Beta-Agonist Medication On Accommodation. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004;45: E-Abstract 1746. (<http://abstracts.iovs.org/cgi/content/abstract/45/5/1746>)
12. Rosenfield M, Gilmartin B, Cunningham E, Dattani N. The influence of alpha-adrenergic agents on tonic accommodation. Curr Eye Res. 1990;9:267-72
13. Nolan, Gerard M. Methods for treating various eye disorders US Patent 6273092. <http://www.patentstorm.us/patents/6605640/description.html>.

Síntomas Oftalmológicos Aislados en una Hipertensión Mal Controlada. Infartos Cerebrales Múltiples

F. Aguirre-Balsalobre, E. Mengual-Verdú, F. Hernández-Pardines, JR. Hueso-Abáncens

Autor responsable: Dr. F. Aguirre-Balsalobre

Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario San Juan de Alicante

Ctra. Nnal. 332 Alicante-Valencia, s/n

Apartado de correos, 41, 03550, San Juan de Alicante, Alicante, España

Teléfono: 965-938806. Fax: 965-938806.

E-mail: faguirr88@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso de hipertensión arterial con alteraciones visuales y campimétricas debido a infartos lacunares cerebrales.

Caso clínico: Mujer hipertensa de 59 años de edad que fue estudiada por una pérdida visual bilateral progresiva aislada. Durante su estudio se descubrieron infartos cerebrales lacunares en la resonancia nuclear magnética. El resto de pruebas diagnósticas fueron normales.

Conclusión: La hipertensión es una enfermedad sistémica muy frecuente que genera graves complicaciones. En el campo oftalmológico lo puede hacer a nivel ocular, en las vías ópticas, o en los centros de procesamiento de la visión. Una hipertensión arterial mal controlada puede ser por sí misma causa de pérdida visual cortical por la microangiopatía trombótica.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular, infartos lacunares, aterosclerosis carotídea, campo visual, ecografía doppler, resonancia nuclear magnética.

ABSTRACT

Purpose: To present a case of arterial hypertension with visual loss and visual field manifestations of lacunar cerebral infarct.

Clinical case: A 59-year-old hypertensive woman was studied because of a visual bilateral progressive isolated loss. The results of nuclear magnetic resonance revealed lacunar infarctions in the brain. All other ancillary studies were normal.

Conclusion: Hypertension is a very frequent systemic disease that generates serious complications. Ophthalmological manifestations may be the result of damage of eye, optic nerve pathways, and cortical centres. An uncontrolled arterial hypertension may cause cortical visual loss because of the thrombotic microangiopathy.

Key words: Cerebrovascular accident, lacunar infarctions, carotid atherosclerosis, visual field, doppler ultrasonography, nuclear magnetic resonance.

INTRODUCCIÓN

Son muchas y muy variadas las enfermedades sistémicas capaces de provocar una pérdida de visión. Ésta puede originarse en cualquier zona del sistema visual, pero cada lugar anatómico es más susceptible a padecer una afectación de una determinada naturaleza.

Entre las anomalías sistémicas capaces de provocar alteraciones visuales de origen cortico-subcortical se destaca la aterosclerosis, enfermedad de los vasos sanguíneos capaz de originar graves complicaciones a causa de los trombos y los émbolos que provoca. Cuando se afecta el cerebro puede cursar clínicamente como un accidente cerebrovascular agudo, como un accidente isquémico transitorio, o como multiinfartos por episodios repetidos.¹ Estas complicaciones son más frecuentes cuando se asocian factores de riesgo que aceleran su desarrollo y dañan las arterias, como la tan frecuente hipertensión arterial.¹

En el campo oftalmológico, la afectación visual de la hipertensión comúnmente se produce por las alteraciones retinianas, en el contexto de una retinopatía hipertensiva.² Pero además, están involucrados una multitud de procesos tromboembólicos, que de modo más indirecto, están presente en muchos otros casos.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 59 años de edad con hipertensión arterial e hiperlipemia en tratamiento desde hacía varios años que acudió por pérdida de agudeza visual (AV). Había sido intervenida cuatro años antes de ptosis y diplopía secundarias a una tumorectomía orbitaria derecha. Recibió el alta hospitalaria con una AV de 0.9 en ambos ojos.

A los dos años, debido a una pérdida visual bilateral progresiva simétrica, había sido remitida para cirugía de cataratas, con una AV de 0.4 en ambos ojos. Desde un centro con-

tado se nos remitió a la paciente etiquetada como pérdida de visión de origen desconocido, con electroretinograma y potenciales evocados visuales (PEV) normales.

En la exploración, la AV era de 0.1 en ambos ojos. La motilidad ocular intrínseca y extrínseca parecía normal. Tampoco se hallaron anomalías ni el segmento anterior ni posterior de los globos oculares. Asimismo, la presión intraocular estaba dentro de límites normales. Los nervios ópticos presentaban una buena coloración con una excavación simétrica de 0.3. No existían síntomas neurológicos.

El test de Amsler sugirió anomalías, ya que nuestra paciente no localizaba correctamente las cuatro esquinas del dibujo. El campo visual por confrontación se mostró claramente anormal. El test de colores Velhagen-Boschmann y la sensibilidad al contraste también estaban alterados. Las OCT de máculas y nervios ópticos eran normales. Dados estos hallazgos, se solicitó un campo visual computerizado y revisión en la consulta de neurooftalmología.

Los campos visuales mostraron un patrón bilateral "en cañón de escopeta" (Figs. 1 y 2), por lo que se decidió realizar una resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro. También se solicitaron una ecocardiografía y una ecografía doppler carotídea que fueron normales. La RMN mostró imágenes muy sugestivas de infartos cortico-subcorticales diseminados (Fig. 3).

Se consideró a la hipertensión arterial como causante de las áreas de isquemia, y a éstas, de la pérdida de AV en el contexto de una encefalopatía hipertensiva crónica. Se remitió a su médico de cabecera para control de factores de riesgo y a neurología, que confirmó el diagnóstico.

DISCUSIÓN

La afectación de la vía visual o de la corteza cerebral puede generar defectos en la visión con un patrón propio en los

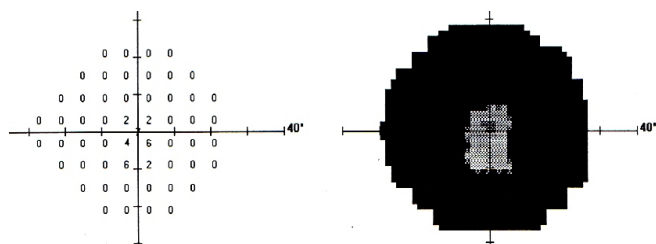


Figura 1: Campo visual derecho. Índice de fiabilidad: 0.88.

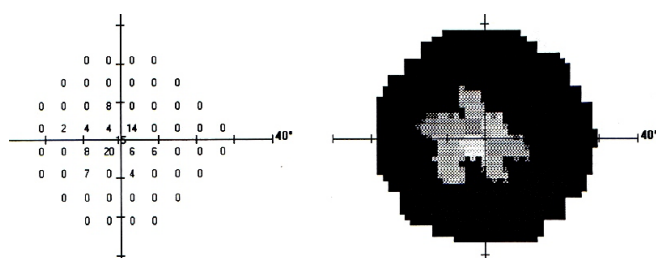


Figura 2: Campo visual izquierdo. Índice de fiabilidad: 0.95.

campos visuales que guiará nuestras pruebas complementarias. Es más congruente cuanto más posterior esté localizada la alteración.

La afectación de los segmentos posteriores suele provocar una pérdida de visión periférica, respetando los grados centrales. Esto se debe a que los vértices de la corteza calcarina reciben una doble irrigación, ya que en este lugar existen anastomosis entre los sistemas circulatorios de ambos hemisferios cerebrales, y al hecho de que los grados de visión central pertenecientes al área macular están más ampliamente representados, siendo más difícil su afectación. No obstante, en presencia de una gran anomalía puede verse alterada esta zona del campo visual.³

Estos hallazgos se suelen relacionar con una ateromatosis carotídea o una arritmia. Los síntomas visuales se producen cuando existe una liberación embólica, que puede afectar también al segmento anterior del globo ocular.⁴ El modo más rápido y accesible para valorar una ateromatosis carotídea es la ecografía Doppler color, por lo que se debe solicitar en pacientes sospechosos de patología vascular cerebral.⁵

La hipertensión, por sí misma, provoca una microangiopatía trombótica, además de la ateromatosis, que puede infartar pequeñas áreas cerebrales. En casos extremos se traduce en sintomatología neurológica (demencia multiinfarto), u otro tipo de alteraciones como afectación de los campos visuales.²

Ante una patología cerebral, los PEV son anormales cuando existen alteraciones en las vías ópticas (sustancia blanca) o en la corteza visual. Consideramos que en el caso presentado los PEV resultaron ser normales debido a que se evaluó la vía visual anterior, no llegando a estudiar las señales más tardías.



Figura 3: Resonancia magnética nuclear craneal que muestra las áreas de isquemia.

REFERENCIAS

1. Lahoz C., Mostaza J.M. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev. Esp Cardiol* 2007;60:184-95.
2. Botey A., Coca A., Ferreira J. Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva. In: Farreras P., Rozman C. *Medicina interna*. Volumen I. 14ª edición, Madrid 2000. Editorial Harcourt.
3. J.H. Martin. *Neuroanatomía*. Segunda edición, Hertfordshire 1998. Editorial Prentice Hall.
4. López Sánchez E., Francés Muñoz E., Mondéjar García J.J., España Gregori E., Menezo J.L. Isquemia del polo anterior y estenosis de carótida. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000;75:421-4.
5. Sidhu P.S. Ecografía de las arterias carótidas y vertebrales. In: Brown MM. *Accidente cerebrovascular (British Medical Bulletin)*. Londres, 2000. The Royal Society of Medicine Press.

Síndrome de Waardenburg

Juan Carlos Llalliré, Kein Young Park, Mariano Passarelli, Gastón Petuad, Guillermina Raffo, Germán Rodríguez Álvarez, Dr. Esteban Virguez

Autor Responsable: Dr. Virguez, Esteban
Servicio de Oftalmología
Hospital General de Agudos Bernardino Rivadavia
Av. General Las Heras 2670
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
TE: 4809-2000

RESUMEN

Objetivo: Reportar un caso de síndrome de Waardenburg, enfermedad genética autosómica dominante con distintas manifestaciones oculares y sistémicas.

Caso Clínico: Niño de 15 años que presentó la asociación típica observada en el síndrome de Waardenburg de tipo 1, incluyendo hipertelorismo e hipocromía de iris y retina, y además hipermetropía alta con astigmatismo miópico.

Conclusión: Si bien el síndrome de Waardenburg no presenta un impacto importante en el ejercicio de nuestra especialidad, existen casos donde el diagnóstico es realizado en la consulta oftalmológica.

ABSTRACT

Purpose: To report a case of Waardenburg syndrome, an autosomal dominant genetic disease with ocular and systemic manifestations.

Case Report: A 15-year-old boy presented the association typically observed in Waardenburg syndrome type 1, including hypertelorism and iris and ocular fundus hypochromia, and high hyperopia with myopic astigmatism.

Conclusion: Although Waardenburg syndrome does not present a significant impact on the current practice of our specialty, the ophthalmologists should be aware that eye related symptoms may lead to the initial diagnosis in some patients.

INTRODUCCIÓN

El síndrome fue descrito por primera vez por Waardenburg en 1951, y se trata de una neurocristopatía que combina sordera congénita, distopía medio cantal, ensanchamiento de la línea medionasal, con desórdenes pigmentarios de iris, pelo y piel.¹ La incidencia de esta enfermedad es aproximadamente 1 de cada 30.000 personas y casi el 90% de los pacientes tiene uno de los padres afectados. Los síntomas en el padre pueden ser muy diferentes a los del hijo.² El objetivo de este trabajo es describir las manifestaciones oftalmológicas de un caso de síndrome de Waardenburg, conocer la expresión extraocular de la enfermedad y enfatizar la importancia del trabajo multidisciplinario.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 15 años de edad con diagnóstico de SW desde el año 2006 por el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Rivadavia que se consultó en el Servicio de Oftalmología por disminución de la visión. La madre y la hermana tenían diagnóstico de síndrome de Waardenburg, desconociéndose datos del padre a excepción de color de ojos claros. Antecedentes personales: del Hospital Rivadavia. No refería antecedentes de enfermedades oculares ni haber usado anteojos u otra ayuda óptica.

En el examen oftalmológico se observó alteración pigmentaria del pelo (mechón blanco central), hipertelorismo, puente nasal ancho, ojos color azul zafiro, conjunción de cejas y disminución de la capacidad intelectual (*Figs. 1 a 3*). La agudeza visual (AV) monocular sin corrección era de 20/70 en OD y 20/40 en OI; la AV binocular 20/70. La AV con agujero estenopecico no evidenció mejora objetiva. Tras el examen óptico-refractivo se logró una AV de 20/20 en ambos ojos monocular y binocular con lentes aéreos de OD: Esf. +8.00 y Cil. -3.50 en 90°, OI: Esf. +6.50 y Cil. -3.00 en 90°.

Al examen biomicroscópico con lámpara de hendidura presentaba como dato relevante hipocromía de iris sin otros hallazgos de importancia. La presión intraocular era de 13 y 12 mmHg en OD y OI respectivamente. En el fondo de ojo se observó coloración hipocrómica, disminución del reflejo foveolar y disco óptico normal en ambos ojos.

El resultado de estudios complementarios reveló espesor de la cornea de 519 μ m OD y 523 μ m OI, con astigmatismo con patrón moño asimétrico 90° AO. El campo visual computado mostró disminución de la sensibilidad generalizada y poca fiabilidad por falta de colaboración y comprensión. Los resultados de los potenciales evocados visuales y electroretinograma, eran normales.

Se realizaron interconsultas con otras subespecialidades confirmando la presencia de hipoacusia perceptiva bilateral profunda, retraso mental moderado, canicie en cuero cabelludo frontal en forma de mechón, y se descartó colon aganglionar. El diagnóstico fue confirmado por el Servicio de Genética pero no pudo ser realizado el estudio molecular de las mutaciones.

DISCUSIÓN

Existen cuatro tipos principales de Síndrome de Waardenburg (SW) y los más comunes son el tipo 1 y el tipo 2 (*Tabla 1*).^{3,4} Los tipos 3 y 4 son denominados síndrome de Klein-Waardenburg o pseudo Waardenburg y Shah-Wassrdenburg respectivamente.

Todos los tipos comparten dos características dominantes: pérdida de la audición y cambios en la pigmentación (color) en la piel, el cabello y los ojos. Se puede presentar un mechón de pelo blanco en una cabeza de cabello normalmente oscuro. Los ojos pueden ser de un azul muy claro o de color diferente. En las personas afectadas con el tipo 1 el rasgo que las distingue es la distopía cantorum, y para poder objetivarla se desarrolla el índice de Waardenburg propuesto por Arias y Mota⁵ que se obtiene de la medida de la distancia cantal interna (a), la distancia interpupilar (b), y la distancia cantar externa (c).

$$X = [2^a - (0.2119c + 3.909)]/c$$

$$Y = [2^a - (0.2497b + 3.909)]/b$$

$$W\text{-Index} = X + Y + a/b$$

Individuos con un valor del índice de Waardenburg mayor o igual a 1.95 son clasificados como WS tipo 1 y por debajo

de ese valor, se clasifica WS tipo 2. Casi siempre pueden tener una separación amplia de los ángulos internos de los ojos.

La pérdida de la audición ocurre con más frecuencia en personas con el tipo II que con el tipo I de la enfermedad. Hay diferentes formas y grados de pérdida de audición, uni o bilateral, total o parcial y si bien solo el 2 a 3% de los casos de sordera congénita corresponden a síndrome de Waardenbutg (SW), de estos el 25% corresponde al tipo 1 y el 50% al tipo 2.^{6,7}

El SW tiene patrón de herencia autosómica dominante, lo que significa que es suficiente con el gen de sólo uno de los padres para que el niño resulte afectado. Son múltiples los genes afectados hallados para los distintos tipos de presentación de esta enfermedad entre los que se reportan la mutación del gen MITIF,⁸ localizado en el cromosoma 3p14 y SNAI2 para el WS tipo 2. En el WS tipo 4 fueron observadas las mutaciones en EDN3 (gen de la endotelina), EDNRB (gen del receptor de la endotelina) y SOX10. Sin embargo, también se han descrito mutaciones del SOX10 en casos de WS tipo 2.⁹ Las mutaciones en el gen PAX-3 localizado en el cromosoma 2q35, se asocian a los tipos 1 y 3.^{10,12}

El diagnóstico se realiza en base a los siguientes criterios:¹³

Criterios Mayores

- Pérdida neurosensorial auditiva.
- Anomalía en la pigmentación del iris (25% de los casos): heterocromía, iris bicolor, segmento de dos colores e iris azul zafiro.
- Alteración pigmentaria del pelo: mechón blanco en cráneo, barba y vello corporal (20-40% de los casos).
- Distopía cantorum.
- Labio leporino.

TABLA 1: Características diferenciales de los tipos de síndrome de Waardenburg

CLINICA (CUADRO 1)	TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV
Distopia cantorum	+	AUSENTE	-	-
Defectos en extremidades superiores	AUSENTE	AUSENTE	+	AUSENTE
Frecuencia	MUY FREC	MUY FREC	+/-	+/-
Hipoacusia	+ (25%)	+ (50%)	+/-	+/-
Enfermedad de Hirshprung	AUSENTE	AUSENTE	AUSENTE	+
Heterocromía del iris	+ (10 %)	+ (77 %)	+	+
Desórdenes en la pigmentación	+/-	++	+/-	+/-
Albinismo parcial	+	+	+	+
Genética	Mutación PAX3	MITF X 3	Mutación PAX3	el gen SOX10

Criterios Menores

- Puente nasal ancho (75% de los casos).
- Mayor separación entre los ojos (hipertelorismo) (10% de los casos).
- Conjunción de las cejas (50% de los casos).
- Canicie prematura (20-40% de los casos).
- Decoloración de la piel (leucodermia).

Para hacer el diagnóstico deben hallarse dos criterios mayores o uno mayor y dos menores. Como métodos auxiliares de diagnóstico se plantean la audiometría, las pruebas genéticas, el tiempo tránsito intestinal y la biopsia de colon.

El SW no existe tratamiento específico disponible. Se debe prestar atención a cualquier deficiencia auditiva siendo posible que se necesiten audífonos, educación escolar apropiada y en algunos casos el implante coclear.^{14, 15} A los pacientes con el tipo 4 que sufren de estreñimiento se les indica una dieta particular y medicamentos que mantengan el movimiento intestinal.

Una vez que corregidos los problemas de audición, la mayoría de las personas afectadas con SW pueden llevar una vida normal. Sin embargo, aquellas personas con las formas menos comunes de esta enfermedad pueden tener problemas adicionales, los cuales pueden afectar su pronóstico.

Las complicaciones incluyen pérdida auditiva, trastornos psicológicos o de autoestima relacionados con la apariencia, estreñimiento grave que requiere la extirpación de una parte del intestino grueso, aumento leve en el riesgo de rhabdomyosarcoma, ligera disminución del funcionamiento intelectual (posible pero inusual).

En las mujeres embarazadas con mayor riesgo de tener hijos con SW, debido a la asociación de defectos en el cierre del tubo neural está recomendada la suplementación con ácido fólico.¹⁶

Si bien el síndrome de Waardenburg no presenta un impacto importante en el ejercicio de nuestra especialidad, existen casos donde la puerta de entrada al diagnóstico de la misma puede ser a partir de nuestra consulta. Es por eso que creemos importante conocer los aspectos básicos de la patología para poder realizar una derivación pertinente y una atención en forma interdisciplinaria del paciente. Si bien no existe tratamiento curativo por ser una enfermedad genética, puede mejorarse la calidad de vida de los pacientes mediante tratamientos adecuados para cada patología agregada en las diferentes variantes del síndrome, así como la posibilidad de mejorar la falta de audición, los problemas gastrointestinales y cognitivos de los mismos.

REFERENCIAS

1. Waardenburg PJ. A new syndrome combining developmental anomalies of the eyelids, eyebrows and nose root with pigmentary defects of the iris and head hair and with congenital deafness. *Am J Hum Genet* 1951;3:195-253.
2. Tagra S, Talwar AK, Walia RL, Sidhu P. Waardenburg syndrome. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2006;72:326.
3. Karaman A, Aliagaoglu C. Waardenburg syndrome type 1. *Dermatol Online J* 2006;12:21.
4. Jan IA, Stroedter L, Haq AU, Din ZU. Association of Shah-Waardenburgh syndrome: a review of 6 cases. *J Pediatr Surg* 2008;43:744-7.
5. Arias S, Mota M. Apparent non-penetrance for dystopia in Waardenburg syndrome type I, with some hints on the diagnosis of dystopia canthorum. *J Genet Hum* 1978;26:103-31.
6. Newton V. Hearing loss and Waardenburg's syndrome: implications for genetic counselling. *J Laryngol Otol* 1990;104:97-103.
7. Oysu C, Baserer N, Tinaz M. Audiometric manifestations of Waardenburg's syndrome. *Ear Nose Throat J* 2000;79:704-9.
8. Tassabehji M, Newton VE, Read AP. Waardenburg syndrome type 2 caused by mutations in the human microphthalmia (MITF) gene. *Nat Genet* 1994;8:251-5.
9. Bondurand N, Dastot-Le Moal F, Stanchina L, et al. Deletions at the SOX10 gene locus cause Waardenburg syndrome types 2 and 4. *Am J Hum Genet* 2007;81:1169-85.
10. Tassabehji M, Read AP, Newton VE, et al. Waardenburg's syndrome patients have mutations in the human homologue of the Pax-3 paired box gene. *Nature* 1992;355:635-6.
11. Wollnik B, Tükel T, Uyguner O, et al. Homozygous and heterozygous inheritance of PAX3 mutations causes different types of Waardenburg syndrome. *Am J Med Genet A* 2003;122:42-5.
12. Wang Q, Fang WH, Krupinski J, et al. PAX genes in embryogenesis and oncogenesis. *J Cell Mol Med* 2008;12:2281-94.
13. Farrer LA, Grunfast KM, Amos J, et al. Waardenburg syndrome (WS) type I is caused by defects at multiple 2: first report of the WS consortium. *Am J Hum Genet* 1992;50:902-13.
14. Daneshi A, Hassanzadeh S, Farhadi M. Cochlear implantation in children with Waardenburg syndrome. *J Laryngol Otol* 2005;119:719-23.
15. Paul H, Gibson WP. Cochlear implantations in children with Waardenburg syndrome: an electrophysiological and psychophysical review. *Cochlear Implants Int* 2006;7:202-6.
16. Fleming A, Copp AJ. Embryonic folate metabolism and mouse neural tube defects. *Science* 1998;280:2107-9.

Historia de la Estereoscopia y sus Aplicaciones

Sergio Epelbaum (por invitación)

Para comenzar este artículo tenemos que definir qué es “ver en 3D”. Ver en 3D es la capacidad que tenemos para percibir el volumen, distancia y profundidad. Esto lo logramos mediante diferentes “señales” visuales y no solamente con la estereopsis (ver con los dos ojos) como se cree generalmente.

Las señales visuales que el cerebro utiliza más comúnmente para lograr el 3D, entre otras, son:

- Superposición: Si un objeto se superpone a otros, el cerebro automáticamente atribuye que ese objeto que está “por delante” está más cerca que el otro (*figura 1A*).
- Perspectiva o puntos de fuga: Este mecanismo fue descrito por Leonardo Da Vinci y es simplemente nuestra capacidad automática de calcular la distancia a los objetos (o de los objetos entre sí) en base a la perspectiva de las cosas. Por ejemplo cuando vemos las vías del tren, que parecen juntarse en el infinito, y con árboles a los costados, nos da una idea de la distancia entre nosotros y esos árboles (*figura 1B*).
- Tamaño de objetos conocidos: Otro mecanismo importante es la información que ya tenemos internalizada acerca de ciertos objetos. Sabemos el tamaño relativo de una puerta y un teléfono, entonces si vemos una imagen en la que los dos tienen el mismo tamaño vamos a entender que el teléfono está más cerca (por comparación de tamaños).

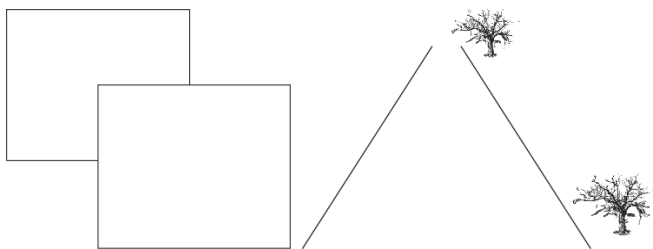


Figura 1 A y B: Ejemplos de superposición y perspectiva

- Tamaño de la imagen sobre la retina: En base al tamaño de un objeto sobre nuestra retina el cerebro calcula la distancia a ese objeto. Por ejemplo si caminamos hacia una puerta, la imagen de la puerta se va agrandando en nuestra retina a medida que nos acercamos. De esta manera el cerebro calcula la distancia a la que estamos.
- Estereopsis: Nuestros dos ojos ven imágenes apenas diferentes entre sí, el cerebro fusiona esas dos imágenes para crear una sola. En este proceso le da volumen o solidez (estereopsis, del griego imagen sólida: estero=sólido) a esa imagen, pudiendo además, calcular distancias. Los ojos poseen la capacidad de converger en ciertos objetos cercanos para poder enfocar (si observamos un objeto hasta tocar nuestra nariz los ojos se ponen bizcos, esto es la convergencia). La convergencia es un factor muy importante para el cálculo de distancias.

Hoy en día creemos que las películas y los televisores 3D son una “nueva moda”. Lo cierto es que no es “nuevo” y ni siquiera es una habilidad única de los seres humanos.

Para entender un poco el proceso de la estereopsis tenemos que entender el campo visual de los animales y su utilidad. El campo visual es la porción de espacio que cada ojo es capaz de ver y se mide en grados.

Diferentes animales poseen diferentes campos visuales dependiendo de su utilidad. En general los depredadores tienen un campo visual más acotado, hacia el frente, con una mayor estereopsis, para poder calcular la distancia a su presa con mayor exactitud. Las presas por el contrario poseen un campo visual mucho más amplio. Por ejemplo el conejo tiene un campo visual de hasta 360 grados, incluyendo estereopsis en su visión trasera, para poder ver si algún depredador lo está acechando. Las presas en general poseen una pobre estereopsis ya que la función de su campo visual extendido es más una señal de alarma para poder escaparse antes de convertirse en presa (*Figura 2*).

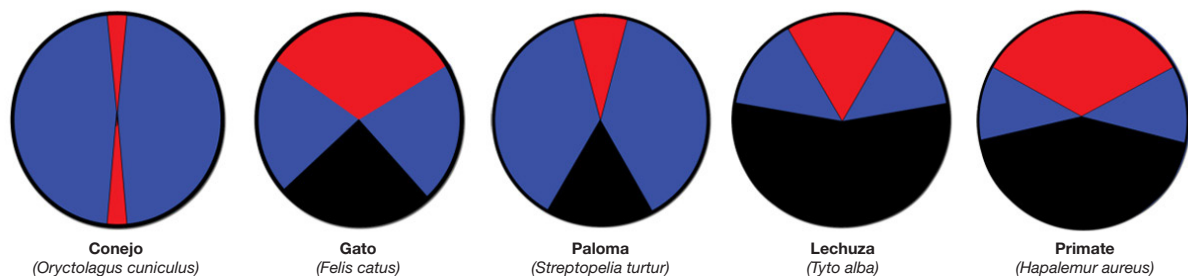


Figura 2. Comparación de campos visuales de diferentes animales (ROJO: Visión binocular - estereopsis, AZUL: visión monocular, NEGRO: ciego) – Imagen Dr. Daniel Weil

La estereopsis depende directamente de la binocularidad. Las personas que no ven de un ojo, o poseen diplopías severas (visión doble) pierden la función de estereopsis; lo que no significa que no perciban profundidad por medio de los otros mecanismos que ya mencioné anteriormente.

Es innegable que tenemos dos ojos y que cada ojo ve una imagen diferente (esta diferencia es llamada comúnmente disparidad horizontal, ya que la diferencia entre las imágenes es un "corrimiento horizontal"). Al fijar la vista en un objeto, los ejes visuales se cruzan, esto es llamado convergencia, cuanto más cercano está el objeto, mayor es la convergencia.

La estereopsis fue definida oficialmente por Sir Charles Wheatstone, en 1838, dentro de su explicación de la visión binocular, por la cual recibió un premio de la Royal Society de Inglaterra.^{1,2} Wheatstone fue un científico e inventor inglés que entre otras cosas inventó el estereoscopio, un aparato para poder ver imágenes tridimensionales. Este invento, revolucionario para la época, constaba de grandes espejos que reflejaban dos imágenes (una para cada ojo) creando ilusión de profundidad (Figura 3).

Sir. David Brewster, otro inventor de la época, criticó a Wheatstone diciendo que su descubrimiento no era ningún descubrimiento ya que la estereopsis era algo obvio para cualquier persona pensante. Esta aclaración fue solo para quitarle crédito al descubrimiento de Wheatstone pero Brewster no estaba alejado de la realidad. El descubrimiento fue obvio para todo el mundo después de que Wheatstone lo publicó, pero también lo había sido antes.

En los teoremas 23 y 28 en su "Tratado de Óptica", Euclides (300 AC) explicó acerca del problema geométrico de mirar una esfera con dos ojos. Describió que si miramos una esfera cuyo diámetro es menor a nuestra distancia interocular (distancia entre los ejes visuales de los dos ojos), se ve más que una hemisfera.³

Ptolomeo (127-148 DC) estudió la diplopía fisiológica, tuvo todos los datos para terminar su teoría pero dejó el estudio sin concluir.

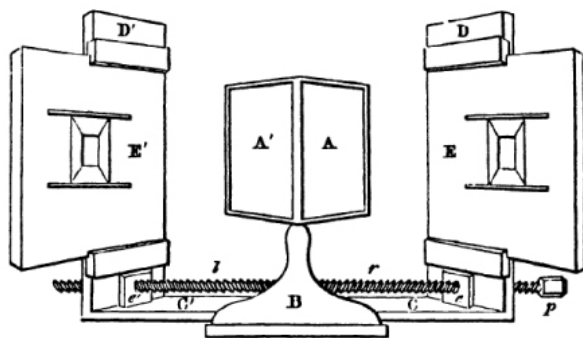


Figura 3: Estereoscopio de Wheatstone (tomado de Wheatstone, On binocular vision; and on the stereoscope, an instrument for illustrating its phenomena)

Galeno publicó, en el siglo II, un tratado "Acerca del uso de las partes del cuerpo humano". Fue el primero en describir la perspectiva desde cada ojo por separado. Adoptó el tratado de óptica de Euclides para describir la binocularidad y cómo cada ojo ve una imagen distinta para luego combinarlas en una impresión visual unificada.³

Alhazen (año 1000) asoció la sensación de profundidad con la convergencia binocular, como Kepler en 1611 y Descartes en 1637.

Antes del siglo XV la pintura europea era generalmente motivos religiosos o decoraciones de iglesias, en general chatos. Durante el renacimiento los pintores tuvieron nuevos clientes, príncipes y realeza, y surge la necesidad de representar de una manera más adecuada o realista. Esto fue un factor en el desarrollo del espacio tridimensional en la pintura, los pintores comenzaron a pintar con perspectiva.

Leonardo Da Vinci codificó los puntos de profundidad monocular, entre ellos las reglas de la perspectiva rectilínea.

Como vemos, el 3D no es algo "nuevo". Entonces, ¿Cómo difiere el cine 3D actual con el estereoscopio de Wheatstone? Básicamente en nada, el cambio es solo tecnológico. Todos estos sistemas desde hace más de 150 años se reducen a enviar una imagen a un ojo y otra al ojo contralateral mediante diferentes técnicas.

Un dispositivo similar al de Wheatstone fue presentado por Brewster en 1845 pero con la inclusión de lentes correctivas para poder enfocar las imágenes desde más cerca, achicando al aparato, un claro ejemplo de miniaturización. El equipo de Brewster utilizaba pequeñas transparencias en pares, en lugar de grandes láminas a los lados del equipo (Figura 4).

A pesar de que parezca peculiar, el estereoscopio fue inventado antes que la fotografía (Recordemos que el Daguerrotipo fue presentado en 1839).

La primera fotografía estereoscópica se logró con una sola cámara, moviéndola 6 cm entre una foto y la otra. Los 6 cm no es una medida caprichosa, es la distancia normal entre los ojos (distancia interocular o interpupilar).

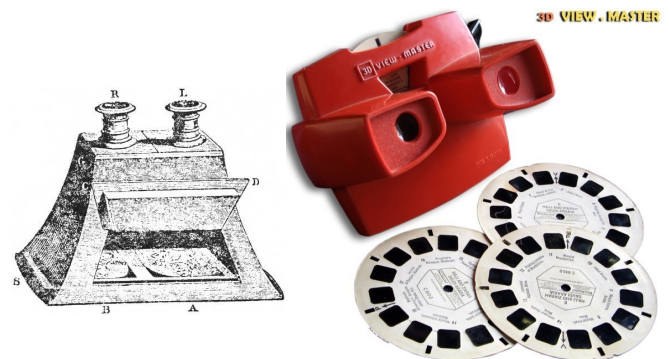


Figura 4: Estereoscopio lenticular de Brewster. Muy parecido al View Master presentado en 1939, muy popular en los años 70.

El estereoscopio no tuvo demasiado éxito hasta que en 1851, la Reina Victoria de Inglaterra se interesó en las fotos estereoscópicas (en ese momento Daguerrotipos binoculares) en The Great Exhibition de Londres. Brewster, sin perder el tiempo, le regaló a la reina un estereoscopio, asegurándose que la prensa se entere de su “desinteresado” regalo (Figura 5), comenzando con el marketing del 3D.⁴ En los siguientes 5 años se vendieron alrededor 500.000 estereoscopios en Inglaterra y traspasó fronteras llegando al continente americano.



Figura 5: Estereoscopia de la Reina Victoria (circa 1897).

El poeta y médico norteamericano Oliver Wendell Holmes diseñó un estereoscopio en 1859 basado en el diseño de Brewster que causó furor en Norteamérica.⁶ (Figura 6)



Figura 6: Estereoscopio diseñado por Oliver Wendell Holmes

Poco después la moda empezó a desaparecer, la gente se cansó del estereoscopio, una sola persona por vez podía utilizarlo, era molesto de sostener y manejar, y los comerciantes de la época abusaron de su uso, las imágenes eran de baja calidad, las monturas de los estereoscopios eran defectuosas lo que terminaban en una doble imagen o una sensación molesta para el espectador, la calidad tanto de las imágenes como la de los aparatos disminuían a medida que aparecía más competencia de comerciantes inescrupulosos (no muy alejado de nuestra realidad actual). De esta manera, gracias a las leyes del mercado, comienza y termina la "primer moda del 3D".

Luego de la publicación de Wheatstone muchos científicos comenzaron a estudiar la psicología de la percepción y la fisiología del ojo, sobre todo, la estereopsis. El físico alemán Hermann von Helmholtz, en su libro *Optik*, describió por primera vez las imágenes en movimiento de manera estereoscópica. El inventor alemán Johann Czermak creó una especie de Zootropo vertical en 1855 al que llamó “estereoforoscopio” el que utilizaba un disco octogonal con perforaciones y espejos internos que reflejaban los pares de imágenes.

Phillippe Benoist construyó un estereoscopio “animado”. Muchísimos otros inventores presentaron diseños para “cine 3D”, como el Kinimoscopio de Adam Jundzill, el Fenakistoscopio de Fume y Tournier, y otros equipos más con nombres cada vez más extravagantes.

El cine 3D estaba naciendo

La primera cámara de cine estereoscópica fue inventada por el fotógrafo inglés William Friese-Greene en 1890, poco antes de que Edison presente la patente para su cámara de cine. Friese-Greene había inventado unos años antes la cámara “cronofotográfica” publicada en un artículo de la Revista *Scientific American* en Abril de ese mismo año. No tuvo demasiado éxito ya que la cámara, que tomaba 10 fotografías por segundo utilizando celuloide perforado, poseía muy mala calidad. Su cámara fue la primera en imprimir un par estéreo de imágenes (una al lado de la otra) en la misma película (Figura 7).

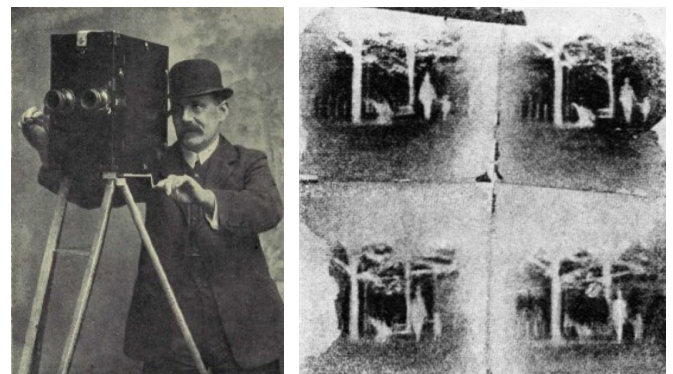


Figura 7: Película de la cámara de Friese-Greene (1889, reproducida en el libro *Histoire Générale du Cinema*, George Sadoul, 1948).

En esta misma época Edison y su asistente Dickson presentaron patentes para cámaras de cine estereoscópicas. Estas patentes fueron luego abandonadas.

Hasta ahora, todos estos intentos de películas estereográficas solo podían ser vistos con algún tipo de estereoscopio o aparato especialmente diseñado para este propósito.

Por esta misma época, los norteamericanos William y Frederick Langenheim presentaron el “estereopticon” o Linterna Mágica. Estos aparatos proyectaban diapositivas mediante dos lentes. Estos dispositivos no eran estereoscópicos, sino que utilizaban las dos lentes para fundir entre una imagen y

la otra creando una suerte de animación. En base a esta tecnología, los franceses Joseph D'Almeida y Louis Du Hauron (inventor de la fotografía color) presentaron, en 1858, las primeras proyecciones estereoscópicas por medio de filtros de colores azules y rojos. La definición para este proceso fue llamado Anaglifo (del griego anaglyphos: hecho en relieve), los mismos anteojos de colores que son usados hasta la actualidad en diferentes películas y gráficas 3D. Además, Du Hauron fue el primero en imprimir anáglifos mediante una técnica primitiva de revelado fotográfico color.

Este sistema se basa en la separación de las dos imágenes (una para cada ojo) mediante colores complementarios, por ejemplo rojo y cian. La teoría es que el cerebro funde estas dos imágenes para crear una sola (tal cual como lo hacen nuestros ojos naturalmente), por eso es que en este tipo de imágenes vemos una especie de "desfasado" o fantasmas si no tenemos puestos los anteojos especiales para este fin. Si cerramos un ojo y el otro nos daremos cuenta que con el ojo izquierdo vemos solo las imágenes que corresponden al espectro del rojo y con el derecho el cian, pero juntos formamos dos imágenes con la mezcla de todos los colores (ya que son complementarios).

También en esa época se presentó un sistema llamado eclipse, para ser utilizado con los estereopticons, en donde el proyector estaba sincronizado con lentes que se ponían los espectadores, con obturadores sincronizados entre sí, para separar imágenes del ojo izquierdo del derecho. Este sistema fue nuevamente utilizado en los años 20 por el inventor Laurens Hammond en su "Teleview" (Figura 8-9).

Este sistema era básicamente el mismo que el Eclipse en el que sincronizaban el proyector con los dispositivos que tenía el público para alternar imágenes entre un ojo y el otro. El único cine del mundo que lo utilizó fue el Selwyn Theater, en Nueva York en 1922, y solo se produjo un show para este sistema llamado The Man From M.A.R.S., una serie de cortos estereoscópicos. El problema con este sistema era el retardo entre la proyección de un ojo al otro, creando molestias entre el público. La película luego fue proyectada en 2D con el nombre de RADIO-MANIA.

La primera película en 3D anaglifo fue hecha por los norteamericanos Harry K. Fairall y Robert F. Elder, con un sistema patentado por Multicolor, Ltd en 1923. La película The Power of Love, fue exhibida en el Hotel Ambassador, en Los

Ángeles, el 27 de Septiembre de 1922. Utilizaron un formato anaglifo de rojo y verde. No se conoce si la película fue revelada con dos colores diferentes o se utilizaron filtros en los proyectores. Luego de su primera presentación, la película nunca más fue exhibida, ningún otro cine la quiso proyectar y actualmente se encuentra desaparecida.

Existió otro sistema anaglifo presentado por J.F. Leventhal que fue distribuido con gran éxito desde 1921 hasta 1924. Desde el año 1936, la MGM comenzó la distribución de varios cortos estereoscópicos producidos por Leventhal, una serie titulada Audioskopics. En 1941 MGM presentó una comedia titulada Third-Dimension Murder.

Otro sistema muy popular para la proyección estereoscópica es mediante la polarización de la luz. Los filtros polarizados fueron descritos por William Bird Herapath en 1852 pero eran de muy mala calidad. En 1928 Edwin H. Land, Co-fundador de Polaroid, creó un nuevo filtro para la polarización de la luz en base a los descubrimientos de Herapath.

En 1935, se presentaron las primeras películas estereoscópicas con filtros polarizados. El sistema funciona polarizando las imágenes para cada ojo con un ángulo de polarización diferente por ejemplo a 90 y 0. De esta manera el observador utiliza lentes con vidrios polarizados con el ángulo respectivo para cada ojo, y la película se proyecta con dos proyectores que poseen filtros polarizadores delante de cada lente. Entonces el ojo derecho esta polarizado con el mismo ángulo que el proyector que contiene las imágenes para ese ojo y lo mismo para el izquierdo.

Durante estos años y hasta los años 50 existieron muchísimos sistemas en base a la polarización de la luz para la proyección estereoscópica.

Llegando el año 1952, la cantidad de espectadores de cine bajó dramáticamente, seguramente por la aparición de la televisión en todos los hogares. En este año se corrían rumores que las grandes compañías cinematográficas estaban al borde de la quiebra. El cine 3D volvió al rescate de los estudios.

La presentación del sistema de Ansco Color y luego los materiales color de Eastman Kodak para crear películas color también fue un gran salto para las películas estereoscópicas.



Figura 8: Sistema Teleview de Laurens Hammond.

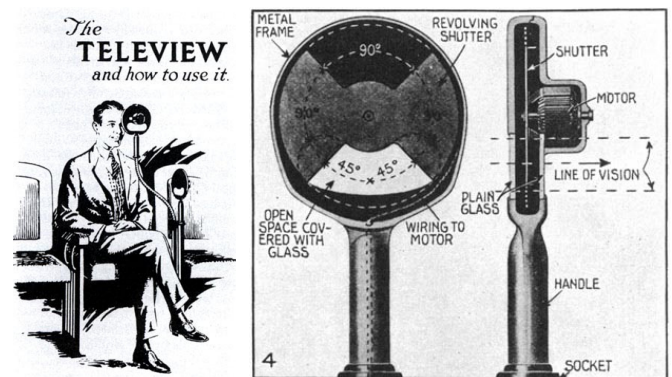


Figura 9: Manual de instrucciones del sistema Teleview.

Las películas color de esa época se lograban mediante la filmación de tres películas simultáneas sincronizadas y con filtros, rojo, verde y azul, para lograr el resultado final en colores. Este mismo sistema podía ser adaptado para filmar en 3D.

En Noviembre de 1952, se presentó la primera película comercial 3D en colores llamada *Bwana Devil* con gran éxito comercial.

En 1953 se produjeron cuarenta y cinco películas 3D y veinte en 1954. Los estudios comenzaban a pensar en hacer todo en 3D. Y ya que la sociedad, en general, tiene memoria a corto plazo, volvió a pasar lo mismo que 100 años antes, la gente se empezó a cansar del 3D. La calidad temática de las películas eran cada vez peor, lo único que importaba eran los efectos 3D. Continuamente se lanzaban objetos hacia la cámara buscando reacciones del público que cada vez se acostumbraba más a estos "efectos" perdiendo totalmente el factor sorpresa. Aunque existieron películas con guiones más interesantes y que no explotaban solo el 3D, pasaron desapercibidas en la oleada de "basura 3D" que los estudios lanzaban al mercado semanalmente (*Figura 10*).



Figura 10: Posters de algunas películas 3D de los años 50.

La desaparición del 3D de esa época fue atribuido a la complejidad de los sistemas de filmación y proyección, la falta de experiencia de los directores y técnicos, calidad inadecuada de los laboratorios de revelado, la molestias generadas a los espectadores por la mala calidad en el 3D producido (dolores de cabeza y náuseas). Pero la realidad es que la gente se cansó de la "moda".

A pesar de que para esta época el 3D murió comercialmente existieron muchísimos desarrollos estereoscópicos, nuevas cámaras, nuevos sistemas de proyección, etc. Es desde este momento en que se comenzaron a realizar estudios más serios sobre la estereoscopia. Se empezaron a tomar en cuenta la distancia interpupilar y la convergencia en base a las lentes utilizadas. En los años 80 hubo una nueva y corta reaparición del 3D con filmes como *Tiburón*, además de muchísimas

otras aplicaciones en revistas, gráficas, etc. Esta vez la vida fue más corta, ya que los productores volvieron a cometer los mismos errores que sus antecesores. Películas con un pésimo contenido conceptual. Esta vez la gente se cansó más rápido.

Estamos en el advenimiento de la cuarta resurrección del 3D. Hoy en día los sistemas son casi perfectos en cuanto a su tecnología y existe gente muy capacitada en el rubro. Los costos han bajado y la tecnología 3D está casi al alcance de cualquiera.

¿Volverán los productores a cometer los mismos errores? O esta vez dejará de ser una "moda" para instalarse como algo cotidiano. ¿Escribirá alguien dentro de 50 años cómo en el año 2010 en adelante el 3D volvió a vivir por un corto tiempo?

Metodos de Visualización Estereoscópica

Básicamente, todos los métodos de visualización estereoscópica tienen el mismo objetivo: enviar una imagen diferente a cada ojo. El proceso debe ser dividido en dos: la toma de imágenes y su proyección.

Para la toma de imágenes se utilizan en general dos cámaras sincronizadas para emular el ojo izquierdo y el derecho, o lentes especiales (tipo prismas) que dividen la imagen en dos y la imprimen o graban por separado.

La toma de imágenes es independiente de la proyección. Las imágenes obtenidas se procesan específicamente para cada sistema de proyección.

Filtros

Los más utilizados son los anáglifos. Este sistema separa las imágenes en colores complementarios: cian/rojo, magenta/verde o azul/Amarillo. Lo que esto logra es la suma de los colores complementarios en el cerebro creando una imagen casi real (los colores se ven un poco "raros").

Los filtros polarizados funcionan mejor y se basan en el principio de polarización de la luz, básicamente la luz se "alinea" con respecto al filtro utilizado. El efecto es mucho mejor porque no se pierde información de color, pero para poder proyectarlos hacen falta sistemas especiales de proyección (sean dos proyectores con filtros polarizantes, o monitores especiales que polarizan la imagen). Además existen dos tipos de polarizaciones, lineal y circular, pero sería engorroso explicarlo en este artículo.

Activos

Los sistemas activos "cierran" un ojo y el otro de manera sincronizada con el proyector (sea un proyector o un monitor). En general son pequeñas pantallas de LCD delante de cada ojo que se oscurecen completamente para poder dejar ver al ojo contralateral. La mayoría de los monitores de LED 3D utilizan esta tecnología, que posee el mismo principio que el sistema eclipse de los años 20. La calidad de imagen es mejor que con los otros sistemas pero los lentes son costosos.

Autoestereoscópicos

Los sistemas autoestereoscópicos son sistemas que no necesitan de lentes ni filtros especiales. Funcionan mediante un sistema llamado lenticular. Utilizan pequeños prismas que envían las imágenes con diferentes ángulos a cada ojo. En general estos sistemas poseen mala calidad y la persona tiene que estar bien de frente al monitor para poder apreciar el efecto.

Conclusión

A mi entender todos los sistemas de toma de imágenes y proyección 3D tienen sus pros y sus contras. La clave principal de todos estos sistemas es el contenido. Por más perfecto que sea el sistema de proyección, si el contenido es malo el espectador relacionará indirectamente este contenido malo con el método de proyección 3D y la conclusión será "el 3D no sirve para nada" o "esto es una porquería". Creo que los productores tienen que centrarse más en una explotación más completa del recurso sin caer en viejos recursos, que ya está comprobado que no sirven. Lamentablemente las producciones que estamos viendo hoy en día en el cine no varían mucho, en cuanto a su contenido, a las películas de los años 50. Todo esto podría ahorrarse si la gente leyera un poco más de historia para aprender de los viejos errores y tratar de no repetirlos.

REFERENCIAS

1. Contributions to the Physiology of Vision—Part the First. On some remarkable, and hitherto unobserved, phenomena of binocular vision. Phil Trans pp 371-394
2. On binocular vision; and on the stereoscope, an instrument for illustrating its phenomena. Brit. Assoc. Rep. 1838 (pt.2) pp.16-17
3. Binocular Vision and Stereopsis. Ian P. Howard, Brian J. Rogers. Oxford University Press. 1995.
4. The stereoscope: Its history, Theory, and construction, with its application to the fine and useful arts and to education. David Brewster, 1856, London J. Murray Ed.
5. The American Stereoscope, Oliver Wendell Holmes, IMAGE, Journal of Photography of the George Eastman House, Vol. 1, No. 3, Marzo 1952.

REGLAMENTACIÓN PARA PUBLICAR EN ESTA REVISTA

"Archivos de Oftalmología de Buenos Aires" es la revista oficial de la **Sociedad Argentina de Oftalmología** y publica de forma prioritaria trabajos de investigación básica y clínica, revisiones, artículos originales, comunicaciones cortas y editoriales, relacionados con la oftalmología en sus diferentes especialidades.

Por otra parte, también publica cartas al Editor, comentarios de libros y anuncios comerciales, así como trabajos de temas históricos y motivos iconográficos, relacionados asimismo con la oftalmología. Los trabajos deberán estar redactados en español o en inglés.

Los escritos deberán ser enviados a través del formulario disponible en la página web de los **Archivos de Oftalmología de Buenos Aires**: www.sao.org.ar/archivos

SECCIONES

Cartas al editor

Las contribuciones a esta sección pueden incluir comentarios sobre artículos previamente publicados en la revista o comentarios sobre otras materias de interés para la oftalmología. Esta correspondencia estará sujeta a la revisión por parte del Editor y será publicada en la medida en que el espacio, las prioridades y el interés lo permitan. No deben sobrepasar 500 palabras. Se aceptará un máximo de dos ilustraciones y un máximo de tres citas bibliográficas. La carta llevará un título introductorio.

Aquellas cartas al Editor que versen sobre artículos previamente publicados tendrán el derecho de réplica. Serán remitidas al autor del trabajo original, quien podrá contestar con un escrito de extensión similar en el plazo de tiempo de un mes. La carta al Editor y la respuesta del autor se publicarán conjuntamente.

No se enviarán pruebas, salvo para corrección de errores menores detectados.

Artículos científicos originales

Se podrán incluir tanto los artículos experimentales como los clínicos siempre que sean trabajos de investigación. Los artículos de investigación deberán ser inéditos y no estar en consideración para su publicación por otra revista. Su preparación se ajustará a las normas contenidas en los siguientes apartados:

- **La presentación estará ordenada de la siguiente forma:**

- a) Hoja de identificación
- b) Hoja(s) de resumen y palabras clave
- c) Hoja(s) de texto
- d) Hoja(s) de bibliografía
- e) Ilustraciones (tablas y figuras)
- f) Hoja(s) de leyendas de ilustraciones

Todas las hojas irán con una numeración correlativa, empezando por la página de identificación. El autor debe guardar copia de todo lo que remite.

- a) Hoja de identificación.**

Deberá incluir obligatoriamente:

- **El título del artículo**, lo más ilustrativo y conciso posible, escrito primero en español y después en inglés; se aconseja que tenga una longitud máxima de 8 palabras, siendo preferible, si ha de ser más largo, dividirlo en un título principal y un subtítulo. De ser posible deben usarse términos del "Medical Subject headings" (MeSH) del index Medicus.

- **El nombre y apellido de cada autor**, con el (los) grado(s) académico(s) más alto(s) y la afiliación a una institución. Para facilitar la búsqueda del nombre de los autores de los artículos de la revista en MEDLINE, recomendamos la adopción de un nombre de pluma, dando un solo apellido; si fuera imprescindible dar dos apellidos deberán poner un guión (-) entre ellos; en el caso de nombres compuestos pueden indicarse el primer nombre seguido de la inicial del segundo nombre para que éste, en ningún caso, sea tomado como primer apellido.

- **El nombre**, bajo su lengua oficial, de la institución(es) principal(es) seguido de la(s) institución(es) subordinada(s) (departamentos, servicios, secciones, etc.), en el orden de dependencia orgánica que tengan; no debe utilizarse de forma

exclusiva las siglas por las que pudiera ser también conocida.

- **Lugar y país** donde se ubica la institución.
- **La negación de responsabilidad**, si procede.
- **El nombre y el email del autor responsable de la correspondencia sobre el manuscrito** (es imprescindible especificar siempre la dirección de correo electrónico).
- **La mención**, si se desea, de que el artículo ha sido presentado total o parcialmente en algún congreso nacional o internacional, referenciando, en ese caso, el título del congreso, ciudad de realización y fecha.
- **La(s) fuente(s)** de apoyo en forma de subvenciones, equipo, fármacos o todos ellos.
- **Un título abreviado** o una línea al pie de no más de 40 caracteres (contar letras y espacios) situado(s) e identificado(s) al pie de la primera página.

• **Autores.**

Todas las personas designadas como autores deben poder acreditar su autoría.

La condición de autor se basa solamente en haber contribuido substancialmente a:

- la concepción y el diseño, o el análisis y la interpretación de los datos.
- la redacción del artículo o la revisión crítica de su contenido intelectual.
- la aprobación final de la versión que se enviará.

Los autores firmantes deberían cumplir estas tres condiciones. la simple participación en la adquisición de fondos o en la recopilación de datos no justifica la autoría del trabajo. tampoco es suficiente para ser autor la supervisión general del grupo de investigación.

Los autores pueden ser requeridos por el Editor de la revista para justificar su calidad de tales. El autor indicará en la hoja de identificación a cuál de las secciones de la revista va dirigido el trabajo.

b) Resumen y palabras claves.

El resumen debe tener primero una versión española y después una versión inglesa, siendo ambas de idéntico contenido. Tendrá una extensión no superior a 250 palabras. Ha de exponer la finalidad del estudio o investigación (objetivo); los procedimientos básicos, selección de individuos o animales de experimentación, métodos de observación y de análisis (métodos); los principales hallazgos, dar datos específicos y su significación estadística, si es posible (resultados) y las conclusiones principales (conclusiones). Enfatizar los aspectos nuevos e importantes del estudio o de las observaciones.

Debe tenerse presente que los resúmenes han de ser inteligibles y coherentes con el artículo al que se refieren, es decir, deberán contener la información básica del artículo y conservar su estilo, siendo tan concisos como sea posible, respetando sin em-

bargo el contenido del texto y no citando información secundaria, ni incluyendo información que no figure en el documento.

Debajo del resumen, se deben citar e identificar como tales, de 5 a 8 palabras claves o frases cortas (lexemas), que también irán expresadas en inglés y español. Es muy importante tener en cuenta que deben usarse términos del "Medical Subject Headings" del index Medicus. Si los términos adecuados aún no son accesibles en el mesh por ser términos de introducción reciente, se pueden utilizar términos en uso. Al emplear palabras reconocidas en un vocabulario controlado y especializado como es el esh, resultará mucho más fácil el acceso a los artículos publicados desde las bases de datos bibliográficas. Para facilitar esta labor de uso de términos mesh, archivos propone ingresar a la siguiente dirección electrónica:

www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html

c) Texto.

El texto constará de:

- **Introducción:** concisa, breve y directamente relacionada con el trabajo, omitiendo la extensa revisión de la bibliografía y las reproducciones de otros textos, y dejando claro el objetivo o hipótesis del trabajo.

- **Sujetos, material y métodos:** especificar los pacientes, animales o vegetales sobre los que se hace el trabajo. Cuando se presentan experimentos sobre seres humanos, se ha de indicar si los procedimientos que se siguieron estaban de acuerdo con las normas éticas del comité responsable de la experimentación humana (institucional o regional) o con la declaración de helsinki de 1975, en la versión revisada de 1983. No se deben utilizar nombres de pacientes, iniciales o números de hospital, especialmente en cualquier material de ilustración. Citar el material, especificando marca y modelo cuando tales características puedan influir en los resultados. Exponer sucintamente el procedimiento de investigación, describiendo sólo los métodos propios o no habituales y usando únicamente referencias para los de otros autores.

- **Estadística:** describir los métodos estadísticos con suficiente detalle para permitir al lector preparado, con acceso a los datos originales, que verifique los resultados que se presentan. Cuantificar los hallazgos, siempre que sea posible, y presentarlos con los indicadores apropiados de medición de error o de incertidumbre (como los intervalos de confianza). Se debe discutir la elegibilidad de los sujetos de experimentación.

Se deben dar detalles sobre la aleatorización. Se han de describir los métodos de cualquier tipo de técnica para observar a ciegas. Informar sobre las complicaciones del tratamiento. Precisar el número de observaciones. Mencionar los casos perdidos de la observación (como los abandonos en un ensayo clínico). Especificar cualquier software de uso general utilizado.

- **Resultados:** describir sólo los resultados sacados del apartado anterior. No repetir en el texto todos los datos de las tablas, ilustraciones o ambas. Limitar las tablas y figuras a las necesarias para ilustrar el razonamiento del artículo y valorar su apoyo. Utilizar gráficos como alternativa a las tablas con muchos datos; no duplicar los datos en gráficos y tablas.

- **Discusión:** referida sólo a los datos obtenidos de los resultados, a sus posibles limitaciones y a su comparación con los de otros autores. Resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que de ellos se derivan. Evitar las especulaciones, que de realizarse deben quedar reflejadas claramente como tales y no como hechos probados. Exponer nuevas hipótesis cuando esté justificado, pero se han de etiquetar claramente como tales. No reclamar la prioridad ni aludir a trabajos que aún no estén terminados.

- **Agradecimientos:** las personas que hayan contribuido intelectualmente en el artículo, pero cuyas aportaciones no justifiquen la calidad de autor, se pueden nombrar en este apartado. Dichas personas deben haber dado su autorización para ser nombradas. Los autores son responsables de obtener la autorización escrita de las personas nombradas en los agradecimientos, dado que los lectores pueden inferir su respaldo a los datos y conclusiones.

La ayuda técnica debe agradecerse en un párrafo aparte de los que agradecen otras contribuciones. Toda aportación citada de otro autor debe ir especificada con un número arábigo entre paréntesis, y refrendada con la cita bibliográfica correspondiente; si el mismo trabajo se repite en sucesivas citas, usará para ellas la numeración de la primera.

d) Bibliografía.

Se ordenará y numerará por su orden de aparición en el texto. Toda cita de la bibliografía debe tener su correspondencia en el texto, así como toda manifestación expresada en el texto como de otro autor debe tener su correspondencia en la bibliografía si ha aparecido en una publicación normalizada.

Las referencias a comunicaciones personales, posters, resúmenes de programas y discusiones no publicadas deben reducirse al mínimo y se especificarán como tales en el texto, pero no en la bibliografía; en tales casos, el autor debe aportar la documentación a que hace referencia o la aceptación escrita del autor.

La forma de la cita será la del index Medicus.

- Para libros:

a) autor del libro, seguido de un punto; b) título del libro, seguido de un punto; c) edición, si hay más de una; d) ciudad de la editorial: Editorial; e) año; f) tomo, si hay varios y página, si se refiere a una cita concreta y no a todo el libro.

Ej.: Boyd B. atlas de cirugía ocular. Panamá: highlights of

ophthalmology; 1995; ii: 45.

- Para capítulos de libro:

a) autor del capítulo; b) título del capítulo; c) in: autor del libro; d) título del libro; e) ciudad de la editorial: Editorial; f) año; g) tomo, si hay más de uno, y páginas inclusivas.

Ej.: Bosniak Sl. Ectropion. in: Smith Bc ophthalmic Plastic and reconstructive Surgery. St. louis: Mosby; 1987; i: 562-579.

- Para tesis doctorales:

a) autor; b) título; c) ciudad: universidad o entidad; d) año; e) número total de páginas; f) tesis doctoral o dissertatio.

Ej.: Quijada Fumero E. Evaluador perimétrico delphi para glaucoma. la laguna: universidad de canarias. 1994. 373 pp. tesis doctoral.

- Para las revistas:

a) autor(es), con su(s) apellido(s) e inicial(es) de nombre(s), sin separarlos por puntos ni comas. Si hay más de un autor, entre ellos se pondrá una coma, pero no la conjunción "y". Si hay más de seis autores, se pondrán los 6 primeros y se añadirá "et al.". Tras el último autor se pondrá un punto. b) título del artículo en su lengua original, y con su grafía y acentos propios. Tras el título se pondrá un punto. c) Nombre indexado de la revista. Tras cada abreviatura del nombre de la revista no se pondrá punto; para facilitar la denominación del título abreviado de cada revista citada, ver relación de títulos abreviados al final de estas normas. d) año; e) número de volumen. La separación entre este apartado y el f se hará con dos puntos ":" f) páginas primera y última, separadas por un guión.

Ej.: late recurrence of unilateral Graves orbitopathy on the contralateral Side. Rachel Kalmann, Maarten Mourits, . am J ophthalmology 2002; 133,n 5:727-729

- Para artículos de revistas en formato electrónico:

Ej.: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg infect dis [serial on line]1995 Jan-Mar [citado 5 Jun 1996]; 1 (1): [24 pantallas]. disponible en: url: <http://www.cdc.gov/ncidod/Eid/eid.htm>. consultado el...

- Para información alojada en la Web:

Ej.: health on the Net Foundation. health on the Net Foundation code of conduct (hoNcode) for medical and health web sites. [citado 26 Junio 1997]. disponible en: <http://www.hon.ch/conduct.html>.

e) Ilustraciones. (tablas y figuras)

Cada ilustración deberá ser enviada en forma independiente, no pegada en el archivo de Word, nombrando los archivos de la siguiente forma: Figura 1.jpg - Figura 2. jpg etc.

En el archivo de Word estará indicada la ubicación en la que deben aparecer las figuras. Las fotografías, tablas y figuras deben limitarse a lo imprescindible.

Las imágenes deben estar en formato JPG a 300 dpi.

El tamaño de las ilustraciones enviadas por el autor deberán tener un máximo de 210 x 297 mm. Si es mayor, el autor debe

considerar la visibilidad de los detalles tras la reducción pertinente. En las reproducciones histológicas se señalará el tipo de reproducción y si son tinciones, el método y el aumento.

Si se usa material gráfico de otro autor, debe acompañarse del permiso escrito de él. Las personas que aparezcan en las ilustraciones, si son identificables, deben dar su consentimiento escrito, y si se trata de menores, lo harán sus representantes legales; este consentimiento debe acompañar al trabajo.

F) leyendas de ilustraciones.

Las leyendas o pies de las figuras deberán ir en hoja aparte, numeradas según su secuencia e indicando a que foto o ilustración pertenecen.

Ej. Figura 1.jpg: nervio óptico de paciente con miopía...

En ellas se explicará brevemente el contenido de la ilustración, así como el significado de los signos y abreviaturas que pueda haber en ellas.

Revisiones

El objetivo de las revisiones es el de actualizar determinados temas oftalmológicos, aclarar nuevos conceptos o revisar conceptos clásicos a la vista de los nuevos adelantos en diagnóstico y tratamiento.

Deberán relacionar los conocimientos científicos básicos con los clínicos. Serán didácticos, pero críticos y con orientación clínica. En el supuesto de que haya sido escrito original-

mente en lengua no española, el o los autores permitirán la publicación simultánea en inglés y en español.

- longitud: 20 - 35 páginas

- Número máximo de imágenes: 20 las normas generales, hoja de identificación, resumen, palabras clave y bibliografía se ajustarán a las de los artículos originales de la revista.

Comunicaciones breves

Deberán ser manuscritos breves describiendo innovaciones técnicas, correlaciones clínicopatológicas y casos clínicos. No deben duplicar información previamente publicada.

El orden a seguir será:

- hoja de identificación (siguiendo el formato de la de los artículos originales);

- resumen de 100 palabras que recoja el mensaje principal de la publicación con los siguientes enunciados: objetivo/método, resultados/conclusiones (o bien caso clínico, discusión), redactado primero en español y a continuación en inglés, seguidos ambos de las correspondientes palabras clave.

Texto, que no debe exceder 800 palabras e irá dividido en

los apartados siguientes:

a) introducción "opcional"

b) caso/s clínico/s

c) discusión, o

a) introducción "opcional"

b) técnica quirúrgica

c) discusión

5 citas bibliográficas relevantes en hoja aparte y un máximo de 6 figuras (unidades de reproducción gráfica) evitando tablas o reproducción de tablas. Tanto las citas bibliográficas como las figuras deben ajustarse a lo indicado para las mismas en el apartado de "artículos originales".

Presentación iconográfica

Motivo iconográfico (fotografía o ilustración) con un pie de página no superior a las 300 palabras.

PROCESO EDITORIAL

Condiciones generales

Una vez recibidos los trabajos, pasarán al Editor de la revista, quien acusará su recibo y efectuará una primera valoración editorial consistente en comprobar: a) la adecuación en el ámbito temático e interés del artículo para la revista y b) cumplimiento de los requisitos de presentación formal exigidos en las

normas de publicación. En caso contrario será devuelto a su autor para ser corregido en un plazo máximo de un mes. Si hubiera que realizar algún cambio en la forma o fondo antes de ser aceptado, se le notificará al autor, sugiriéndoselo. Si se considera oportuno, se pedirá al autor confirmación de los datos.

Proceso de publicación de los trabajos

Una vez finalizado el proceso de evaluación, se enviará al autor principal del trabajo la notificación de aceptación o rechazo para su publicación en archivos.

Criterios de política editorial

La selección de revisores se realiza a través de los editores de la revista, quienes tienen en cuenta los méritos académicos, científicos y de experiencia profesional en cada una de las subespecialidades oftalmológicas, incluyendo investigadores tanto de origen nacional como internacional.

Los factores en los que se funda la decisión sobre la aceptación o rechazo de los trabajos por parte de la redacción de la

revista son los siguientes: a) originalidad: totalmente original, información valiosa, repetición de resultados conocidos; b) actualidad y novedad; c) relevancia: aplicabilidad de los resultados para la resolución de problemas concretos; d) significación: avance del conocimiento científico; e) fiabilidad y validez científica: calidad metodológica contrastada; f) presentación: buena redacción, organización (coherencia lógica y presentación material).

Permiso para reproducir material publicado

El contenido de esta revista puede ser reproducido, total o parcialmente, citando procedencia y solicitando autorización escrita a la oficina del Editor antes de la publicación de dicho ma-

Principios éticos de la investigación y publicación

Se informa que es obligación de la dirección de archivos detectar y denunciar las siguientes prácticas deshonestas sobre los diversos supuestos de fraude científico: a) Fabricación,

falsificación u omisión de datos y plagio. b) Publicación duplicada. c) Autoría. d) Conflictos de interés.

OTRAS DISPOSICIONES

Para la revisión de manuscritos, archivos cuenta con traductores biomédicos especializados que revisan y corrigen los elementos informativos de los artículos (títulos, resúmenes y palabras clave) volcados al inglés.

La aceptación de trabajos para el curso anual de la Sociedad Argentina de Oftalmología no implica el automático compromiso de su publicación. Ni la Sociedad Argentina de Oftalmología ni el equipo editorial se responsabilizan de las opiniones y afirmaciones expresadas en la revista.

- **Los artículos de investigación clínica** que impliquen a seres humanos deberán acompañarse de una fotocopia de la autorización del comité ético correspondiente. Si el trabajo es de experimentación animal, deberá explicitarse que se ha realizado conforme a la normativa vigente.

- **Interés comercial y cesión de derechos.**

Los autores deben manifestar si tienen algún interés comercial específico en el producto, equipamiento o proceso del que trate el trabajo, o en algún producto, equipamiento o proceso de la competencia.

Asimismo, si tienen algún interés financiero en una compañía relacionada con el producto o de la competencia; si son empleados o consultores de esa compañía, o lo han sido en los últimos tres años, o de una compañía de la competencia. Se hará también mención de cualquier ayuda económica recibida por parte de alguna compañía implicada en el trabajo y el tipo de ayuda.

Si no pueden encuadrarse en ninguna de las anteriores, los autores manifestarán que no tienen interés comercial ni han recibido apoyo económico. En último lugar se escribirá: "el autor (o los autores) certifica(n) que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo transfiere(n) los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Argentina de Oftalmología", firmando bajo ello cuantos autores haya, en el orden en que figuren en la publicación.

- **Para las unidades de medida se usará el sistema métrico decimal.**

- **No se usarán más abreviaturas y signos que los universalmente aceptados** (v.Gr.; Cm, na, mw). Cuando se vaya a

repetir varias veces un sintagma complejo, tras su primera cita podrá ponerse entre paréntesis su acrónimo y a partir de entonces usar este en las citas sucesivas.

CÓMO CONFECCIONAR UNA HOJA DE IDENTIFICACIÓN

Título

EFFECTO DEL AVASTIN EN LOS TUMORES ORBITARIOS

Autores

Roberto A. Cano, Luis Juan, Manuel Roldán

Doctor en Medicina. Fundación Santa Fe, Argentina. Licenciado en Medicina. Doctor en Medicina. (no hacer referencia a la condición de "residente", "profesor", "catedrático", etc.)

Institución responsable

Instituto Oftalmológico de Bowen. Presentado parcialmente como comunicación en el "Congreso Argentino", Buenos Aires, Argentina. Proyecto subvencionado por la Sociedad Argentina de Oftalmología.

Correspondencia

Dr. Luis Perez

Email: ladejuan@internet.com

Título abreviado

Avastin en tumores orbitarios.

Palabras clave

Avastin, tumores orbitarios.

Key Words

Avastin, orbital tumors, vascular lesions.

"Los autores certifican que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo transfieren los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Argentina de Oftalmología."

Roberto A. Cano - Luis Juan - Manuel Roldán
