

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

SUMARIO

	<u>Pág.</u>
1.— EXPLORACION DE LA FUNCION VISUAL EN EL LACTANTE Y PREESCOLAR.— Dra. Patricia Mac Donald	1
2.— DYSLEXIAS E DIFICULTADES DE APRENDISAGEM.— Dr. Fontes Lima	5
3.— PTOSE CONGENITA.— José Luis Lemos Da Silva	11
4.— PTOSIS CONGENITA.— CLASIFICACION.— Dr. Manuel Pérez Carreño	15
5.— PTOSIS PALPEBRAL CONGENITA.— Dr. Miguel Kottów	17
6.— ATROFIA PAPILAR EN EL NIÑO.— Dr. Angel Osvaldo Carbone Fossa	22
7.— DESPRENDIMIENTO DE RETINA Y RETINOSQUISIS EN EL NIÑO.— Dr. Gustavo Morales B.	34
8.— UVEITIS EN LOS NIÑOS.— Dr. Humberto Argentino Pérez	47
9.— TUMORES ORBITARIOS MALIGNOS EN EL NIÑO.— Dr. C. Charlín V.	52
10.— PATOLOGIA DEL APARATO LAGRIMAL EN EL NIÑO.— Dr. F. Javier Pescador Sarget	60
11.— LENTES DE CONTACTO EN EL NIÑO. ALTOS VICIOS DE REFRACCION ANISOMETROPIAS, ETC. Prof. Rubens Belfort Mattos. Dr. José Belfort Mattos	65
REVISTA DE REVISTAS	69
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	70

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXVII — Nº 1

Enero - Junio 1970

Valor Inscripción al Extranjero

US\$ 2,— (Anual)

IX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA:
Santiago, 8 al 12 de Octubre de 1971

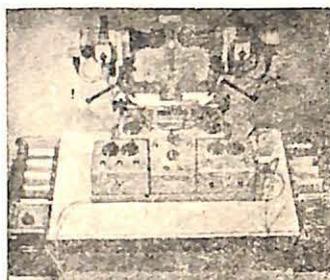
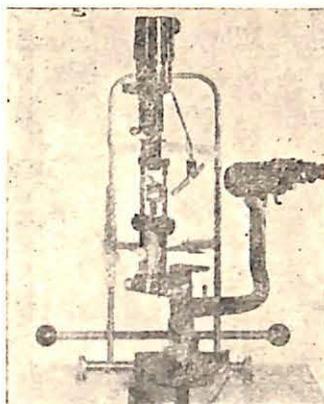
ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

MONEDA 1137, OFS. 85-87 — TELEFONOS 67620 y 89218

CASILLA 9339

SANTIAGO DE CHILE



REPRESENTANTE DE LAS
SIGUIENTES FABRICAS:

ALBERT OPTICAL CO.
CLEMENT CLARKE LTD.
CURRY & PAXTON
HAAG-STREIT A. G.
FISBA A. G.

KEELER OPTICAL PRODUCTS
LTD.

MEDICAL WORKSHOPS
J. D. MOELLER-WEDEL
ULTRASCHALL KLN GMBH
STORZ INSTRUMENT CO.
ETC., ETC.

SUMINISTRO CUALQUIER INSTRUMENTO
OFTALMOLOGICO, PARA LA CONSULTA, LA CLINICA,
Y LA INVESTIGACION

P. EJ.: LAMPARAS DE HENDIDURA, OFTALMOMETROS, PERIMETROS DE GOLDMANN, EQUIPOS DE CRIORUGIA, TONOMETROS, CAJAS DE LENTES DE PRUEBA, FRONTOFOCOMETROS, PROYECTORES DE OPTOTIPOS, INSTRUMENTOS PARA PLEOPTICA (SINOPTOFOROS, COORDINADORES, VISUSCOPIO, EUTHYSCOPIO, PROYECTOSCOPIO, ETC.), INSTRUMENTOS PARA ORTOPTICA (PANTALLAS DE HESS, WORTH-TEST, MADDOX WING TEST, BARRAS DE PRISMAS, ETC.), EQUIPOS LASER Y DE ULTRASONIDO, PLEOPTOFOROS, INSTRUMENTAL QUIRURGICO, AGUJAS, ETC., ETC.

SOLO PARA IMPORTACION DIRECTA
DOY SERVICIO TECNICO

COTIZACIONES A PEDIDO

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.,
EN JULIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Carlos Küster

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. Hernán Greiber

Comité de Redacción:

Dr. M. Kottow;

Dr. C. Salinas;

Dr. J. Silva;

Dr. E. Zenteno.

Directores Honorarios: Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona); Prof. Dr. Jorge L. Malbrán (Buenos Aires. Prof. Dr. A. Vásquez Barriere (Montevideo).

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXVII — Nº 1

Enero - Junio 1970

Valor Inscripción al Extranjero

US\$ 2,— (Anual)

INDUSTRIA OPTICA RODENSTOCK - CHILE S. A.

Av. Beaucheff 1581

Fono 98867 Anexo 92

DEPARTAMENTO INSTRUMENTOS

Ofrece:

UNIDADES DE REFRACCION.

Mesa Giratoria RD (Unidad Básica)
Columna Combi ST
Columna Combi W (con iluminación)
Columna para Forovist

Elementos complementarios para Unidades Básicas:

- Biomicroscopio Corneal.
- Oftalmómetro.
- Oftalmoscopio.
- Refractómetro para ojos.
- Forovist
- Esquiascopios (mancha y franja)
- Cajas de cristales de prueba.
- Proyector de ortotipos RODAVIST con Telecomando.
- Perímetro de proyección PHZ.
- Aparato para la visión de cerca.
- Frontofocometros.
- Sillón de paciente eléctrico
- Pisos y sillas para examinador
- Mesas hidráulicas para Instrumentos

PLEOPTICA Y ORTOPTICA

Pantalla de Hess.
Pantalla de Less.
Cheirosopio de fusión.
Entrenador con separación de luces.
Coordimetro de proyección.
Stereocampímetro.
Test de la mosca.
Tablas de Ishihara, etc. etc.

INSTRUMENTAL QUIRURGICO

Agujas, pinzas, hilo de sutura atranmático, cuchilletes, etc., etc.
Gran surtido en accesorios y repuestos. Atendemos ventas de Stock e Importaciones Directas
Nuestra SALA DE EXPOSICION permanentemente abierta de 7.30 A. M.hasta las 18 horas,
en Avenida Beauchef 1581.

SERVICIO TECNICO GARANTIZADO

Para cualquiera consulta llamar al Fono 98867, Anexo 92.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA
ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

S U M A R I O

	Pág.
1.— EXPLORACION DE LA FUNCION VISUAL EN EL LACTANTE Y PREESCOLAR.— Dra. Patricia Mac Donald	1
2.— DYSLEXIAS E DIFICULTADES DE APRENDISAGEM.— Dr. Fontes Lima	5
3.— PTOSE CONGENITA.— José Luis Lemos Da Silva	11
4.— PTOSIS CONGENITA.— CLASIFICACION.— Dr. Manuel Pérez Carreño	15
5.— PTOSIS PALPEBRAL CONGENITA.— Dr. Miguel Kettow	17
6.— ATROFIA PAPILAR EN EL NIÑO.— Dr. Angel Osvaldo Carbone Fossa	22
7.— DESPRENDIMIENTO DE RETINA Y RETINOSQUISIS EN EL NIÑO.— Dr. Gustavo Morales B.	34
8.— UVEITIS EN LOS NIÑOS.— Dr. Humberto Argentino Pérez	47
9.— TUMORES ORBITARIOS MALIGNOS EN EL NIÑO.— Dr. C. Charlín V.	52
10.— PATOLOGIA DEL APARATO LAGRIMAL EN EL NIÑO.— Dr. F. Javier Pescador Sarget	60
11.— LENTES DE CONTACTO EN EL NIÑO. ALTOS VICIOS DE REFRACCION ANISOMETROPIAS, ETC. Prof. Rubens Belfort Mattos. Dr. José Belfort Mattos	65
REVISTA DE REVISTAS	69
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	70

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXVII — Nº 1

Enero - Junio 1970

Valor Inscripción al Extranjero

US\$ 2,— (Anual)

OPTICAS LOSADA

HUERFANOS 718
TELEFONO 382147
BANDERA 176
TELEFONO 85655

PASAJE MATTE 322 - 324
TELEFONO 393149
CONDELL 1290 - VALPARAISO
TELEFONO 3364



EL LABORATORIO MAS MODERNO Y EFICIENTE
DE SUDAMERICA EN NUESTRO PROPIO LOCAL DE

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO



LABORATORIO LOSADA

LENTES DE CONTACTO
PROTESIS OCULARES
AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

HUERFANOS 983

FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30

FONO 395673
SANTIAGO

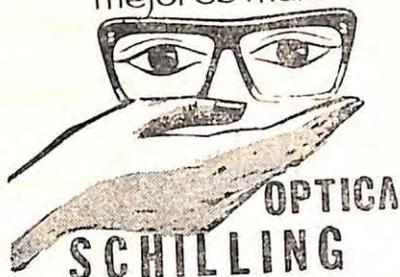
MAC-IVER 52

FONO 31448
SANTIAGO

AV. CENTENARIO 115

FONO 32445
SAN ANTONIO

SU VISTA en las
mejores manos



CASILLA 893 — SANTIAGO

SE DESPACHAN RECETAS DE
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS

GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES

REPARACIONES

ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION

OPTICA MARIO CORTES

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

OPTICA HISPANA

ESTADO 219
FONO 30160

VARIEDAD EN CRISTALES Y ARMADURAS

ATENDIDA PERSONALMENTE POR TECNICOS EUROPEOS

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152

FONO 89586

OPTICA "SANTA LUCIA"

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194

Teléfonos 381374 - 393746 - Santiago

GENTILEZA DE OPTICA



AGUSTINAS 1090 — ESQ. BANDERA

TELEFONO 88075 — CASILLA 3898

OPTICA ROTTER

Calidad y Exactitud en la Ejecución de las Recetas

Variado y Moderno Surtido en Armazones para Anteojos

HUERFANOS 1029 - SANTIAGO - CASILLA 72 - FONO 80465

LABORATORIO

"CONTALENT"

LENES DE CONTACTO SISTEMAS PATENTADOS

CIENTIFICA Y OPTICAMENTE TALLADOS Y PULIDOS
(TORNEADOS)

PROTESIS A MEDIDA

DE V I C T O R I O I O R I N O

UNICO LABORATORIO DEDICADO EXCLUSIVAMENTE

A LENES DE CONTACTO

AGUSTINAS 715 - DEPTO. 204

H O R A R I O :

2º PISO - TELEFONO 393238

DE 13.30 A 20.30 HORAS

PUPILARES MICROLENS.

10 AÑOS DE INVESTIGACION Y PRACTICA
EN TODOS LOS CENTROS MUNDIALES:
CHICAGO — PITSBURG — MINNEAPOLIS —
NEW YORK — LONDRES — LEEDS —
BUENOS AIRES — LOS ANGELES

LABORATORIO MODERNO,
QUE NOS PERMITE ADAPTAR EN 3 ó 4 DIAS,
Y REPONER UNLENTE PERDIDO EN EL
MISMO DIA

ORGANIZACION ABSOLUTAMENTE CHILENA,
CUENTA CON EL PERSONAL MAS COMPE-
TENTE Y CAPACITADO QUE HAY EN EL PAIS

NUESTRO VERSATIL EQUIPO, MANUFACTURA
TODOS LOS TIPOS DE LENTES QUE SE
HACEN EN ESTE MOMENTO.

PROVIDENCIA 1140 — 3.er PISO — TELEFONO 235617
AHUMADA 254 LOCAL 12 SANTIAGO
INDEPENDENCIA 771 — RANCAGUA
PRONTO: PEDRO DE VALDIVIA Nº 67

LOYOLA OPTICOS

OPTICOS BUENOS Y SON CHILENOS

LOS MEJORES LENTES DEL MUNDO

LABORATORIO

FOCUS

VISIÓN

EXPLORACION DE LA FUNCION VISUAL EN EL LACTANTE Y PREESCOLAR

DRA. PATRICIA MAC-DONALD MAIER

Médico Oftalmólogo de los Servicios de Oftalmología de los Hospitales E. González Cortés,
Roberto del Río y Ramón Barros Luco-Trudeau. Santiago, Chile

La exploración de la función visual en el lactante y en el preescolar se limita en la práctica a la evaluación de la capacidad de ver del paciente.

En general, los oftalmólogos estamos preparados y contamos con elementos suficientes para evaluar la función visual en el niño que es capaz de cooperar a los tests subjetivos. El mayor o menor rendimiento de estos tests depende de factores inherentes al desarrollo intelectual y a la personalidad del niño y a las condiciones personales y grado de preparación de quien hace la exploración.

Muy diferente es la situación cuando se nos solicita la evaluación visual de un lactante o de un preescolar. Aquí, la personalidad y desarrollo intelectual del niño son muy limitados y es necesario echar mano de recursos que no son necesarios cuando el paciente es capaz de prestar alguna colaboración.

El grado de función visual no solo interesa al oftalmólogo, sino que frecuentemente también a otros especialistas, como neurólogos, neurocirujanos, psiquiatras, pediatras, etc.

En esta oportunidad abordaremos concretamente el problema de la evaluación de la capacidad de ver del lactante y del preescolar.

A.—Como en toda la medicina, la **anamnesis** es lo primero que debe realizarse, buscando todos los factores que posiblemente puedan producir alteraciones oculares. Los **antecedentes familiares** deben ser investigados procurando pesquisar enfermedades hereditarias; recuérdese que una de las expresiones clínicas de ciertas enfermedades metabólicas son las degeneraciones tapetoretinianas.

En el caso del niño, la anamnesis comienza con la **historia del embarazo**, buscando el posible uso de drogas en la madre o la presencia de enfermedades tales como rubeola, toxoplasmosis, lúes, etc. durante los primeros meses de la gestación. El parto debe ser con-

siderado, ya que la prematuridad, la anoxia neonatal, traumatismo tales como los consecutivos a fórceps o maniobras obstétricas, etc., pueden tener decisiva importancia en la visión futura del recién nacido. Hay que ser también acucioso en la investigación de **antecedentes mórbidos** del paciente y analizar cuidadosamente cómo ha sido su **desarrollo psicomotor**. Por cierto que todo dato anamnéstico debe procurar ser tomado de la persona más próxima al niño. Ella, que en general es la madre, debe ser interrogada en forma muy simple sobre cuál es su impresión sobre la capacidad de ver del paciente. Preguntas tales como "¿la reconoce a Ud. cuando entra a la pieza en silencio?". "¿Choca con objetos o muebles?". "¿Reconoce la mamadera?". "¿Recoge objetos pequeños del suelo o distingue objetos a distancia?", etc., pueden dar una orientación muy rápida sobre el grado de limitación del niño.

Ocasionalmente es importante averiguar si ha habido cambios en la fisonomía del enfermo. Como estos cambios suelen ser muy leves es aconsejable solicitar fotografías más o menos antiguas. Ellas, a veces permiten descubrir que el estrabismo que los padres no habían detectado, era congénito; también puede ocurrir lo contrario, es decir que el estrabismo que los padres creían precoz, no existía con anterioridad. En una fotografía, la mirada de un niño muchas veces puede traducir visión, lo contrario también puede ocurrir y así uno sospecha que la ceguera existiría al momento de la fotografía.

B.—En el examen **oftalmológico de rutina** hay que dar importancia al análisis de la **actitud del niño**, es decir procurar evaluar su visión en base a los ademanes del enfermo.

Luego debe buscarse la existencia de **defectos de fácil pesquisa** y que pueden indicar una mala visión, tales como el nistagmus, el

estrabismo, mirada errática propia del no vidente, etc.

La exploración del reflejo de fijación a la luz es fundamental en los lactantes menores. Este reflejo ya aparece fisiológicamente a las pocas semanas de vida. Si el niño es capaz de fijar y seguir la luz, es seguro de que por lo menos existe alguna función visual. Vale la pena recordar que este reflejo debe investigarse simultáneamente en ambos ojos y separadamente en cada uno de ellos y así, a veces es posible descubrir que la fijación es peor con un ojo que con el otro y en consecuencia que la visión no es igual a ambos lados. La incapacidad de un lactante de fijar la luz, es signo de grave compromiso visual y/o mental. Ya desde los tres meses de edad se puede investigar la capacidad de seguir objetos con la mirada. Para ello se emplean objetos de colores vivos y atractivos para los niños, juguetes, caramelos, etc. Ellos no deben ser sonoros, ya que despiertan un reflejo subcortical visuo-estático, que incluso en niños ciegos pueden dar la falsa impresión de que ve. Cuando estos objetos se emplean de diferentes tamaños y se colocan a distancias variables, puede cuantificarse, aunque en forma grosera, la magnitud del defecto visual.

Para medir la **visión para lejos** las tablas de Wecker para analfabetos constituye el arma más empleada y por todos conocida. Creemos que ellas son útiles para el preescolar mayor, pero no para los niños menores. Para estos se han diseñado una serie de otros elementos que deseo ahora destacar. La "E" de las tablas para analfabetos la empleamos para el examen de preescolares, en un cubo, en el cual ésta se ofrece de diferentes tamaños según la cara del cubo. Tiene esto la ventaja de que el niño solo ve una E, y que la distancia es variable a voluntad del examinador. Una E aislada de material plástico, se entrega al niño, quien imitará la posición de la letra del cubo con la que tiene en su mano, sin necesidad de tener que expresar en palabras o gestos hacia donde se dirigen los trazos de la "E". Esta forma de examen se transforma casi en un juego para el niño.

Comparable a las tablas de Wecker es el test de Sjögren de la mano. El consiste en mostrar al paciente tarjetas con manos dibujadas, pero de diferentes tamaños. El niño debe remedar la posición de la mano que se le muestra, con la suya. El tamaño de

los dedos son aplicables a los requerimientos de las tablas de Snellen.

Otro test útil para la estimación de la agudeza visual para lejos en el preescolar mayor, es el test de Sheridan Gardiner: Se le entrega al niño un cartón que contiene una serie de letras y se le muestran estas mismas letras aisladas en tamaños decrecientes y a 6 mts. El niño señala entonces cuál es la letra mostrada.

Para medir la **visión para cerca** puede emplearse este mismo método de Sheridan Gardiner, empleando letras pequeñas.

En el lactante también es posible formarnos una idea de su visión para cerca, mostrándole objetos que aunque muy pequeños, le resulten atractivos por sus colores.

Quisiera comentar que la exploración de la visión para cerca es muy olvidada por los oftalmólogos cuando examinan niños; mediante estos recursos ella puede ser investigada. Personalmente creo que la exploración de la visión para cerca es muy importante, porque la primera etapa de instrucción escolar de estos enfermos se basa en la lectura, lo que harán empleando fundamentalmente su agudeza visual para cerca más que su capacidad de ver de lejos.

El **reflejo fotomotor directo y consensual** debe ser examinado cuidadosamente. Su ausencia total en general, sugiere ceguera, y su existencia obliga a pensar que existe alguna visión. En el recién nacido las pupilas son muy pequeñas, lo que dificulta a veces la buena apreciación de este reflejo.

El **fondo de ojo** es por razones obvias muy difícil. Lo ideal es hacerlo bajo anestesia general. Es muy infrecuente que un niño sea lo suficientemente tranquilo como para permitir este examen sin necesidad de narcosis, en todo caso esto a veces es posible. La separación entre lo normal y lo patológico en el recién nacido y en el lactante puede ser muy difícil, particularmente en lo referente a papilas, mácula y periferia. En efecto, las papilas pueden ser sospechosamente pálidas y sin embargo normales; en estos casos conviene buscar los pequeños vasos que nutren los tejidos de las papilas y cuya ausencia sugiere que ella es realmente patológica. La región macular también puede aparecer de aspecto anormal en el lactante y recién nacido, de coloración excesivamente oscura e induciendo a pensar en pigmentaciones patológicas. En estos casos es bueno recordar que la pigmentación patológica es

irregular. La retina periférica del niño normal suele aparecer muy pálida, sugiriendo alguna variedad de degeneración tapetoretiniana, pero esta palidez, cuando es normal, desaparece paulatinamente con la edad.

Quisiera insistir en que, más que un examen de fondo de ojo, lo que más información nos proporciona en un paciente de esta edad, es la evolución de las alteraciones encontradas. Es por eso que los exámenes deben ser reiterados y en cada uno de ellos debe dejarse cuidadosamente constancia de todos los hallazgos, sus caracteres y su intensidad.

El campo visual puede examinarse en forma solo aproximada, pero con relativa facilidad. Para ello se insiste al niño que mantenga su mirada en el médico que lo examina y que se ubica frente a frente al paciente; una vez que esto se ha logrado el médico aproxima lentamente y por los costados, una pequeña pelota roja o blanca, cuando ella entra en el campo visual del niño, gracias al reflejo de refijación, éste desvía su mirada hacia la pelota en forma involuntaria.

Un examen muy importante es la **exploración del nistagmus optoquinético**. Este es un fenómeno fisiológico cuya presencia permite asegurar la existencia de algún grado de función visual, pero su ausencia no implica necesariamente ceguera. Este examen consiste en la exploración de la respuesta ocular ante el desplazamiento de numerosos objetos iguales en forma reiterada dentro del campo visual del niño y a una distancia de 30 cms. La respuesta que se obtiene es un nistagmus que dura el tiempo durante el cual se está desplazando los objetos frente al paciente. Se puede hacer en cada ojo por separado, en ambos juntos, en forma horizontal o en forma vertical. Tiene la gran ventaja que se puede obtener a muy escasa edad, incluso a los pocos días del nacimiento. La forma ideal para investigarlo es con el Tambor de Barany que es un cilindro giratorio pintado con rayas verticales de colores alternadamente negras y blancas. Si no se cuenta con este instrumento él puede reemplazarse por una tela con listas de más o menos 5 cms. cada una. Nosotros lo hacemos en esta forma y logramos buenos resultados (6).

D.—El **electro diagnóstico**: El estudio de la respuesta eléctrica de la retina y de la corteza cerebral con la exposición a la luz y la medición de los potenciales de reposo,

son recursos diagnósticos relativamente recientes. Como aún se está en los comienzos de estas técnicas, su futuro constituye toda una esperanza, particularmente para el diagnóstico de las degeneraciones retinianas pigmentarias y que se traducen en gran compromiso visual pero escasas alteraciones fundoscópicas. Además, estos exámenes son de gran valor para estimar la función retiniana en casos en que por opacidad de medios, no nos es posible examinar la retina.

Los elementos de electrodiagnóstico son tres: el electroretinograma, el electrooculograma, y la respuesta visual evocada.

El **electroretinograma** mide los potenciales de acción producidos en la retina durante la estimulación de la luz. Para ello es necesario poner en contacto con la córnea un electrodo explorador y en algún otro lugar (la oreja o la frente), un segundo electrodo. En esta forma se detectan las diferencias de potenciales eléctricos, que se inscriben o simplemente se analizan en el oscilógrafo. No nos parece oportuno detenernos en el detalle de esta técnica. Queremos sí destacar que la respuesta eléctrica es muy baja en el niño recién nacido y que lentamente sube hasta el año de edad, en que se alcanzan curvas semejantes a las del adulto. Hay que señalar también que solo hay respuestas anormales cuando hay extensas zonas dañadas de las capas externas de la retina. Otras veces, al revés, hay cegueras por daño macular o de las fibras del nervio óptico y en las cuales el electroretinograma es normal. Este examen en niños, se hace bajo anestesia general.

El **electrooculograma** mide los potenciales de reposo de todo el ojo y su adaptación a los cambios de oscuridad a luz y viceversa. Como requiere de pacientes en vigilia y colaborando, no es posible realizarlos en recién nacidos, lactantes, ni preescolares menores.

La **respuesta visual** evocada registra los cambios eléctricos de la corteza durante la fotoestimulación.

RESUMEN

- 1.—En el lactante y en el preescolar la exploración de la función visual se limita a la evaluación de su capacidad de ver.
- 2.—La anamnesis debe remontarse a los antecedentes familiares, historia del embarazo y el parto, antecedentes de enfermedades previas y del desarrollo psico motor.

- 3.—El examen físico debe investigar la actitud general del paciente, el comportamiento de reflejo de fijación a la luz y objetos, del reflejo fotomotor directo y consensual, la visión para cerca y lejos, el fondo de ojo y campo visual.
- 4.—El nistagmo optokinético debe investigarse en ambos ojos y cada uno por separado.
- 5.—Los elementos de electrodiagnósticos ya constituyen un valioso aporte para el reconocimiento de determinados cuadros y una esperanza de logros por venir.
- 6.—La escasa edad de los pacientes determina limitaciones al examen físico las que gracias a ingeniosos recursos son en buena parte superables.

DISLEXIA

DYSLEXIAS E DIFICULDADES DE APRENDISAGEM

DR. FONTES LIMA, Brasil

Reconhecendo a validade do tema, englobando num mesmo título matéria tão ampla somos obrigados a tratar do assunto de maneira resumida para não sacrificar o que pode existir, dentro dêle, de mais interessante.

Assim, começamos definindo o que é dyslexia, aqui como sempre, o mais exato está na definição etimológica e correlacionada: os radicais esclarecem que Dis-Lexia significa distúrbio, perturbação, dificuldade na leitura, A-Lexia impossibilidade, ausência de leitura e Brady-lexia lentidão na leitura.

A primeira referência de Kussmel em 1877, imprecisa a ponto de confundir a dyslexia com a "cegueira verbal" teve correção e caracterização quando o termo proposto Dyslexia mereceu a célebre monografia de Prof. Berlin de Stuttgart com o título: "Eine besondere Art der Wortblindheit". E natural, portanto, que haja tendência para generalização do termo, acoitando quadros imperfeitos da síndrome disléxica, pois, seus limites seriam os extremos da alexia e da bradilexia. Isto pouco altera o problema porque sua extrema complexidade se encarrega de aceitar, em seu bojo, todas as variações duvida, entendê-lo e, para isto, camos utilidade, entendê-lo e, para isto, vamos utilizar os ensinamentos de Rabinovitch quando desenvolve a recíproca, estabelecendo as condições para uma aprendizagem de leitura que identifica como aprendizagem acadêmica; são sete, a seguir:

- 1) — Inteligência em geral, intimamente relacionada com a capacidade verbal;
- 2) — Sensibilidade especial, particularizando a visão e a audição com suas atividades discriminativas;
- 3) — Condições neurológicas, incluindo especialmente a presteza de comportamento e a integração dos fenômenos;
- 4) — Rapidez de simbolização específica, reunindo compreensão verbal e expressão, memória e compreensão,

memória auditiva e associação, sentido de orientação;

- 5) — Liberdade emocional para aprendizagem, sem peias nem restrições;
- 6) — Motivação que tanto pode ser extrínseca como intrínseca;
- 7) — Oportunidade.

Por aí pode se perceber a complexidade de uma simple aprendizagem onde fatores pessoais e ambientais exigem uma relação íntima e equilibrada e donde é fácil tirar a imagem variada de uma síndrome conseqüente á qualquer falha dêsse imenso mecanismo. Outra ilação é inevitável qual a de ser necessário dispôr de todos os recursos conhecidos, médicos, fisiológicos, psicológicos e pedagógicos para enfrentar as dificuldades que daí sobressaem. Num outro toque, lembramos que John Money considera como básicas três leis para o desenvolvimento harmônico da leitura:

- a) — constância do objeto;
- b) — sentido direcional do objeto;
- c) — constância da forma do objeto.

Por sua vez, Marianne Fröstig relaciona cinco condições com atributos inerentes á leitura:

- área visual motôra
- percepção da posição no espaço
- constância de percepção
- percepção da posição no espaço
- percepção das relações especiais, com um mérito maior qual seja o de considerar que qualquer dificuldade destas condições passível de correção traz resultados sumamente vantajosos aos disléxicos.

Justificado pela necessidade de resumir este trabalho, completariamos lembrando que o ato da leitura é, ao mesmo tempo, Visual (retino-occipital), Perceptivo (parieto-occipital) e conceptual (lobo frontal). Os fenômenos perceptivos estão lado a lado com os fenômenos integrativos, condicionado e incondicionados, experiências novas e vivên-

cias, simbolias, sematognosias, etc. Vale a pena citar, ainda, a palavra de Ajuriaguerra:

"A leitura é não somente uma organização oral transcrita em fórmulas gráficas, mas, uma organização particular de sinais abstratos ligados entre si.

Os próprios sinais têm características morfológicas cujo valôr provém de sua orientação particular e sua semelhança fica valorizada frente a uma determinada sequência".

Também tem cabimento a restrição de Delacroix quando afirma: "A leitura é um simbolismo de segundo grau que se tornou um simbolismo direto. Os fatores visuais periféricos gozam de papel pouco importante, mas, devem ser corrigidos quando estão alterados".

Com esta imagem apenas delineada da dislexia, deixando ao atento completar sua figura e fazê-la perfeita, vamos trazer, para simples apresentação, a classificação de Arthur H. Keeney que nos pareceu a mais completa, até o momento. São apresentados cinco agrupamentos, representados pela Dislexia específica, Dislexias secundárias, Bradilexias, Dislexias adquiridas e Dislexias mixtas. A dislexia específica ou primária seria uma síndrome pura, intimamente relacionada com o desenvolvimento e exibida, a guisa de identificação, através estrefosimbolia e dissimbolia.

As dislexias secundárias teriam caráter sintomático, representando um retardamento secundário na leitura. Assim, seriam conseqüentes á patologia orgânica cerebral:

Dano cerebral: Disfunção, encefalopatia, paralisia cerebral, retardo mental, Q. I. abaixo, desordens de percepção, cegueira para a palavra, agnosia visual, anomia, estigmas neurológicos discretos. Estas condições ainda teriam relações com origens:

- genética
- post-traumática: prenatal, ao nascimento e postnatal
- postinflamatória: encefalite, meningite: intra e extrauterina
- asfixia ou hipofixia: intra e extrauterina e provocados por: placenta prévia, estrangulamento, colapso circulatório materno, narcose exagerada, drogas, parada cardíaca, acidentes vasculares
- prematuridade
- outras lesões específicas do cérebro (cistos, aneurismas).

Também poderiam ser secundárias á maturação lenta cerebral, tanto por início tar-

dio de aprendizagem como por desenvolvimento demorado.

Secundárias, também, a distúrbios emocionais, quais sejam: hiperatividade em períodos de curta duração depressões e ansiedade. Também secundárias a estado de incontrollável preocupação e á distúrbios relativos ao ambiente como falta de cultura, motivação pobre (intrínseca ou extrínseca) e pouca instrução. O terceiro agrupamento contendo a Bradilexia caracterizada pela leitura vagarosa com prejuízos, é certo, mas, sem haver confusão simbólica. As causas mais comuns neste grupo seriam: fenômenos astenópicos, alterações visuais, defeitos auditivos e estados hipotiroidianos.

As dislexias adquiridas ficam restritas ás decorrentes de lesões do hemisfério dominante, gyrus angularis e esplenium.

As dislexias mixtas abrem a porta para uma compreensão mais universal do problema.

Nêste emaranhado de causas e fatores atuantes dos problemas disléxicos, os inúmeros trabalhos de investigação e de estudo parecem inexgotáveis, pois, partem em diferentes direções e vão das estatísticas de incidências, passam pela análise de influências genéticas e ambientais, exercitam os conhecimentos das atividades cerebrais a deixam, aberta, a investigação neuro-fisiológica. Muito pouca coisa podemos ter de concreto e, por isto, somos obrigados a considerar, apenas, o que parece evidentemente relacionável, como a noção do ato de leitura e a obrigatória participação de aparelho visual nesta atividade. Considerando a leitura como visual, perceptiva e conceptual, estamos com a evidência de ser o aparelho visual o veículo dos símbolos gráficos e, portanto, de maneira concreta, merecer atenção especial. Isto nos obriga a chamar por un melhor conhecimento das etapas evolutivas da visão, meditando sobre sua diferenciação de desenvolvimento motôr, sensitivo e sensorial e salientar os conceitos de Oppel, em seguimento aos de Tschermak-Seysenegg, sobre o comportamento normal do ato visual binocular e monocular. A lembrança de que a relação olho-mão tem seu início na fase inicial de valorização foveal, coincidindo com os reflexos de apreensão faz o pensamento do primeiro arco sensorial motor a ser organizado por conta do aparelho visual após o terceiro mês de vida, a fóvea, amadurecendo, fixa o objeto e

faz partir o comando para a mão tocar e apreender o objeto; esta realização reflexa, também instintiva quando o objeto é alimento é ainda imprecisa, imperfeita, mas está marcando o início de uma série interminável de atitudes e reflexos, onde a posição no espaço é apreciada é corrigida e interpretada colaborando na maturação de um sem-número de actividades. Reconhecendo toda uma simplicidade neste primeiro arco reflexo organizado a custas do aparelho visual, não se diga de seu pouco valor porque o tem muito e, desde que se pesquise, ele costuma estar alterada em um número de condições visuais da criança; recentemente, o conhecido método de leitura dinâmica que aproveita o dedo indicador para facilitar a velocidade na aprendizagem é um atestado evidente de sua grande influência.

Começa aí, também, a relação mão-olho que, no entender da maioria, é a viga mestra da organização homolateral, tão alterada nos casos de dislexia. A dominância da mão, uma sobre a outra, ainda sem compromisso relacionado com o olho do mesmo lado marca, também, um ponto digno de reparo, pois, começa a se mostrar ao mesmo tempo em que se organize, de fato, a linguagem, aos 18 meses, embora possa ter seus primeiros sons alguns meses antes. Uma ideia tem de ficar patente é que a organização motora-sensorial se realiza aos poucos, do mais simples aos mais complexos, e precisa ser mais observada, mais estudada, mais esmiuçada, pelo menos pela oportunidade que pode oferecer de, encontrando defeitos em sua exibição, proporcionar o ensêjo de corrigi-los, voltando às realizações iniciais, mesmo que grosseiras.

As modificações que aperfeiçoam os vários sistemas montados, hemisférios e motricidade, sensorio e dominância, devem obedecer a uma ordem cronológica e, não sendo possível fixar datas nem períodos, é necessário identificar seus atrasos, caracterizando a chamada imaturidade. Esta nos parece a todos a maior responsável pelas consequências, pois, não evoluindo, permanecem atitudes, conservam-se reflexos perturbadores da atividade mais superior, mais apurada.

Quando fôr possível, através esquemas minimizados, determinar fases como já podemos fazer hoje para a evolução visual na criança, e estudo dos fenômenos disléxicos ganhará mais autenticidade.

Por enquanto temos de ficar nas variações

sobre imaturidade porque ela acarreta uma lateralidade incompleta ou demorada e pensar nos conceitos de hemisfério dominante projetado no membro contra lateral; seria o dextro com seu hemisfério esquerdo e o canhoto com seu hemisfério direito buscando nesta sistemática a interpretação de todos os fenômenos.

Sem dúvida que não podemos esquecer das observações feitas sobre crianças que tiveram dano cerebral antes dos três anos de idade sobre o hemisfério esquerdo e foram observadas com a fala conservada bem como outros casos em que a lesão precoce foi no hemisfério direito e a fala não foi anotada. Todas essas referências servem, apenas, para nos jogar dentro de própria ignorância de fenômenos, demasiadamente finos para o grosseiro dos meios de que dispomos, numa constante provocação de progresso nas investigações.

Considerando maturidade hemisférica e dominância numa proporção direta, temos que dar oportunidade aos trabalhos de Orton e suas hipóteses sobre os conflitos de dominância. Diz textualmente o investigador: "A insuficiência de dominância acarretando a utilização de engramas simétricos orientados em direções opostas, a percepção espelhada misturada com a percepção normal".

Por isto, Orton caracteriza os "conflitos de dominância" com:

- inversões cinéticas ou seja inversão da leitura de letras no interior das palavras;
- inversões estáticas ou seja confusão de letras de grafismo visinho. Mas, de orientação diferente;

- escrita ou leitura espalhada. Anote-se que as inversões espontâneas, espalhadas tendem a desaparecer aos 6-7 anos de idade.

Sentido muito mais objetivo ainda possuem as palavras de Ajuriaguerra, porque ao reconhecer o conceito da dominância, o faz em termos mais práticos: "O problema importante se apresenta sobre o plano da realização prática e da organização somatognósica. A criança bem lateralizada apresenta em seu destrismo ou seu conhestrismo pontos de referências direcionais precisos, e quando é mal lateralizada perde pontos importantes de reparo para sua conduta construtiva e organizadora. E tanto mais importante que as dificuldades são agravadas pelas intervenções, sociais e familiares inadequadas e

pelos problemas afetivos que estas atuações acarretam.

Esta luta pela "mão útil" desorganiza as relações do corpo com o espaço e as estruturas especiais que daí derivam naturalmente (perturbações disomatognósicas de Cenac e Hecaen). Estas desordens que podem se manifestar num espaço livre adquirem um papel todo particular neste espaço estritado, no sentido do qual a sucessão, a sequência, a ordenação, a direção, são as regras para seu desenvolvimento".

São de enorme valia, essas noções, pois, sabemos que a fixação foveal e a linha direcional da visão foram os primeiros passos para a organização espacial da visão e as experiências de Ivo Kohler com óculos prismáticos demonstram a capacidade de adaptação sensorial às situações totalmente falseadas. Ainda melhor compreendido se lembramos, que desde o momento em que a criança adquire a atitude de bípede, postura vertical, há grande modificação no funcionamento visual atingindo até a excursão de elevação e abaixamento do olhar reduzida em cerca de 20% ; é que seu mundo todo vertical, de uma cabeceira a outra do leito em que vivia passa a ser, preferentemente, horizontal e frontal num amplitude arco de 180° e numa profundidade do infinito.

De todas essas incursões sobre dominância hemisférica e lateralização, é inevitável que procuremos fazer uma idéia própria sobre o assunto, tanto mais que estamos longe da última palavra a respeito. No particular de dominância, preferimos aceitar o conceito, talvez, mais acadêmico, de predominância, pois, este nos permite compreender melhor certas variações encontradas em casos clínicos e o desenvolvimento da própria dominância, pois, a fase canhestra anotada, como normal, em toda criança teria sua exata explicação. Outro aspeto é que, tendo como pré-dominância, elimina-se de fato o risco constante de considerar a dominância em termos absolutos; a utilização dos membros, especialmente as mãos, preferentemente também depende aquisições ao treinamento, de influências convencionais como é o caso de abotoar uma casa que o homem faz melhor com a mão esquerda e a mulher com a mão direita. Aqui vale bem a pré-dominância e não o conceito de dominância o que, transportado para outras atividades, torna fácil entender como se organizam os ambi-dex-

tros e, principalmente, os ambi-dextros seletivos.

Em nosso ponto de vista, organiza-se uma pré-dominância em lugar de uma dominância, aquela mais maleável, mais adaptável, portanto, mais de acordo com a natureza sempre evolutiva da vida humana.

Outro ponto que nos parece também importante, é que damos extremado valor a homolateralidade, a relação olho-mão e queremos crer ser possível conseguila por treinamento especial, embora limitado à idade de maturação visual, isto é aos 9 anos de idade. Sem maior pretensão, considerando a atividade motora mais elementar, organizada mais cedo, reconhecêmo-la mais definitiva e, por isto, tentamos sempre modificar a dominância no nível sensorial, quer dizer, atuando sobre o valorização ocular; nossas tentativas e com algum êxito são no sentido de homolateralizar um rufamento através a reeducação do olho e não através a reeducação da mão. Dando mais valor ao olho inferiorizado procuramos atingir os níveis mínimos de homolateralização.

Ingressamos, agora, no terreno prático para desenvolver como a oftalmologia pode colaborar de maneira mais atuante com todos os responsáveis pelos problemas disléxicos, introduzindo uma rotina apropriada. Nada de maior novidade, apenas uma sistemática dirigida para apreciar, de perto, alterações visuais que, em geral, passam despercebidas ou não têm despertado maior interesse. É certo e temos de estar prevenidos pelo aparecimento de outras técnicas, outros recursos que possam oferecer melhor esclarecimento; é que presentimos, por exemplo, com novos estudos realizados com o chamado tempo retino-cortical ao colher, simultaneamente, através o Retinographor, traçados retinianos e corticais em condições de análise aprofundada.

Sem outra pretensão qual seja a de dar colaboração, apresentamos a rotina por nós utilizada em nossa clínica, de um modo geral para toda criança que atendemos e, muito em particular, para aquelas que trazem a solicitação de exame para fins de apreciação de problemas de aprendizagem ou de dislexia.

Ao lado da rotina habitual, como determinação da agudeza visual angular e morfoscópica, posições diagnósticas, prova de fixa-

ção ao "cover", fundoscopia, identificação da fixação foveal, tomamos cuidado especial para investigar, através a ortóptica, as forias e condições de binocularidade com determinação de apurar, avaliando se possível, as condições de inibição alterna de Opperl. Utilizando recursos conhecidos, investigação de defeitos ópticos para corrigi-los, determinação da linha direcional da visão e identificação da relação olho-mão, usando, para isto, do buraco estenopéico até a espontaneidade seletiva denunciadora da preferência manual. Vale dizer que toda a bagagem de testes dissociativos e integrativos é utilizada porque consideramos que, sendo os testes usados criados através métodos artificiosos, seus resultados precisem ser apreciados de maneira relativa, fugindo ao absolutismo comum de primeiro momento. Vamos andando, mas, ainda não dispomos de testes e provas funcionais que reproduzam as condições exatas da vida real, o que, na verdade representaria o ideal como prova de funcionamento do aparelho da visão.

Com os dados obtidos, fica menos difícil aplicar os recursos terapêuticos e vamos, apenas, alinhar a relação que mais nos preocupa:

- correção dos vícios de refração
- eliminação dos fenômenos astenópicos
- valorização foveal, inclusive do poder discriminativo
- aquisição e conservação da percepção simultânea
- normalização da binocularidade
- conquista e conservação da homolateralidade.

Seria desnecessário ajuntar que são utilizados todos os recursos terapêuticos conhecido em estrabologia e ambliopía, tratamentos ortópticos e pleópticos e alguns recursos próprios reunidos sob o rótulo de "Escolinha Visual" em bases mais aproximadas da vida comum das crianças e de caráter integrativo. De longe qualquer pretensão de que, apreciando esta contribuição da oftalmologia prática na dislexia e nas dificuldades de aprendizagem, consideremos uma solução para o problema. De forma alguma, o problema é

complexo e exige, conforme todos sabemos, uma equipe completa de medicina, psicologia e pedagogia que vivem por aí, irmanados em constante e perene dedicação.

Desejamos, sim, chamar a atenção para que se o problema da dislexia é grave e de difícil solução, os problemas de dificuldades de aprendizagem são muito menos profundos e, por isto mesmo, mais fáceis de ser remediados. E neste ponto que queremos insistir e propôr o que vimos tentando fazer em nossa cidade, introduzir os testes de avaliação visual nas escolas e estudá-los de parceria com os pedagógos para situar, na realidade, que alterações visuais são, de fato, responsáveis pelas dificuldades apresentadas pela infância na sua aprendizagem escolar.

O método é simple, os resultados não representam diagnóstico, os dados servem, apenas para encaminhamento ao especialista que deve esclarecer o caso enquanto que os professores, os pedagógos dariam sua colaboração que redundaria na aprovação do método e, conseqüentemente, no afastamento das causas visuais, identificados como responsáveis pelo máu rendimento escolar.

BIBLIOGRAFIA

- ALAJOUANINE TH.—Les grandes activités du Lobe Occipital. Paris 1960. Masson e Edit.
- BENDER L.—Test Gestaltico Visomotor. Buenos Aires, 3ª ed. 1967. Ed. Paidós.
- BERNER G. E. e BERNER D. E.—Relative of ocular dominance, handedness, etc. Arch. Ophthalm. 50:603, 1953.
- BOBATH K.—A deficiência motora em pacientes com paralisia cerebral. Tradução Petrópolis 1969. Ed. Vozes Petrópolis R 3.
- BOYANT N. D.—Some conclusions concerning impaired motor development among reading disability cases. Bull. viton Soc. 14: 16-17, 1964.
- CRITCHLEY, M.—Develop mental dyslexia. London, 1964 Wn. Hein Med. Books.
- DELACATO C. H.—The treatment and prevention of reading problems. Springfield 1959. Ch. C. Thomas, Publ.
- DUNLAP, E. A.—Role of strabismus in reading problems. Trans. Pennsylv. Acad. Ophthalm. Otolar 18: 9, 1965.
- FONTES LIMA, R.—Ambliopia e neuro-fisiologia. Anaes do XII Congresso Bras. Oftalmologia, Belo Horizonte, 1962.
- FONTES LIMA, R.—Problemas de Recuperação visual. Rev. Bras. Oftalm. Vol. XX, 1961.
- GESELL A. and others.—Vision; its development in infant and child. New York 1949. Harper e Row, Publ.

- HUGHES, W. I.—Year Book of Ophthalmology. Chicago 1967. Y. Book Med. Publish.
- KEENEY and KEENEY.—Dyslexia. Saint Louis 1968. C. V. Mosby Co.
- PALOMAR-COBLADO F. e PALOMAR PETIT F.—Exploración y sintomatología oftalmo-neurológica. Barc. 1965. Ed. Palestra.
- PARK, G. E.—Reading difficulty from the ophthalmic point of view. Ann. J. Ophthalm. 31:28, 1948.
- RABINOVICH, R. D.—Reading and learning disability. Ann. hand of Psych. N. York, 1959. Basic Book Soc.
- RASMUSSEN, A. I.—Lateralization of cerebral speech dominance. J. Neurosny. 23:900, 1964.
- SHEPHERD, E. M.—Reading efficiency of 809 average children. Amer. Journal of Ophthalm. 41:1029, 1956.
- SIMON, M. D.—Body configuration and school readiness. Child. Devel. 30:493-512, 1959.
- SUBIRANA, A.—Problems of cerebral dominance. Bull. viton Soc. 14:45, 1964.
- WOLSTENOLME, G. S.—Growth of the Nervous System. Londres 1968, G. A. Churchill.

PTOSIS

PTOSE CONGENITA

Exame e diagnóstico

JOSE LUIZ LEMOS DA SILVA

(Chefe de Disciplina da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo)

ROMEU FELBERG

(Estagiário da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo)

LEONCIO SOUZA QUEIROZ

A ptose congênita é a queda da pálpebra superior, sendo a mais frequente das malformações dos anexos do globo ocular, sendo uma afecção estacionária, sem evolução, devendo ser feito uma propedêutica bem apurada, afim de termos um diagnóstico certo e exato, hoje em dia facilitada com o advento de processos eletrofisiológicos, sobretudo a eletromiografia, que juntamente com a biopsia, torna mais fácil a pesquisa da etiopatogenia da anormalidade.

A ptose congênita em tôdas as suas formas, possui um componente hereditário e se transmite de modo dominante, autossômico de alta penetração, conforme os estudos de Franceschetti em 1950. Diversos autores têm se dedicado aos estudos da transmissão da deformação palpebral, e todos chegaram à conclusão que a incidência dos sexos é a mesma e se transmitem igualmente (desde Heuchk em 1879), e os estudos de Musini confirmaram o aumento de intensidade nas gerações conforme vão se multiplicando. Um dos fatos mais interessantes é a observação de Briggs (1919) que fez uma genealogia bem elaborada, cobrindo um período de 150 anos, com seis gerações mostrando uma transmissão direta.

Na patogenia da ptose palpebral há a participação de um componente miogênico e de um neurogênico. A causa pode ser muscular, nos revelando um comprometimento na diferenciação periférica dos músculos. Sabe-se que o embrião até 20 mm. os músculos ainda não se diferenciaram; após este estágio haverá uma diferenciação e formação do elevador da pálpebra, pela separação de algumas fibras da porção medial do reto superior. Até 60 mm. permanece na porção mais interna do músculo e quando o embrião atinge 75

mm. êle cresce lateralmente, até atingir sua posição definida aos quatro meses. A falha no desenvolvimento nestes estágios concorre para a formação da ptose.

A ptose congênita é unilateral na maioria das vezes, habitualmente incompleta, discreta, tornando-se mais evidente quando o indivíduo olha para cima. A pálpebra afetada tem um aspecto liso e plano, e a prega tarsal, causada pela tração normal do músculo elevador está ausente. Quando a pálpebra cai o suficiente para ocluir a pupila parcialmente, a criança tentará habitualmente uma compensação elevando a sobrancelha com o músculo frontal. Isto produzirá um arrugamento exagerado da fronte, mais evidente, se a alteração for bilateral. E a atitude típica dos portadores de ptose congênita, de astrônomo segundo Hirscheberg ou de soslaio segundo Crouzon e Behague.

A incidência da ptose congênita é a seguinte:

1 - Ptose unilateral sem comprometimento do reto superior	-40%
2 - Ptose unilateral com comprometimento do reto superior	-21%
3 - Ptose bilateral sem comprometimento do reto superior	- 7%
4 - Ptose bilateral com comprometimento do reto superior	- 8%
5 - Ptose unilateral com fraqueza de ambos os retos, ou unilateral com comprometimento do reto superior	2- 3%
6 - Ptose com comprometimento do 3º par craniano	- 1%

7 - Ptose associada com o fenômeno de Marcus Gunn	- 3%
8 - Ptose com retração de Duane	- 2%
9 - Ptose com neurofibromatose	-10%

Formas clínicas:

1) Ptose simples -Devida quase sempre a uma falha na diferenciação periférica dos músculos e tipicamente transmitida como caráter dominante.

Desde que o elevador da pálpebra e o reto superior estão intimamente ligados em seu desenvolvimento, frequentes anomalias envolvem ambos os músculos, e assim podemos observar as ptoses simples, afetando apenas a pálpebra e as complicadas com paralisia homolateral do reto superior.

2) Ptose associada com outras deformidades das pálpebras, principalmente epicantho e blefarofimose, e também devida a uma anomalia na diferenciação periférica.

3) Ptose associada a uma alteração dos outros músculos oculares. Unilateral a maioria das vezes. Há diversos tipos de oftalmoplegia externa; o mais comum é a paralisia do reto superior e pequeno oblíquo, ocorrendo então uma paralisia completa de elevação às vezes paralisia dos movimentos conjugados e da convergência. Em casos mais raros há uma insuficiência ou uma fibrose do reto externo ocasionando uma síndrome de retração de Stilling-Duane, ou fibrose de todos os músculos oculares, ocasionando a síndrome de fibrose generalizada de Brown.

4) Ptose associada a alterações gerais do desenvolvimento:

- alterações dos nervos cranianos -VII por exemplo
- mongolismo
- sequelas de encefalopatia infantil
- malformações mandibulares
- síndrome de Krunenberg-Associação de aracnodatilia, ptose, pseudo panus corneano, principalmente nos bordos superior e inferior.

5) Ptose simpático congênita — Ptose associada a outras anomalias da síndrome de Claude Bernard Horner. Bastante rara.

6) Ptose periódica. É a ptose devido ao fenômeno cíclico no motor ocular comum. Extremadamente rara, é constituída por alternância de sinais de paralisia: abdução, miíriase, paralisia de acomodação, de patologia desconhecida e mais comum nas mulheres que nos homens.

7) Ptose sincinéticas. São constituídas pelo aparecimento de movimentos associados e sincinéticos anormais, e caracterizados por uma retração paradoxal da pálpebra ptosada no decorrer de certos movimentos da face e do globo ocular. O mais importante é o fenômeno de Marcus Gunn.

8) Ptose miastênica. Pode ser uma decorrência de um caráter hereditário dominante autosomal.

9) Ptose mictônica. Miotonia congênita (Doença de Thomsen), sempre aparece antes dos 5 anos. Caracterizada por uma miotonia hipertrófica, sem manifestações endócrinas, e não associada com a catarata.

Sintomatologia.—

A ptose congênita, como qualquer outro tipo, existe quando a pálpebra desce abaixo do bordo superior da pupila. Dizemos que é completa, quando a pálpebra recobre todo o globo; nesta condição a pálpebra é flácida, inerte, sem pregas. Não se eleva voluntariamente, no entanto, o dedo do examinador a eleva com bastante facilidade.

É incompleta quando a pálpebra recobre apenas uma parte do globo, e a elevação voluntária pode ser feita em grau variado. Isto é feito através de ação compensatória do músculo frontal, que produz um fascio bastante característico com pregueamento da fronte e elevação das sombrancelhas. A pálpebra não se eleva se imobilizarmos a região superciliar com o dedo.

Devemos ainda observar se atose é unilateral ou bilateral. Nesta última eventualidade a criança deve ser bem acompanhada, pois se presente, quando o menor começa a andar, desenvolver-se-á uma falsa postura pela hiperextensão da cabeça, pescoço e espinha.

Diagnóstico aparente.—

O diagnóstico da ptose de um modo geral é evidente, entretanto existe toda uma gama com relação á intensidade, sendo que nos casos mínimos pode passar despercebida. Como já referimos é unilateral a maioria das vezes, quase sempre incompleta, discreta, tornando-se mais evidente quando o paciente olha para cima.

Devemos sempre fazer o diagnóstico diferencial, e aqui reforçamos a opinião que o termo ptose deve ser reservado unicamente para a queda da pálpebra, de origem congênita ou parálitica, assim deve-se eliminar um certo número de afecções com a ptose

voluntária, em que o paciente procurando evitar a diplopia fecha o olho, que pode ser o são e que desaparece fechando o olho congênere.

Devemos tomar cuidado com a **ptose aparente**, devido a uma enoftalmia congênita. Também a **falsa ptose mecânica**, originada por um aumento de espessura o de pêso da pálpebra superior, por edemas, inflamações, infiltração na doença, amiloide, tumores, etc.

Diagnóstico etilógico.—

É necessário em todos os casos um exame completo da doença, que não se deve restringir apenas ao exame ocular. Assim é que deverá ser feito exames neurológico, endocrinológico e clínico geral, ao lado de radiológicos, biológicos, testes farmacológicos, fotografia, eletromiografia e por fim a biopsia.

Exame geral.—

É muito importante uma boa anamnese não só pelo estudo dos antecedentes hereditários como para o afastamento das falsas ptoses, fazendo uma sistematização usada por Berke:

- 1 — Quantidade de ptose com os olhos dirigidos para frente e para baixo.
- 2 — A quantidade da função, para verificar a relação como elevador.
- 3 — A motilidade extra ocular em cada olho, especialmente a do músculo reto superior.
- 4 — O comprimento da fissura horizontal da pálpebra.
- 5 — A posição da dobra da pálpebra superior em cada olho.
- 6 — A largura vertical do tarso.
- 7 — O efeito da ptose na instilação da cocaína e prostigmine.
- 8 — A visão dos dois olhos e a presença de fusão, diplopia ou ambliopia.
- 9 — A sensibilidade da córnea.
- 10 — Exame do campo visual que nos indica a quantidade de contração no quadrante superior.

A prova de cocaína consiste na instilação do medicamento local, havendo uma estimulação do simpático, uma retração da pálpebra superior e um abaixamento ligeiro da pálpebra inferior.

A prova nos orienta no sentido de julgar a integridade do simpático ocular. A sua negatividade indica uma agenesia do músculo de Muller, associado a uma mal formação do elevador.

—A prova de prostigmine é de bastante valia no caso de suspeita de miastenia.

—A eletromiografia é relativamente recente (Isch, 1950-Bjork, 1952-Breinan, 1957-1964) cujo princípio é de registrar a atividade elétrica do músculo, e assim verificarmos se é uma paralisia ou se há um deficit motor devido a uma alteração neurogênica ou miogênica.

A fibra muscular estriada é uma miofibrila, contornada por uma membrana, e sobre esta articula-se uma terminação nervosa ao nível da placa motora, polarizada, carregada positivamente por fóra e negativamente por dentro.

Uma excitação provoca uma despolarização da membrana, dando uma contração; um eletrodo colocado sobre a fibra, transmite este processo, sob a forma de onda. O eletrodo utilizado na prática não registra o potencial de apenas uma fibra, porém de um grupo delas, que nos consideramos entretanto como uma unidade motora (grupo mio-neural).

Para colocação do eletrodo, após instilação de um anestésico, inserimos a fina agulha subconjuntival, no músculo a ser estudado. Não há qualquer dano e a única seqüela é uma pequena quemose subconjuntival; no caso do elevador o eletrodo é colocado por via percutânea.

O potencial de ação passa por um amplificador, sendo posteriormente registrado. Ao curso de uma contração voluntária ligeira, a agulha recolhe a pulsação: a base frequência de um potencial de unidade motora, caracterizada por uma amplitude nitidamente mais baixa, que ao nível dos músculos esqueléticos com 80 micro volts, duração de 1-2 milisegundos, com frequência de 25 ciclos por segundo, na forma simples bi ou trifásica. Ao termos uma contração mais forte, a amplitude e frequência aumentam até 500 microvolts, e 150-200 ciclos por segundo.

Quanto aos resultados patológicos as síndromes miogênicas e neurogênicas dão traçados característicos:

1 — Ao curso de um comprometimento neurogênico.

- a) Se o comprometimento é total nota-se um silêncio elétrico;
- b) Se é parcial, o potencial da unidade motora, tem uma amplitude mais baixa, uma frequência reduzida.

2 — Ao curso de uma renervação obser-

vamos potenciais polifasicos de grande amplitude.

- 3 — Ao curso de uma miopatia, haverá discordância entre o deficit motor e a persistência de uma atividade elétrica muito rica, com interferência sobretudo ao esforço.
- 4 — Na miastenia o traçado é típico após a administração de prostigmine.
- 5 — Na doença de Steinert o traçado é característico.

Biópsia muscular.—

A biópsia muscular deve ser feita, tôdas as vêzes que estamos em dúvida entre diagnóstico de uma miopatia ou de uma neuropatia.

Bercke demonstrou que as alterações de ordem degenerativa do músculo, estavam sempre presentes, e que as fibras estriadas não eram evidenciadas quando a ptose era de 4 mm. ou mais. Na forma adquirida as fibras estriadas sempre eram evidenciadas.

A importância da biópsia é que nos dará o diagnóstico preciso se uma ptose é adquirida ou congênita e qual a intensidade das alterações na fibra do músculo, e que muito nos ajudará na escolha do método cirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- VAUGHAN COOK-ASBURY.—Oftalmologia general.
 PARSON.—Enfermedades general.
 P. BES M. CAMEZIND.—Troubles de la motilité palpebrale
 E. M. C.
 BERENS-EDMUNDO B. SPAETH.—The Eye and its diseases.
 EDMUNDO SPAETH.—Principles and practice of ophthalmic
 surgery.
 GOODWUIN. M. BREININ.—A tool in ocular and neurologic
 diagnosis.
 HOGAN and ZIMERMANN.—Ophthalmic Pathology.
 DÜKE ELDER.—Text Book of Ophthalmology.

PTOSIS

PTOSIS CONGENITA.—CLASIFICACION

DR. MANUEL PEREZ CARREÑO

Servicio Oftalmología Hospital del Salvador

Se acepta que cuando se dice "congénito" estamos pensando que la alteración se presenta desde el nacimiento. Pero, al referirnos a ptosis congénita, no podemos dejar de hacer algunas consideraciones: por una parte sabemos de la existencia de ptosis consideradas congénitas que no se manifiestan en el momento del nacimiento, sino que lo hacen precozmente en la infancia, y aún, según Françoise, la aparición de esta ptosis puede ser lenta y progresiva y sólo ser demostrada entre los 40 a 60 años; y por otra parte, existen ptosis que son evidentes en el momento del nacimiento y que hoy se tiende a no considerarlas congénitas, sino que adquiridas, como ocurre con las injurias del III par producidas durante el parto (C. Beard.).

Se seguirá haciendo estudios y posiblemente cambiaremos nuestra manera de entender el problema, pero en la actualidad continúa siendo práctica la clasificación aceptada por la mayoría y que sirve como base de trabajo.

Las ptosis congénitas constituyen el 90% de todas las ptosis y se clasifican "clásicamente", en cuatro grupos:

1.—**Ptosis congénitas simples o puras**, que forman del 70 al 75% de las ptosis congénitas. Generalmente son de origen miogénico y debido a deficiencia, hipoplasia o aplasia del músculo elevador del párpado. Este tema preocupó a Heuk en 1879 motivándolo para hacer un estudio histológico del músculo elevador del párpado, encontrando lesiones atróficas y anomalías en la inserción de este músculo. En relación a este mismo aspecto del problema, en 1955 Berke y Wadsworth publican un trabajo demostrando la existencia de una distrofia del músculo elevador del párpado y una relación entre el grado de ptosis y la presencia o ausencia de fibras musculares estriadas en la porción anterior de este músculo. Pero hay otros autores que no descartan la posibilidad que algunos casos se deban a un defecto nervioso central.

Este tipo de ptosis es hereditario y se trans-

mite de un modo autosomal, como ha sido demostrado por varios autores, siendo Françoise uno de ellos.

2.—**Ptosis congénita asociada con parálisis del Recto Superior o con oftalmoplegia externa total o parcial.**—Constituyen el 10 al 15 por ciento. La asociación con una alteración del R. S. es relativamente frecuente comparada con la asociación de oftalmoplegia externa, la que es considerada más bien rara. Se acepta en forma general que este tipo de ptosis es debida a un defecto nervioso central; pero algunos autores creen se debe a una lesión periférica. La frecuencia con que se acompaña de alteraciones del R. S., no debería llamarnos mucho la atención, ya que la anatomía comparada y la embriología nos demuestran la íntima relación existente entre la formación de los músculos extrínsecos del ojo y el globo ocular; por otra parte, estas ciencias nos ponen en evidencia que el músculo elevador del párpado es de aparición tardía en la escala filogenética, y sabemos que los órganos que sufren con mayor frecuencia de malformaciones son aquellos que se han diferenciado más tardíamente.

Otro músculo que con cierta frecuencia puede estar comprometido es el Oblicuo Inferior; pero la oftalmoplegia externa completa es rara y cuando existe es generalmente unilateral.

3.—**Ptosis con otras deformidades de los párpados.**—Este grupo es generalmente bilateral y constituye sólo el 3% de todos los casos de ptosis congénita. Las deformaciones más frecuentes que acompañan a la ptosis son el epicantus, la blefarofimosis, el desplazamiento del punto lagrimal, las alteraciones del tarso, los desplazamientos de la carúncula y piegues semilunares, etc. La combinación de estas deformidades puede dar origen al síndrome descrito por Wardenburg, en el que los párpados se presentan al nacer con el mis-

mo estado de desarrollo de un embrión de 8 semanas; este síndrome también es conocido como de "fijación embrionaria".

La agrupación más común de estas deformidades lo forma el mongolismo, el que generalmente incluye ptosis, blefarofimosis y epicanthus inverso.

4.—**Ptosis congénita paradojal o sinquinética.**—Este grupo lo forman un pequeño y heterogéneo número de casos que incluye la ptosis sinquinética, la ptosis simpática, la ptosis periódica y la ptosis intermitente.

De este grupo, relativamente poco frecuente, el más conocido lo constituye la ptosis sinquinética o fenómeno de Marcus Gunn, el que consiste en la elevación del párpado descendido sobre el nivel que debería tener normalmente, cuando se abre la boca o se desplaza la mandíbula en sentido horizontal; generalmente es unilateral, pero puede ser también bilateral y más aún asociarse con oftalmoplegia externa. Existe un curioso grupo, muy infrecuente, que consiste en un fenómeno de Marcus Gunn invertido, llamado también fenómeno de Marin Amat, que consiste en un aumento del descenso del párpado ya ptosado cuando se abre la boca o se desplaza la mandíbula.

El origen del fenómeno de Marcus Gunn es discutible, pero parece que en la actualidad se acepta que es debido a una alteración central consistente en la existencia de fibras que determinan una conexión anómala entre el núcleo del músculo pterigoideo externo (inervado por la rama mesencefálica de V par) y el núcleo del elevador del párpado (inervado por el III par).

Este cuadro, conocido como fenómeno de Marcus Gunn, es hereditario con carácter autosómico y se transmite en forma dominante.

Además de la clasificación "clásica" de las ptosis congénitas, existen otras clasificaciones tomando como base algún criterio determinado. De esta manera, si se considera la cantidad de ptosis existente, es decir, cuánto es en milímetros lo que el párpado está descendido en relación a la altura que debería tener, las ptosis pueden clasificarse en:

- 1.—**Ptosis leve:** son aquellas cuyo descenso es de hasta 2 mm.
- 2.—**Ptosis moderada:** cuando el descenso es de 3 mm.

3.—**Ptosis severa:** lo forman los casos en que el descenso es de 4 mm. o más.

Para la mayoría de los autores, la operaciones que dan mayores correcciones, o en otros términos, mejores resultados estéticos, son aquellas que actúan sobre el músculo elevador del párpado determinando un acortamiento de él. Pero es obvio que para poder tocar el elevador éste debe tener acción, de manera que las ptosis puedan ser clasificadas en:

- 1.—**Ptosis congénitas con acción del músculo elevador** del párpado, y
- 2.—**Ptosis congénitas sin acción del músculo elevador** del párpado.

Si consideramos las ptosis con acción del elevador, estas pueden dividirse según la cantidad de acción, traducida en milímetros de desplazamiento del párpado ptosado entre la mirada hacia abajo y la mirada hacia arriba, asegurándonos que en este movimiento solo pueda actuar el músculo elevador. Es así como Crowell Beard sugiere la clasificación siguiente:

1.—**Ptosis con buena acción del elevador:** este grupo lo forman los casos en que el desplazamiento palpebral es entre 8mm. y 16 mm.

2.—**Ptosis con regular acción del elevador:** la constituyen los casos que presentan una excursión entre 5 mm. y 7 mm.

3.—**Ptosis con mala acción del elevador:** cuando la excursión palpebral es de solo 4 mm. o menos.

Es posible que las cifras indicadas sean susceptibles de discusión, especialmente si se quiere ver en esta clasificación un intento de determinar la cantidad de músculo a resecar.

Tenemos conciencia que sobre este tema se seguirá trabajando y apareciendo nuevas experiencias, que es posible que algunos conceptos considerados básicos cambien y debamos revisar nuestros conceptos actuales; pero por ahora nos parece útil contar con clasificaciones que nos permitan trabajar para acercarnos a la obtención de mejores resultados para beneficio de los pacientes, que en definitiva son los que justifican todo intento de trabajo.

PTOSIS

PTOSIS PALPEBRAL CONGENITA

Anatomía.— Selección de técnicas.— Descripción de la resección transconjuntival del músculo elevador del párpado.— Descripción de las técnicas de suspensión del párpado al músculo frontal con Supramid (según Friedenwald-Guyton), con esclera (según Bodian) y con músculo orbicular (según Reese).

DR. MIGUEL KOTTOW

Servicio y Cátedra de Oftalmología Prof. Dr. Juan Arentsen, Hospital San Juan de Dios
Santiago, Chile.

Leído en el Symposium de Oftalmología Pediátrica del IX Congreso SOSAM, Nov. 1969, Santiago de Chile

Anatomía.—

De la compleja anatomía de los anexos oculares, deben recordarse algunos detalles que son esenciales, a fin de comprender y ejecutar correctamente las diversas técnicas quirúrgicas para corrección de ptosis que a continuación describiremos.

En primer término, recordemos que el párpado está compuesto de cuatro capas de tejido que, en sentido ántero-posterior son: la piel, el músculo orbicular, el tarso y la conjuntiva (1). El tarso se continúa hacia arriba con el septum orbitario, lámina fibrosa que se inserta en el periostio del margen orbitario superior.

El músculo elevador, que viene desde su origen en el fondo de la órbita, cursa a lo largo del techo orbitario por encima del recto superior, hasta casi alcanzar el septum orbitario, del que lo separa un paquete de grasa retroseptal. A ese nivel, el músculo elevador cambia su dirección horizontal por vertical, al mismo tiempo que su aponeurosis se abre en abanico para atravesar el septum orbitario e insertarse fundamentalmente en la piel del párpado (donde determina el pliegue tarsal o "pliegue de belleza"), y en la cara anterior del tarso. Además, emite dos anchas prolongaciones laterales, una temporal que se insinúa en la glándula lagrimal dividiéndola así en sus dos porciones, orbital y palpebral, para terminar en el tubérculo óseo de la pared orbital lateral; la prolongación nasal pasa sobre el tendón reflejo del oblicuo superior y se une al ligamento cantal

medio para insertarse en los huesos de la pared orbitaria medial.

Finalmente, no debe olvidarse que el músculo de Müller, que nace de la cara inferior del músculo elevador poco antes que éste se verticaliza y de allí desciende para insertarse en el borde superior del tarso.

Selección de técnicas.—

Existen tres tipos de intervenciones para corregir una ptosis:

1. Resección del músculo elevador, sea por vía anterior o cutánea, o por vía posterior o conjuntival. Este tipo de técnica está indicado en toda ptosis en que exista algún grado de función del músculo elevador, excepción hecha, aunque no en forma absoluta, de la ptosis sinquinética.

2. Suspensión del párpado al frontal: a) Transitoria, en pacientes con ptosis congénita que requieren cirugía precoz pero, por su corta edad, aún no pueden ser sometidos a una resección del elevador (antes de los 5-6 años de edad); b) Permanente, en casos de ptosis en que no se puede reseñar el elevador por su escasa función (menos de 2 mm.) (2), o esta resección ha sido totalmente infructuosa y no puede repetirse.

3. Utilización de fibras del recto superior para elevar el párpado (técnica de Berke-Motais). Esta operación no debe indicarse por las graves desviaciones oculares de tipo vertical que provoca.

Descripción de la técnica de resección del

músculo elevador por vía transconjuntival.—

De las diferentes modificaciones que simplifican la original operación descrita por Blaskovics, hemos adoptado, y por lo tanto describiremos la operación preconizada por Benjamín Rycroft (3).

Bajo anestesia preferentemente general, se determina el punto del borde palpebral superior de concavidad máxima, que generalmente queda ligeramente a nasal de la pupila y se pasa a ese nivel un punto de hilo negro paralelo a, y a unos 2 mm. del margen palpebral, que servirá de referencia y para atar el párpado al separador de Desmarres. Se evierte el párpado sobre dicho separador y se anuda el punto. En seguida, se infiltra el tejido subconjuntival con suero o anestesia local, a fin de separar la conjuntiva supratarsal del músculo subyacente.

Se practica una incisión horizontal, abarcando 1 mm. de tarso, a lo largo de todo el párpado, y se procede a disecar la conjuntiva de los planos profundos, tratando de evitar la perforación y la dislaceración de la conjuntiva. Esta disección debe ser generosa y llegar hasta la cúpula del fondo de saco superior, quedando así al descubierto el músculo de Müller y el elevador.

Desde el extremo temporal y a nivel de la unión del músculo elevador con el borde superior del tarso, se tuneliza el elevador, buscando el plano de clivaje entre éste y el músculo orbicular subyacente. Una vez alcanzado este clivaje, se hace emerger la punta de la tijera por el extremo nasal y se coge el elevador así separado con una pinza hemostática. A continuación, se secciona el elevador paralelamente a la pinza y entre éste y el tarso, para luego separar por disección el elevador del orbicular. También esta disección debe ser profunda, sobrepasando el septum orbitario, lo que se evidenciará por la aparición de grasa orbitaria. Luego, se introduce la tijera con la punta hacia el vértice orbitario, a fin de seccionar los alerones laterales del elevador tanto en el extremo temporal como en el nasal. Sólo al lograr esto se observará que el músculo gana libertad de movimiento y puede estirarse en la medida que su elasticidad lo permita. Debe cuidarse que estas incisiones longitudinales no sean convergentes, para no reducir el músculo elevador a una lengüeta demasiado

angosta que minimizará el efecto de la sección, ni divergentes para no lesionar estructuras vecinas.

Se pasan tres puntos en U de Supramid por el borde libre de la conjuntiva previamente disecada. Cada brazo de estos puntos atraviesa luego el músculo elevador al nivel en que se desea la resección. El punto central es situado un poco más arriba que los laterales, a fin de que la línea de resección siga la concavidad que debe guardar el borde palpebral. La cantidad de músculo a resecar no puede determinarse previamente en forma precisa, pero debe tomarse en cuenta los siguientes factores:

- En general, se tiende a hipocorregir, por lo que conviene resecar ligeramente en exceso.
- Salvo casos especiales, como la presencia de un fenómeno de Marcus Gunn, la hipercorrección es rara y pasajera.
- Como lo señala Berke (2), en la ptosis marcadas el efecto de la resección tiende a ser poco notorio, mientras que en ptosis leves la resección es más efectiva de lo esperado.
- Una guía cuantitativa aproximada es la regla de Rycroft: 4 mm. de resección por cada milímetro de ptosis que se desee corregir (b).

Una vez determinado el nivel de la resección y pasados los puntos por el elevador, se secciona el trozo redundante de éste. Los puntos pasan ahora entre tarso y piel, para salir a la superficie cutánea. Un brazo de cada punto emerge justo por encima de las pestañas; el otro, en cambio, a nivel del pliegue de belleza. Finalmente, se anudan los puntos sobre trozos de goma, dándoles la tensión necesaria para que el borde palpebral quede por encima de la pupila. No debe darse demasiada tensión a estos puntos, para evitar que en los días postoperatorios laceren los tejidos profundos y sean eliminados por la piel. No siempre el párpado queda, al finalizar la operación, a la altura deseada, lo cual no es óbice para un buen resultado final. Para terminar, un punto de Frost pasado por el párpado inferior será anclado a la frente con tela adhesiva, para impedir el lagofalmo inicial.

El efecto final de la operación puede demorar fácilmente dos meses en manifestarse, mientras se reabsorbe el edema, y no debe temerse una hipocorrección hasta pasado ese plazo.

Complicaciones.—Sólo describiremos algunas complicaciones que son propias de la vía transconjuntival.

- Dislaceración de la conjuntiva: Esta eventualidad no entorpece mayormente el curso de la intervención, aunque debe evitarse para no crear adherencias anormales.
- Dislaceración del músculo elevador: Se debe generalmente a mala disección o incisiones convergentes al seccionar los alerones laterales. Rara vez puede imputarse a la mala calidad del músculo. La dislaceración del elevador debe hacer temer una hipocorrección definitiva, ya que será difícil resecar y suturar adecuadamente el músculo.
- Sangramiento: Los sangramientos persistentes tienen poca posibilidad de drenaje cuando se ha utilizado la vía conjuntival, pudiendo llevar a un hematoma postoperatorio que, al organizarse, fija el párpado en posición ptósica.

Las complicaciones postoperatorias son comunes a la vía cutánea y a la conjuntival, siendo el tema tratado en forma más completa en otro relato. En cuanto a los resultados, son sensiblemente iguales en ambas técnicas.

Técnicas de suspensión del párpado al músculo frontal.—

El segundo aspecto que discutiremos aquí se refiere a ciertas técnicas de suspensión del párpado superior al músculo frontal, en casos en que la resección del elevador está contraindicada o ha sido infructuosa. Esta suspensión puede ser efectuada como operación transitoria o como procedimiento definitivo. En el primer caso, se trata de pacientes con ptosis congénita que, ya sea por peligro de rigidez de la nuca (en casos bilaterales) o de ambliopía (casos unilaterales), requieren una elevación precoz del párpado, antes de los 5-6 años de edad en que la maduración anatómica del párpado permite resecar el músculo elevador con buenos resultados.

La operación más socorrida para suspender temporalmente el párpado al frontal es la unión de ambas estructuras mediante un material de sutura sintético (actualmente se prefiere el Supramid), dispuesto en forma de trapecio, según la técnica descrita por Friedenwald y Guyton (5).

Para ello, bajo anestesia general, se practica una incisión a nivel de la cabeza y otra

en la cola de la caja. Igualmente, dos incisiones a nivel del pliegue tarsal, una en su extremo nasal y la otra en el lateral. Se unen las incisiones entre sí mediante un grueso trócar que cursa profundamente en el espesor del orbicular y que sirve de guía para ir colocando la sutura. Se pasa el Supramid en la forma indicada en la Fig. Nº 1

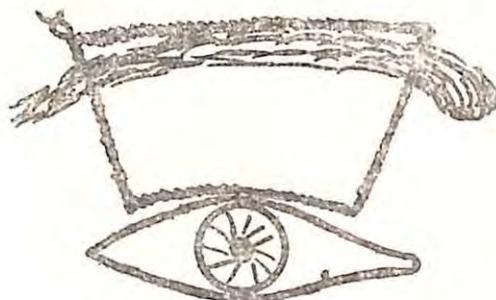


FIG. Nº 1.—Suspensión frontal según Friedenwald-Guyton

y al llegar a la incisión supraciliar temporal se tensa el cuadrilátero formado de modo que el párpado quede por encima de la pupila. Finalmente, se anudan los dos cabos del Supramid, cuidando que el punto quede profundo y cubierto por abundante tejido. Para terminar, se suturan las dos incisiones ciliares, no siendo necesario hacerlo con las palpebrales que han quedado coaptadas con la elevación del párpado.

La tensión del Supramid tiende a relajarse con el tiempo, por lo que debe propenderse a una hipocorrección inicial. La complicación más frecuente de esta operación, además de la hipocorrección eventual, es la infección de la sutura, que obliga a su remoción y a una posterior reoperación.

En aquellos casos en que la unión palpebro-frontal deberá ser definitiva, se ha ido desaconsejando el uso de materiales sintéticos de suspensión, que tienden a infectarse y a ser eliminados. Sin embargo, últimamente, diversos cirujanos han tenido buenos resultados con el uso de bandas de colágeno o bandas de fascia bovina (6). Innovación más reciente ha sido el empleo de bandas de esclera conservada (7), técnica que describiremos a continuación, pues, en nuestra experiencia, su sencillez y buenos resultados la hacen altamente recomendable.

La esclera se obtiene de ojos que han sido enucleados para injertos de córnea, siguiendo por lo tanto las mismas exigencias en cuanto a tiempo de muerte del dador, técnica aséptica

tica de enucleación, etc. Una vez utilizada la córnea, se limpia cuidadosamente la esclera para eliminar todo vestigio de músculo, conjuntiva y Tenon. En seguida se vacía el contenido ocular y se everta el casquete escleral para eliminar todo el pigmento uveal que sea posible remover. Se corta, con tijeras, el casquete escleral en una banda única de 3-4 mm. de ancho, como quien pela una manzana (Fig. N.º 2). Tanto la región limbar

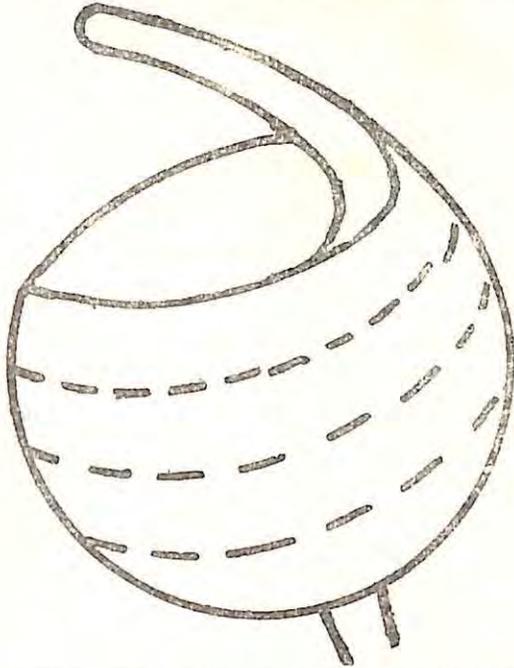


FIG. N.º 2.—Obtención de banda escleral (adaptado de Bodian)

como la inserción del nervio óptico son eliminados. La banda escleral así obtenida se conserva en cámara húmeda estéril o en silica gel, a 4°C. Bajo esta conservación, la esclera se deshidrata y adquiere un aspecto amarillo, transparente. Al desear emplearla, la esclera se rehidrata en un baño de suero con antibiótico, con lo que recupera su aspecto primitivo sin haber perdido su resistencia a la tracción.

Para la operación, se practican tres incisiones supraciliares y otras tres a nivel del pliegue tarsal (Fig. 3). Se disecan túneles profundos de comunicación entre estas incisiones y luego se pasa la banda escleral por estos túneles con una pinza hemostática u otro instrumento apropiado, para formar dos cuadriláteros que se refuerzan en el tracto central (Fig.

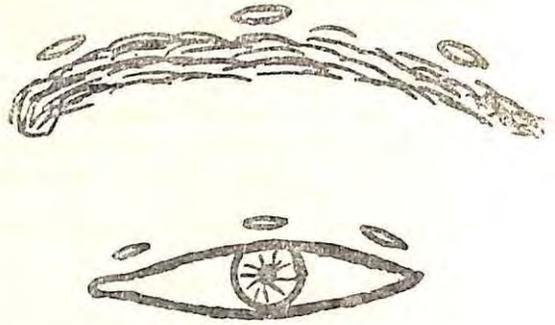


FIG. N.º 3.—Incisiones supraciliares y palpebrales

4). Calculando el largo y la tensión que deben tener, se suturan ambos cabos de cada banda entre sí con Supramid y se anclan al periorbitio. Finalmente, se suturan las incisiones supraciliares con puntos de hilo, en tanto que las palpebrales no precisarán sutura, pues quedan coaptadas con la nueva posición del párpado. La tensión de la banda debe ser tal que contemple cierto grado de relajamiento de los tejidos que tiende a ocurrir con el tiempo, pero tampoco debe exagerarse para no dejar un párpado fijo en posición lagoftálmica.

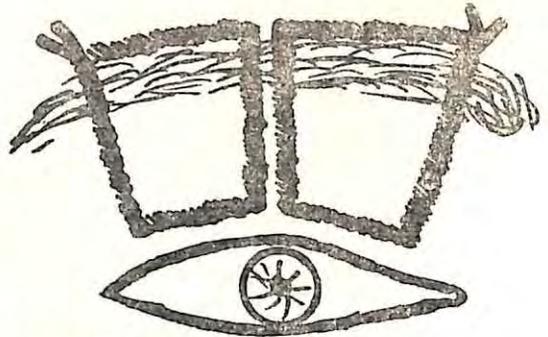


FIG. N.º 4.—Trayecto de las bandas esclerales

La banda de esclera es sumamente resistente y no tiende a estirarse con el tiempo. Por otra parte, es totalmente inerte y bien tolerada, de modo que los pacientes no muestran signos de rechazo o infección. Dada la sencillez de la técnica, no sería raro que la esclera conservada desplazara, con el tiempo, a la fascia lata.

De los materiales autógenos, los más empleados como material de suspensión son la fascia lata y la fascia del tendón plantar. A este grupo de técnicas debemos agregar ciertas operaciones muy ingeniosas que utilizan

tejidos periorbitarios a modo de colgajos suspensores. Entre estas técnicas de suspensión dermomuscular, destacamos la de Hunt-Tansley y la de Machek-Gifford, que preparan los colgajos suspensores a costa de la piel del párpado superior que es desepitelizada y llevada subcutáneamente hacia la zona frontal. Sin embargo, por parecernos aún más fisiológica, describiremos la técnica de Reese (8), que utiliza porciones del músculo orbicular con similares propósitos.

Se practica una incisión curva a lo largo de todo el párpado superior, a unos 4-5 mm. del borde. Se diseca la piel de manera que quede al descubierto una amplia porción de músculo orbicular. Se preparan dos lengüetas longitudinales de músculo, que quedan unidas al párpado por una parte central de 5 mm. de largo. Las dos lengüetas deben ser anchas (de unos 8 mm.) y largas, por lo que hay que diseccionarlas desde los extremos mismos del párpado. Sólo así se obtendrán colgajos firmes y largos.

Una vez preparados los colgajos, se practica una incisión en cada extremo de la ceja y se tuneliza subcutáneamente hacia el párpado. En seguida, se deslizan los colgajos de orbicular, cada uno a través del túnel respectivo, para anclarlos en el periostio supraciliar, previo ajuste de su largo para obtener la tensión necesaria, pero no excesiva, del párpado. Una sutura central es anclada en la porción de orbicular que queda entre ambas lengüetas, y es llevada subcutáneamente hacia la ceja donde es anudada superficialmente, pues sólo es una suspensión transitoria mientras los colgajos musculares cicatrizan en su nueva posición. Para terminar,

se suturan las incisiones de piel con hilo fino.

Los colgajos suspensores tienden a relajarse con el tiempo, por lo que esta operación sólo debe usarse cuando, por condiciones generales del paciente o por limitaciones materiales, no se puede obtener fascia lata o esclera. Sólo puede utilizarse en niños a partir de los 6-7 años de edad, pues en niños menores el desarrollo insuficiente del orbicular impide la formación de los colgajos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—DUKE-ELDER, S.—System of Ophthalmology, Vol. II, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1958.
- 2.—BERKE, R. N.—Types of operation indicated for congenital and acquired ptosis. In Plastic and Reconstructive Surgery of the Eye and Adnexa. Butterworths, Washington, 1962.
- 3.—MUSTARDE, J. C.—Repair and reconstruction in the orbital region. E. and S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1956.
- 4.—RYCROFT, B.—The transconjunctival and transcutaneous approach of levator resection in the treatment of ptosis. In Plastic and Reconstructive surgery of the eye and adnexa. Butterworths, Washington, 1962.
- 5.—FRIEDENWALD, J. S. and GUYTON, J. S.—Simple ptosis operation; utilization of frontalis by means of single rhomboid-shaped suture. Amer. J. Ophthal., 31: 411-414, 1948.
- 6.—CALLAHAN, A.—Reconstructive surgery of the eyelids and ocular adnexa. Aesculapius Publishing Company, Birmingham, 1956.
- 7.—BODIAN, M.—Repair of ptosis using human sclera. Amer. J. Ophthal. 65: 352-358, 1968.
- 8.—FOX, S. A.—Ophthalmic plastic surgery, 3rd ed. Grune and Stratton, New York-London, 1963.

PAPILA
 ATROFIA PAPILAR: CAUSA OCULAR
 CAUSA ORBITARIA
 CAUSA ENDOCRANEANA
 CAUSA METABOLICA
 EN EL NIÑO
 CAUSA HEREDITARIA

DR. ANGEL OSVALDO CARBONE, FOSSA (*)

(*) Cátedra Oftalmología, Universidad Peruana "Cayetano Heredia", Lima-Perú

CONJUNCTIVITIS
 SINDROME BEHR
 NEURITIS DE LEBER

INTRODUCCION

Las características anatómicas e histológicas del nervio óptico lo hacen esencialmente diferente de los otros nervios periféricos, siendo considerado como una verdadera prolongación del S. N. C. De esto resulta que su respuesta a las diferentes noxas tenga ciertas peculiaridades. En la atrofia óptica el estudio histológico no revela, sensu strictu, una disminución de la celularidad, sino cambios de orden proliferativo, en muchos casos dominantes. El estudio profundo de estos mecanismos es para nosotros apasionante, pero como es fácil comprender, no se cuenta siempre con el espécimen adecuado. De ahí la vital importancia de la minuciosa y exhaustiva evaluación clínica, orientadora de pautas diagnósticas y terapéuticas que servirán para mejorar el aciago pronóstico de la mayoría de estos casos.

Aquí nos ocupamos de la atrofia óptica infantil, haciendo primero una somera revisión nosográfica, para luego presentar nuestra experiencia en un grupo de 20 niños.

Ante un riesgo de lesión del nervio óptico, debemos evitar su compromiso con la ayuda terapéutica actual (3). Es necesario el examen oftalmológico completo, en especial el oftalmoscópico, el cual presenta particulares dificultades —la ausencia de cooperación, movimientos incesantes del ojo y el blefaroespasma voluntario— (14), para superarlas debemos recordar las siguientes pautas: anestesia general breve o premedicación que permita manejar al niño, no usar maniobras de fuerza, ni blefarostato y, finalmente, obtener una buena dilatación pupilar (14).

El aspecto del fondo de ojo del lactante se caracteriza por: papila habitualmente pálida o gris, con lindes netos, retina peripapilar pálida, poco pigmentada; este aspecto fisiológico, se atenúa a los 7-8 meses (14); en el niño se puede notar una palidez de la papila, sin ser atrofia óptica, debido a que el

sistema vascular del nervio óptico no está completamente desarrollado; por otra parte, la pigmentación coriorretiniana no ha llegado a su término, y es el conjunto de membranas la que aparece pálida, más en los niños rubios (3).

Se debe diferenciar la palidez papilar de la atrofia óptica, pues, en los niños, no son sinónimas. Para hablar de atrofia óptica deben existir ciertos criterios oftalmoscópicos y funcionales (3): alteración del color de la papila, agudeza visual disminuída y/o defecto del campo visual (3, 4, 11, 17, 28).

En los niños y los lactantes, en los que no es posible la valoración funcional, debemos recoger evidencias adicionales, como la valoración del calibre de los vasos retinianos, el número de vasos finos sobre la papila, la patología retinal —el aspecto granular del polo posterior, la ausencia del brillo foveal y hasta a veces el daño macular—, el factor etiológico, defectos sistémicos asociados o historia familiar.

Recordemos la sobria admonición de Doggart: "no obstante lo cuidadoso y experimentado que puede ser un clínico, éste debe admitir que la atrofia óptica parcial en un infante con frecuencia permanecerá en duda, por lo menos hasta que el paciente alcance la edad y el nivel de inteligencia como para realizar los test subjetivos, incluso la perimetría".

¿En qué circunstancias se descubre una atrofia óptica?

1.—Cuando realizamos el examen sistemático de:

a) Un niño aparentemente normal, en el que observamos palidez papilar;

b) Un niño con síndrome de hipertensión endocraneana.

En estos casos el pasaje entre el edema papilar y la atrofia es más o menos precoz, y cuanto más tiempo tiene el edema, mayor es

el riesgo de atrofia (3);

c) Un niño con malformación cráneo-facial, que con frecuencia repercute sobre el nervio óptico.

2.—Ante aquellos niños que presentan signos de alteración de la función visual, sea:

—Disminución de la agudeza visual uni- o bilateral (3, 4);

—Estrechez del campo visual;

—Incapacidad de seguir los objetos con los ojos;

—Midriasis uni o bilateral;

—Estrabismo divergente;

—Nistagmus (3).

Tipos de atrofia óptica.—Clásicamente se consideran dos: primaria y secundaria, siendo sus características las siguientes: en la atrofia óptica primaria la papila es blanca (decoloración uniforme), con sus bordes nítidos, —en particular el lado nasal, su lámina cribosa con pequeños alvéolos grisáceos, los vasos retinianos normales en forma y calibre—, por lo tanto no hay compromiso vascular; existe degeneración de las fibras nerviosas sin modificación glial o reemplazo ordenado del tejido nervioso por tejido glial; ella es producida por lesiones que interrumpen el nervio óptico, el quiasma o el tracto. Esta atrofia primaria puede ser total (difusa) o parcial con decoloración más acentuada en el lado temporal (11, 14, 17).

En la atrofia óptica secundaria, la papila es decolorada, de bordes poco netos, imprecisos, con pérdida de la excavación fisiológica, características debidas al desordenado reemplazo del tejido nervioso por tejido glial. Los vasos presentan signos inflamatorios (con o sin hemorragias), con estrechamientos y envainamientos; existe también atrofia coroídea peripapilar con depósitos pigmentarios. Ocurre en los casos de compromiso vascular o inflamatorio (11, 14, 17).

Antes de continuar con este recuerdo nosográfico debemos enunciar cuáles son los cuadros que remedan la atrofia del nervio óptico:

a) La pseudo-atrofia gris del nervio óptico o retardo de mielinización (síndrome descrito en 1926 por Beauvinse). En estos casos la mielinización del nervio óptico se realiza en sentido centrífugo durante los dos últimos meses de la vida intrauterina, pudiendo sufrir retraso después del nacimiento. Existe un síndrome de ceguera aparente, no se fija la mirada y pueden estar ausentes los refle-

jos fotomotores; la papila presenta un aspecto gris-pizarra, con sus bordes nítidos. Este tinte papilar vuelve a la normalidad en el lapso de 3 a 8 meses (3, 14);

b) El exceso de mielinización, en el que la papila está cubierta de fibras de mielina, blanco-nacaradas (3, 14, 28);

c) Drusen de la papila o verrucosidades hialinas (14);

d) Las excavaciones congénitas de la papila que son depresiones de origen embriológico, debido al cierre tardío de la hendidura colobomatosa, dando déficit visual y alteraciones campimétricas: aumento de la mancha ciega, estrechamiento del campo visual y escotomas arciformes (14, 28);

e) la miopía, con la papila decolorada, pero en estos casos la refracción evita la confusión (4, 14).

EXAMEN DEL NIÑO CON ATROFIA OPTICA

En un niño las dificultades de interpretación de los defectos funcionales son considerables; la disminución de la agudeza visual pasa muchas veces inadvertida, salvo la presencia de un verdadero síndrome de ceguera (14); hay a veces una ausencia del paralelismo entre la decoloración papilar y los signos funcionales: papilas blancas con poca alteración visual o papilas apenas decoloradas con ceguera (14).

A.—Examen oftalmológico: Comprende los siguientes pasos:

— Agudeza visual: El estudio de la agudeza visual depende de la edad del niño. En un recién nacido debemos investigar lo siguiente:

a) Los reflejos psico-ópticos:

— El reflejo del guiño que se observa desde el nacimiento.

— Los movimientos palpebrales (que son contracciones breves).

— Reflejo de orientación a la luz: este se nota desde el primer mes (el niño sigue la luz con su mirada) (3, 14).

— Reflejo de fijación: Aparece al tercer mes (el niño sigue los movimientos alrededor de él y se interesa por las cosas que lo rodean) (14).

b) Signos del examen objetivo:

— La abolición del reflejo fotomotor directo; tiene gran valor cuando se acompaña de decoloración papilar (3, 14).

— La presencia de nistagmus; testimonia una alteración grave de las funciones visua-

les. Puede ser pendular o a sacudidas desordenadas (3, 14).

— La aparición de estrabismo que objetiva fácilmente una alteración unilateral. El ojo ciego en los primeros años tiene una tendencia a la convergencia. Nistagmus y convergencia son signos de atrofia óptica (3, 14).

Después de los 5 años, la agudeza visual se mensura, sin problema, por la lectura de los optotipos (14).

El estudio del campo visual: Rara vez factible antes de los 9 a 10 años (14); es menester realizar ciertas maniobras (3) tendientes a fijar la atención del niño, tales como:

— agitar los dedos en diferentes posiciones del campo (3).

— atraer la mirada en el sentido donde la luz alumbraba (3).

Los resultados son discutibles y demandan comprobaciones sucesivas (3).

— Estudio de la motilidad ocular.

— Estudio de los medios refringentes.

— Exoftalmometría.

B.—EXAMENES AUXILIARES

— Electroencefalografía.

— Electrorretinografía.—Nos revela solo alteraciones de la membrana retiniana y no alteraciones a nivel de la fibra ganglionar del nervio óptico (14), siendo, por lo tanto, sus diferentes componentes normales en la mayoría de las atrofas ópticas (14). Nos permite excluir las atrofas ópticas ascendentes o secundarias, debidas a lesión retiniana, de tipo pigmentario (13, 14).

— Rx. Cráneo, órbita, agujero óptico y silla turca (con las tomografías e impregnación aérea de las cisternas de la base: pneumografías).

— Arteriografía de carótidas.

Recabados estos datos, generalmente se puede precisar el diagnóstico etiológico de la atrofia óptica y estar en condiciones de proponer eventuales tratamientos (3). Esta reseña vamos a ilustrarla con algunos casos estudiados por nosotros.

ETIOLOGIA

1.—Causa ocular:

a) **Glaucomatosa:** Se presenta como complicación del glaucoma infantil congénito acompañado de fotofobia y bftalmía. En estos niños debemos evaluar el diámetro corneal, la medida de la presión ocular, el estudio

del ángulo iridocorneal y el examen oftalmoscópico (14).

b) **Ascendentes,** debidas a degeneración retiniana: manifestándose por alteración objetiva del trazado electrorretinográfico, en el que existe disminución de la amplitud del complejo "b" electropositivo (14), y en el fondo de ojo decoloración total o parcial del nervio óptico (14).

Dentro de este grupo tenemos:

— **Degeneración tapeto-retiniana congénita o infantil de Leber.**—Ella se inicia antes de los 7 años, y lleva a la ceguera completa; en el fondo de ojo observamos degeneración macular, dispersión pigmentaria periférica, atrofia corioretiniana y atrofia óptica (14).

— **Degeneración tapeto-retiniana pigmentaria generalizada.**—Con atrofia bilateral de la retina que provoca hemeralopia, estrechamiento progresivo del campo visual y disminución tardía de la visión central. En el fondo de ojo, se evidencia atrofia de papila, estrechamiento de los vasos y acúmulo pigmentario ramificado en la periferia de la retina (3, 14). Variedad de este cuadro es el Síndrome de Laurence Moon-Bardet-Biedl, que se inicia entre los 8-10 años, con retinitis pigmentaria y atrofia óptica. Asociada a ella, el síndrome adiposo-genital, el déficit mental y polidactilia con o sin sindactilia (14).

— **La idiocia amaurotica familiar.**—Dentro de este grupo recordemos la Enfermedad de Tay-Sachs, que se inicia en la segunda mitad del primer año, causando la muerte entre los 2 a 3 años. Presenta en el fondo de ojo una mancha rojo-cereza central, rodeada de edema amarillento interpápilomacular, con atrofia papilar progresiva; a este cuadro oftalmoscópico se agregan trastornos neurológicos y déficit psico-motor (3, 14).

— **La Idiocia amaurotica Juvenil de Vogt-Spielmeyer,** afección que se inicia entre los 5 y 8 años, con atrofia macular o retinopatía pigmentaria más o menos atípicos (14).

— **La degeneración hereditaria de la mácula.**—Sabemos que tanto la forma infantil de Best o Juvenil de Stargardt, producen tardíamente una decoloración parcial de la papila en el sector temporal.

c) **Retinopatias secundarias.**—La embriopatía rubeólica, sarampión.

d) **Otras causas.**—Entre ellas citaremos el glaucoma secundario a inflamación uveal, la

corioretinitis traumática (3, 14), el tumor intraocular (14), la corioretinitis macular toxoplásmica (3).

2.—**Causa orbitaria.**—Debidas a lesiones mecánicas, compresivas, tracción o estiramiento del nervio óptico, en su trayecto orbitario o en el canal óptico.

a) **Traumatismos craneanos, orbitarios, heridas perforantes o fracturas del ápex.**—En el niño existe una gran fragilidad del nervio óptico en el canal óptico, con formación de hematomas en las vainas neurales (sean estos localizados o como resultado de la extensión de hematomas subdurales) (3, 14).

La avulsión completa o incompleta, ocurre en el trauma de la órbita asociada a hemorragia orbitaria; en estos casos el diagnóstico es de presunción y se hace tardíamente (28). Las injurias indirectas del nervio óptico pueden producir trombosis de los pequeños vasos o hemorragias intracraneales (28).

Sullivan, et. al. (23), reporta un caso de atrofia óptica por un trauma leve, cuya causa sería una lesión vascular del nervio óptico o su avulsión parcial. La atrofia óptica por traumatismos orbitarios en la serie de Costenbader, et. al. (4) se presentan en tres de 44 pacientes.

b) **Cráneo-estenosis o dismorfias cráneo-faciales.**—El tipo de atrofia puede ser primaria o secundaria. La lesión del nervio óptico es debida a compresión o tracción del nervio en el canal o a fenómenos de hipertensión endocraneana (3).

Entre ellas tenemos:

— Enfermedad de Crouzon, que presenta atrofia óptica bilateral de tipo primario.

— Oxicefalia.

— Turricefalia.

— Exoftalmia de tipo indirecto con malformaciones faciales. En estas afecciones la exploración radiológica cráneo-orbitaria muestra: agenesia de las paredes de la órbita, con signos de hipertensión endocraneana, (acentuadas impresiones digitiformes) y sinostosis en la bóveda (14).

— Displasia osteo-neuro endócrina, en la que existe degeneración pigmentaria de la retina, oxicefalia y distrofia adiposo genital; rara vez la atrofia óptica es debida a la degeneración retiniana, más frecuentemente es causada por la oxicefalia, pues existe una sinostosis prematura de la base, que produce

un desplazamiento hacia arriba del cerebro; las órbitas se reforman disminuyendo su capacidad. Posteriormente se produce un estrechamiento del canal óptico que puede conducir a la atrofia. Se cree que la causa usual es la detención del riego sanguíneo producido por la compresión vascular. También la atrofia puede ser consecutiva al papiloedema que sería causado por un aumento de la presión intracraneana (27).

Para Volokitenko (25), el 2,9% de las atrofas obedecen a esta etiología. El tratamiento de estas dismorfias será tanto más eficaz, cuanto más precoz. El hecho de descubrir un edema papilar en el niño, es indicativo de tratamiento quirúrgico, pudiéndose evitar de esta manera la aparición de atrofia (3).

 **Exoftalmos.**—Este puede ser de:

— Tipo inflamatorio.

— Tipo vascular: Hematoma de la órbita.

— Tipo tumoral: Esta es la causa más frecuente, son tumores que se desarrollan alrededor del nervio óptico o en el interior del mismo.

1. El glioma del nervio óptico; se presenta para Aron (3) en el 80% de los casos (5-10 años). Recordemos que una exoftalmía unilateral evoca inmediatamente el glioma del nervio óptico que se manifiesta por disminución de la visión con tendencia rápida a la ceguera. Se le califica como exoftalmía axil, no inflamatoria, de tipo primario. Para Schwartz, et. al. (27) 30 de 381 pacientes presentaron glioma del nervio óptico.

2. Meningioma de las vainas del nervio óptico. En estos casos la atrofia es de tipo primario con exoftalmía directa, moderada, irreductible, no pulsátil.

3. Neurofibromatosis de Von Recklinghausen (3, 14). Para Schwartz et. al. (27), dos de 38 pacientes presentaron esta enfermedad como etiológica. La presencia de una neoformación papilar explica:

— la extensión a la cabeza del nervio óptico.

— su probable extensión hacia el canal óptico y quiasma, que se evidencia (14), en el primer caso, por dilatación o amplificación del canal óptico (3, 14) y, en el segundo caso, por alteraciones del campo visual en el ojo aparentemente sano (3).

4. El glioma del quiasma, presenta signos endócrinos y a veces hipertensión endocraneana.

neana; el exoftalmos que produce es menos manifiesto que el tipo orbitario, y el tipo de atrofia es primaria, generalmente bilateral, con alteración de la agudeza visual y con variadas modificaciones del campo visual, pudiendo presentar, inclusive, las alteraciones campimétricas típicas del quiasma (hemianopsia bitemporal).

d) La hipertensión endocraneana.—Pudiendo ser originada por:

1. Hidrocefalia congénita.—La atrofia en este caso es raramente primaria, más frecuentemente es secundaria a un edema papilar (3). Para Costenbader et. al. (4) fue factor causal en 1 de 44 pacientes.

2. Los tumores próximos a las vías extracerebrales producen atrofia de tipo primario, actuando directamente por tracción o compresión de las fibras ópticas (3).

3. Tumores de la base del cráneo, quistes supraselares, tumores subfrontales, tumores propagados de la nasofaringe, craneofaringeoma, cordoma, pinealoma. Su estudio se deberá hacer clínica y radiológicamente (3).

3. Causas endocraneanas.—En ella la atrofia óptica es de tipo descendente y en su génesis existe una reacción inflamatoria, o sea, una verdadera neuritis óptica (14).

Meningitis perióptica;
de las vainas mismas;
de las cisternas optoquiasmáticas,
o del quiasma misma.

Reacción inflamatoria exudativa:
Fase aguda de la meningitis; aracnoiditis
secuellar, compresión del quiasma.

Procesos tumorales endocraneanos:
Compresión sobre las bandeletas ópticas;
Compresión del nervio óptico;
Compresión del quiasma.

La compresión puede ser directa por el tumor o indirecta por la hipertensión endocraneana.

Procesos degenerativos-desmielinizantes.

1.—Procesos infecciosos-inflamatorios.
a) Específicos: La heredo-sífilis; ella es rara, el compromiso de las vías ópticas se nota generalmente después de los dos años (3, 14).

Para Costenbader et. al. (4) ocurren en dos de 44 pacientes; para Schwartz et. al. (17) en uno de 130 pacientes, y para Volokitenko (25) se presenta en el 0,6%.

La toxoplasmosis congénita, a veces afecta a ambos ojos, siendo la atrofia de tipo se-

cundario (14). Para Schwartz et. al. (17) 16 de sus pacientes lo han presentado.

La tuberculosis provoca una atrofia secundaria. Meningitis (3, 14). Para Costenbader et. al. (4) 1 de 44 casos.

Meningoencefalitis (3, 14). Para Costenbader et. al. (4) 2 de 44 casos.

Para Volokitenko (25) estas dos causas se reconocen en el 31,2%. Aracnoiditis optoquiasmática (3, 27).

Meningococia: Meningitis supurada (3, 14)

b) Virales: Meningoencefalitis (varicela, parotiditis) (3, 14, 28).

Coqueluche, escarlatina (25, 28).

Gripe (25, 28).

2.—Procesos tumorales.

a) Gliomas del quiasma.—Se evidencia por modificaciones de la región sellar:

— Deformación de la silla turca en forma de cantimplora de omega (3, 14);

— Dilatación del canal óptico (indica extensión del proceso a lo largo del nervio óptico) (3, 14);

— Signos de infundibulum tuberiano (indicándonos acentuada evolución).

b) Craneofaringeoma.—Evidenciándose por (14):

— Baja acentuada de la agudeza visual;

— Papila blanca;

— Calcificaciones supraselares;

— Abombamiento de la silla turca. Para Costenbader et. al. (4) un caso de 44 pacientes y para Schwartz et. al. (17) ocho de 1.064 pacientes.

c) Otros tumores endocraneanos:

— Tumor del tercer ventrículo (14). Para Schwartz et. al. (17) dos de 1.064.

— Oligodendroglioma (17).

— Queratoma suprasellar (17).

— Adenoma cromóforo (17).

— Tumor de la fosa cerebral posterior (14).

Debemos, pues, recordar que ante un niño con atrofia óptica bilateral, el oftalmólogo debe pensar inmediatamente en la posibilidad de tal diagnóstico.

3.—Proceso degenerativo y desmielinizante del S. N. C.

Entre sus causas se citan:

— Encefalitis periaxial difusa (Schilder Foux) (3, 14, 28).

— Heredo ataxia de Friedreich y Pierre Marie; Lundberg, Wranne y Brun (12) han observado una familia con 15 casos. La enfermedad es progresiva y se manifiesta en la

niñez, parece ser hereditaria dominante. La atrofia óptica fue el signo cardinal y los hallazgos neurológicos consistían en ataxia, signos piramidales, ausencia del reflejo aquiliano y pie cavus; los hallazgos post-mortem en un caso incluían atrofia del nervio óptico, tracto óptico, cuerpo geniculado lateral, cerebelo y oliva inferior.

— Enfermedad de Little (14).

— Enfermedad de Krabbe (Leucodistrofia metacromática (3)).

— Esclérosis en placa, aunque rara en el niño, pero se ha podido observar en los mayores de 8 años. En ellos se observa palidez papilar después del primer ataque que no se acompaña de alteración de la función visual. Al inicio es unilateral, siendo en los niños la papilitis más frecuente que la neuritis retrobulbar, pudiendo haber compromiso del fascículo longitudinal y de los nervios craneales III, IV, VI (28).

Los síntomas desaparecen en 4 a 8 semanas, y la visión retorna a lo normal en la mitad de los pacientes. La recurrencia es insólita (28).

4.—Procesos neurológicos.

— Neuromielitis óptica aguda (Enfermedad de Devic), con atrofia óptica total (14, 28). Sarra et. al. (19) refiere que Wagner considera esta enfermedad en la proporción de M/F de 1:2,5, y en el 16% se inicia antes de los 10 años; para Scott, el 8% de los pacientes antes de los 10 años se inician con síntomas oculares subsidiarios a la neuritis óptica. En el campo visual presentan escotoma central relativo o absoluto; escotoma centrocecal absoluto; hemianopsia bitemporal; hemianopsia temporal de un lado y escotoma central del otro. Presenta un caso de atrofia óptica con recuperación total de la agudeza visual.

— Hemorragia meníngea neo-natal: consecutiva a trauma obstétrico (14).

— Altman et. al. (2) cita a diversos autores que han incriminado a la parálisis cerebral con atrofia óptica, en un porcentaje que fluctúa del 2 al 17 por ciento.

4.—Causas metabólicas

1. El exoftalmos endócrino puede producir neuritis retrobulbar, papilitis y atrofia óptica por compresión orbitaria del nervio óptico, causando estasis en los vasos retinales centrales (28).

2. La hipercalcemia idiopática infantil,

puede producir atrofia óptica. El mecanismo sería la reducción progresiva del foramen óptico secundario a la osteoesclerosis basilar (9).

3. La diabetes. Rose et. al. (16) refiere que en 1858, Von Graefe, Wolfram (1938), Tyrer (1943), Stansbury (1948), Tunbridge y Paley (1956), Walsh (1957), Shaw y Duncan (1958), Barton, Labauge, Szaban y Fabre (1953) presentan familias y casos clínicos de la asociación de diabetes y atrofia óptica, con alteraciones variables del campo visual. De Lawter (1949), Casa (1955), Raiti, Plotkiny-Newns (1963), presentan casos de atrofia óptica, diabetes mellitus y diabetes insípida. Todos estos autores concluyen que aunque no se pueda descartar una coexistencia fortuita, lo más probable es una asociación genética. Schlezinger y Golastein (1940), Dewar (1953), Podolsky (1964), Darnaud y col. (1964) describen casos clínicos de atrofia óptica con diabetes mellitus y ataxia de Friedreichs. Refsum (1945), Heycock y Wilson (1958), Toussaint (1963) citan casos clínicos de asociación del S. de Refsum (retinitis pigmentaria atípica, polineuritis y ataxia) asociada a diabetes y atrofia óptica.

Fraccaro y Gastaldi (1952) citan casos con S. de Laurence-Biedl (diabetes juvenil, degeneración retiniana y atrofia óptica, diabetes insípida y ataxia).

Van Ussel et. al. (24) describe una familia que presenta asociación de diabetes (mellitus e insípida), atrofia del nervio óptico, distrofia de la glándula tiroidea y otras anomalías congénitas. Opinan que probablemente sea una afección familiar del diencéfalo.

Rose et. al. (16) cita siete casos de atrofia con diabetes y (28) refiere la diabetes puede producir neuritis óptica y atrofia posiblemente por insuficiencia vascular nutricional.

5.—Discrasias sanguíneas.—Las anemias macrocíticas, las leucemias y policitemias pueden producir neuritis óptica severa y atrofia (28).

6.—Reacciones alérgicas.—La carne de cerdo, de pavo. Ciertos alimentos como chocolate, nuez y picaduras de abeja, antitoxina ténica, vacuna antirrábica pueden producir neuritis óptica y atrofia óptica (28).

7.—Causa tóxica.—El plomo, contenido en la pintura de ciertos juguetes (3, 28).

Alcohol etílico (28).

Anilinas de telas estampadas (3).

Antibióticos: Cloramfenicol (3, 28), Estreptomina (3, 28), Quinina (25).

8.—Otras causas.—Incompatibilidad a factor Rh. Para Costenbader et. al. (4) lo describe en 5 de 44 pacientes.

Atrofias hereditarias.—La atrofia óptica hereditaria constituye un grupo heterogéneo de enfermedades en lo referente a las características fenotípicas y el modo de herencia (20). Para Costenbader et. al. (4) siete de 44 pacientes con atrofia óptica tenían historia familiar y puede constituir un síntoma de afección hereditaria (6).

Ocurre o aparece en diferentes edades (26) y se debe distinguir de la aplasia óptica, rarísima, en la que las fibras nerviosas de las células ganglionares y/o los vasos no desarrollan en la vesícula óptica.

Atrofia óptica infantil con herencia dominante autosomal.—Este tipo de atrofia es más frecuente y benigna que la forma recesiva (5, 6, 7, 10); pudiéndose presentar en la primera infancia (5, 6, 7, 10) y habiéndose notado que los trastornos funcionales preceden a la atrofia (10).

En cuanto al diagnóstico de esta afección, la palidez de la papila no es suficiente, es necesario ver la disminución del tejido glial, disminución de los capilares, baja de la agudeza visual y cambios en el campo visual (21). En lo referente a los signos oftalmológicos, comúnmente la atrofia óptica es incompleta (10), rara vez completa (7) (la palidez es más temporal). La agudeza visual es variable, puede ser normal o estar muy reducida (7, 10) pudiendo variar de 6/18 a 1/60 (10). La agudeza visual depende de la extensión del escotoma en el área macular (10). En el campo visual, la periferia es normal (5, 6, 7) o puede presentar estrechamiento concéntrico (10, 15), así como déficit hemianóptico o cuadrantóptico (7, 26). Puede demostrarse un escotoma central, paracentral o cecocentral (5, 15, 26), simetría entre las curvas de sensibilidad diferencial de los dos ojos (15) y un agrandamiento de la mancha ciega (7, 10, 15). Existe discromatopsia en el eje azul-amarillo (5, 6, 7, 26), siendo definido el defecto para el azul (10). La curva de adaptación es subnormal (5, 7) y el electroretinograma es normal (7).

No existen hallazgos histológicos, la apariencia del disco es la misma que la atrofia consecutiva a la neuritis retrobulbar, pero la localización retrobulbar es poco aparente, pues la neuritis retrobulbar da un defecto adquirido al rojo-verde más escotoma; pero en estos pacientes hay defectos al azul, denotando que el sitio del cambio fisiológico está en la retina, pero el EGR es normal, por lo tanto el defecto no puede ser localizado en la misma zona (10).

Para Waardenburg et. al. (26) existen dos tipos: a) Moderadas, tipo benigno; b) Severa o maligna.

En cuanto a su herencia se cita una familia con herencia autosómica dominante con penetración incompleta, lo que fue confirmado por un análisis de segregación. Esta cepa discrepa de otras publicadas (20).

Evoluciona, ya sea permaneciendo estacionaria (10) o con una lenta disminución de la agudeza visual central, siendo el deterioro tan lento que el paciente rara vez lo nota (10).

ATROFIA OPTICA CONGENITA O INFANTIL CON HERENCIA RECESIVA AUTOSOMAL

Afección relativamente rara (7), que se presenta desde el momento del nacimiento o precozmente antes de los tres meses (5) hasta los tres años, excepcionalmente más tarde (6, 7).

Entre sus signos oftalmológicos, debemos destacar la atrofia óptica (5, 7) y el nistagmus (5, 7, 10). La visión abolida (5, 7), el campo visual periférico comprometido (6, 7), y discromatopsia o acromatopsia incompleta (5, 7), siendo el ERG normal (7). Los signos neurológicos y generales son excepcionales (5). Su transmisión es recesiva autosomal demostrada por la frecuencia de la consanguinidad de los padres y aparición de la enfermedad en un mismo árbol genealógico.

ATROFIA OPTICA INFANTIL COMPLICADA HEREDO FAMILIAR (Síndrome de Behr)

Para Van Bogaert y Van Leewen (cit. 5, 8) es una enfermedad degenerativa que constituye la forma intermedia entre la heredoataxia de tipo Friedreich y la enfermedad de Leber. Franceschetti no piensa así. Esta afección no tiene predilección por el sexo (5, 6). Su

presentación es en la primera infancia de uno a 9 años (7). Dentro de los signos oftalmológicos tenemos la atrofia óptica primaria, bilateral, generalmente temporal y raramente evolutiva (5, 7, 8, 26) que se acompaña de nistagmus (7) y estrabismo (7). Entre los signos neurológicos destacan los signos piramidales, (lo que hace pensar en una enfermedad de Friederich) (3, 5, 7, 8, 26) con aumento de reflejos tendinosos (7, 26), signos de Babinsky positivo (7, 8, 26), perturbación discreta de la coordinación con ligera ataxia (3, 7, 8, 26), signo de Romberg positivo (7, 26), hipertonia muscular, debilidad mental (7, 8, 26) y en los niños se cita, además, la incontinencia vesical (8). Aron (3) ha encontrado agenesia del cuerpo calloso. El modo de transmisión de esta afección es recesiva simple (5, 6, 7) y para otros dominante regular (5).

NEURITIS RETROBULBAR JUVENIL DE LEBER

Leber (1871-1877) describió la atrofia óptica hereditaria incompleta atribuida a una neuritis o neuroretinitis (26), confirmada por otros autores (12). En ella también existen desórdenes metabólicos con variadas manifestaciones neurológicas (1).

Esta afección que se inicia súbitamente o a veces de manera insidiosa (8) siendo el sexo masculino más afectado que el sexo femenino (5, 7, 14), es transmitido por las mujeres (3). La localización es bilateral, pero generalmente hay un intervalo entre un ojo y el otro (18). La edad de presentación es variable; los extremos son 5-10 años y 60-65 años (3, 5, 6, 7, 14); en los hombres se presenta en la pubertad entre los 18 y 23 años y 30 años (3, 5, 6, 7, 8, 14, 26); en las mujeres entre los 10 y 40 años (6, 7, 8). Van Duyse (cit. 8) dice que ella aparece más tempranamente en generaciones consecutivas.

El cuadro oftalmológico se caracteriza por neuritis retrobulbar. Se puede a veces observar ligero edema papilar (5, 7) e hiperemia (5); esta alteración papilar evoluciona hacia una atrofia óptica definitiva, a predominio temporal, con bordes nítidos y con escotoma centro-cecal (3, 5, 7, 8). La agudeza visual está reducida y se acompaña de cefalea (8) pudiendo llegar al 50% de la normalidad con un déficit central por compromiso selectivo del haz macular (7).

Evoluciona hacia la recuperación incomple-

ta espontánea que puede ocurrir en meses, a veces en años (5, 7, 26); o bien puede permanecer estacionaria (7), raros casos van a la ceguera (5, 7, 26). En el estudio del campo visual, la periferia puede encontrarse normal (7, 26) o con pequeña estrechez concéntrica (7, 18), con la formación de escotoma central (18) que persiste indefinidamente siendo el distintivo de la enfermedad (8), recordando que la ausencia del escotoma no excluye el diagnóstico (8). En su evolución puede haber agravamiento de él (5, 7). Otras veces se evidencia un escotoma pericentral anular (7).

Existe una discromatopsia adquirida al rojo-verde (7, 14, 22) y la curva de sensibilidad a menudo es subnormal (7, 22) siendo el registro retinográfico normal (7, 22).

Antes de enunciar o enumerar los signos neurológicos, debemos recordar que en el período evolutivo de este cuadro nosográfico existe un proceso inflamatorio de las meninges y del encéfalo, presentando edema cerebral, meningitis serosa y aracnoiditis opto-quiásmática (7), en los que se van a observar trastornos piramidales (1, 5, 6, 7, 14); epilepsia (1, 5, 6, 7, 14); hiperreflexia tendinosa (1, 5, 6, 7, 14); esclerosis muscular (7); paraplejia espástica (1, 5, 6, 7, 14) y ataxia (1). A ellos se agregan sordera (6, 7), sordomudez (6, 7), insuficiencia suprarrenal (7), queratosis palmar y plantar (6, 7), trastornos psíquicos: esquizofrenia (1, 5, 6, 7, 14) y agrandamiento de la silla turca (1, 5, 6, 7, 14).

En cuanto a la herencia de esta enfermedad, se han emitido numerosas opiniones:

a) Se trata de una herencia recesiva ligada al sexo (5, 6, 8, 26) o de una

b) herencia dominante autosomal con expresividad diferente en los dos sexos (26), es decir dominancia completa en el hombre; dominancia incompleta o recesividad incompleta en la mujer (Komai, Lundsgaard, Andersen, citado por (6) o es;

c) herencia dominante autosomal (5, 6, 26) a lo que se agrega la opinión de

d) Rönne, Imai, Moriwaki (cit. 6, 26) sobre la herencia citoplasmática, pero ella no ha encontrado prueba en la genética humana.

Compendiando: si bien existe una divergencia en los signos clásicos de esta enfermedad, ellos se deberían a diferentes mecanismos genéticos con diferentes formas de expresión y penetración, de acuerdo al sexo

(22); se agrega aun la existencia de un factor de contrabalance que podría estar en el citoplasma ovular (22).

En lo concerniente a la patogenia, se ha mencionado las evidencias indirectas del laboratorio, sugiriendo una falla en la desoxidación de cianuro a tiocianato (1); la exposición crónica al cianuro (experiencias en conejos y en un caso humano comprobado) (1); la asociación de Enf. de Leber con fumadores (1), otro factor serán bacilos piocianicos o E. Coli procedentes de infecciones de las vías urinarias (1). Pero es conveniente recordar la patología: se habla de la similitud con los cambios inflamatorios observados en el envenenamiento por plomo lo que hace sospechar en un componente tóxico (1); la atrofia de las células ganglionares y de la capa nuclear interna, nos orienta hacia la desmielinización difusa no inflamatoria (26). En una necropsia no se han encontrado signos flogósicos (26), pero se han descrito manifestaciones inflamatorias en la meninge del lóbulo frontal y de la cisterna quiasmática o brida de tejido conectivo (8, 26). Se ha podido evidenciar hiperemia capilar al inicio, con rápida evolución de los síntomas; al final, se hace estacionaria con restauración parcial (26).

Se han referido anomalías anatómicas específicas de la cisterna quiasmática, de la meninge, del parénquima, del septum o de sus envolturas o de la circulación linfática. Sucedería que en algún período de la vida existiría una desproporción e incongruencia de la relación anatómica de los tejidos, vasos o glándulas pituitarias, esto produciría irritación y susceptibilidad del nervio óptico a inflamaciones tóxicas y disturbios vasomotores (26). Todo esto suena alambicado e inconsistente.

Se ha pensado como factor etiológico en la sífilis, pero las reacciones serológicas en la sangre y en el LCR son generalmente negativas (8). A Van Leeuwen y L. Van Bogaert (cit. 8) han encontrado atrofia sistémica de las vías piramidales y una desmielinización masiva del haz central del nervio óptico. Se ha referido a una intoxicación como coadyuvante, pues se ha dicho que las personas que tienen la enfermedad de Leber abusan del alcohol-tabaco (venenos comunes del haz pápilomacular) (8).

Se habla de un efecto compresivo que reduce la irrigación, resultado del crecimiento

irregular del cuerpo esfenoides, hipertrofia de las células etmoidales o conformación especial de los agujeros ópticos.

Para Fischer (cit. por 8) la compresión sería dada por una hipertrofia de la hipófisis, a favor de ella está su presentación en la pubertad y menopausia, pero no se han evidenciado hemianopsia bitemporal, ni alteraciones radiográficas.

La teoría abiotrófica defendida por Treacher Collins, propugna una predisposición hereditaria particular, con envejecimiento precoz del haz pápilomacular. En cuanto al tratamiento, debemos referirnos al profiláctico: prevenir a los fumadores y tratar las infecciones urinarias (1). Por añadidura, terapéutica masiva con hidroxicoalamina (1).

Para algunos autores, según los casos, se involucraría el tratamiento antisifilítico, la trepanación del seno esfenoidal y la eliminación de bridas, secuelas de la aracnoiditis.

PRONOSTICO

Schwartz et al. (17) nos hace hincapié que debemos ser cuidadosos en dar un pronóstico acerca del futuro desarrollo psicomotor de aquellos niños que tienen una evidente atrofia óptica durante el primer año de vida; los que tienen atrofia unilateral continuarán irremisiblemente con el daño inicial monocular severo.

El pronóstico de la atrofia óptica idiopática en los niños parece ser en general favorable.

EXPERIENCIA PERSONAL

Los comentarios que siguen, se refieren exclusivamente a nuestros casos.

Hacemos hincapié en los hallazgos oculares, el motivo propulsor y la consulta, la edad de presentación, la etiología, y los tipos de atrofia encontrados. Como es comprensible estas observaciones se ubican en el marco de las consideraciones generales precedentes pero presentan ciertos matices y relieves reveladores de un medio dado y de un observador concreto y en este sentido, aunque modestamente, las rebasan.

a) MOTIVO DE LA CONSULTA

Considerando los dos grupos de edad más

numerosos observamos que:

- La revisión oftalmológica rutinaria fué la que permitió hacer el diagnóstico de atrofia óptica en el mayor número de casos; así, en el grupo de 6-10 años el 40% (2 de 5 casos) y en el grupo de 11-15 años el 50% (7 de 14 casos).
- La manifestación que motiva la consulta, y en la que hallamos también considerable proporción de atrofia óptica es el estrabismo, presente en el grupo de 6-10 años en un 40% (2 de 5 casos); en el grupo de 11-15 años en 28.4% (4 de 14 casos).
- La disminución de la agudeza visual es origen de la consulta oftalmológica en el 20% del grupo de 6-10 años (1 de 5 casos) y en el 21.6% del grupo de 11-15 años (3 de 14 casos).

El mayor número de pacientes con atrofia óptica son descubiertos en una revisión oftalmológica rutinaria. El estrabismo ocupa el segundo lugar como agente iatrogénico, su presencia conlleva la obligación de excluir la atrofia, teniendo siempre en mente que es un concomitante tardío de ella. En cambio la disminución de la agudeza visual, que ocupa el tercer lugar, si es una manifestación precoz y más aún la presencia de una anomalía sistémica que en algunos casos puede preceder al desarrollo de la atrofia óptica, indicando que su presencia obliga a la pronta consulta.

b) EDAD DE PRESENTACION

Considerando en nuestra serie la distribución en grupos etarios observamos que el mayor número de casos, 70%, corresponde al grupo de 11-15 años; el 25% al grupo de 6-10 años y el 5% al grupo de 0-5 años.

La atrofia óptica en los niños es descubierta principalmente en los mayores de 6 años. Nuevamente debemos disculparnos por no dar en nuestra serie un reflejo de lo que ocurre en la población general ya que nuestro grupo de pacientes no pertenece a un consultorio esencialmente pediátrico. Pero sin embargo podemos destacar el hecho de que la atrofia óptica de Leber, es descubierta en la infancia tardía como lo revela uno de nuestros pacientes examinados.

c) EVIDENCIAS CLINICAS

En este cuadro observamos un hallazgo importante. La presencia de la atrofia óptica en el niño, no supone necesariamente que esté acompañada de signos radiológicos, neurológicos o sistémicos, como hemos visto en algunos casos. Por otro lado, desde el punto de vista etiológico, observamos que en todos los casos de atrofia post-traumática el compromiso es evidente sólo desde el punto de vista oftalmológico. Como contraste, en todos los casos de meningo-encefalitis, hay compromiso sistémico o neurológico frente a los cuales el cuadro oftalmológico pierde algo de relieve.

d) MANIFESTACIONES OFTALMOLOGICAS

En este cuadro nos circunscribimos esencialmente a los hallazgos oftalmológicos.

Apreciamos que el compromiso ocular, evaluado funcionalmente con la agudeza visual y morfológicamente con la oftalmoscopia revela un compromiso en el 90% de los casos (1 de 20 pacientes). Es bilateral en 17 (85%) denotando en parte la severidad del proceso y unilateral en un paciente. Dos de los veinte casos no presentaron alteración de la agudeza visual, aunque sí alteraciones del campo visual.

Este último es, se comprende, difícil de delimitar en los niños, tanto más, cuanto más pequeños. En otros no se pudo hacer por la marcada baja de la agudeza visual.

El estudio muestra compromiso en el 50% de los casos (10 de los 20 casos).

El estrabismo, que suponemos indica mayor gravedad, se ha encontrado en la mayoría de nuestros pacientes (11 de los 20 casos: 55%); el nistagmus lo hallamos en 5 de 20 pacientes (25%) y el exoftalmos en 3 de nuestra serie lo que hace un 15%.

e) ETIOLOGIA

Los estudios respectivos nos revelan que en la mayoría de nuestros pacientes (9 de los 20 casos: 45%), la etiología de la atrofia óptica es la meningitis o meningo-encefalitis. Ello se explica por la gran frecuencia de estos padecimientos en la práctica pediátrica en nuestro medio: quedando en segundo lugar las atrofias post-traumáticas (4 de 20 casos: 20%) y luego la Enfermedad de Crou-

zón (3 de 20 casos: 15%); el Craneofaringeoma (2 de 20 casos: 10%); el Retinoblastoma y la Atrofia de Leber (1 de 20 casos: 5%). Si bien es cierto que no pretendemos demostrar la verdadera distribución etiológica de la atrofia óptica en los niños de nuestro medio, ya que ésta es una muestra pequeña y muy seleccionada, creemos que nuestros resultados corroboran un hecho importante: las atrofas ópticas adquiridas son más frecuentes que las congénitas.

TIPOS Y LOCALIZACION

En este cuadro representamos la relación que se puede establecer entre el tipo de atrofia, evaluada desde el punto de vista oftalmológico, con el compromiso uni- o bilateral. El estudio pone en evidencia la mayor frecuencia de atrofia óptica primaria (14 de los 29 casos), siendo bilateral en 12 casos y unilateral en 2. La atrofia secundaria la hallamos en 5 de los 20 casos, todos los cuales mostraron compromiso bilateral. La palidez temporal de la papila observada en 1 de 20 casos, fué unilateral.

Estos hallazgos nos llevan a hacer dos comentarios; primero, parece ser que el agente etiológico de la atrofia óptica en el niño no tiene tendencia definida a producir uno u otro tipo de atrofia óptica y que, igualmente, no hay conexión con la uni- o bilateralidad del proceso. En segundo lugar merece una glosa el hecho de haber encontrado atrofia óptica primaria en casos de compromiso eminentemente inflamatorio y atrofas secundarias en caso traumático. Esto, a nuestro entender, tiene dos explicaciones, una de ellas sería que el aspecto oftalmoscópico de la atrofia no corresponda al cuadro histológico, que constituye la base para definir el agente patogénico. Insistiendo más, recordemos que en la atrofia primaria histológicamente el tejido glial no sobrepasa al tejido nervioso, lo contrario ocurre en la atrofia óptica secundaria. Parece ser pues, que a la observación directa del disco óptico, la diferencia no se establece con facilidad.

Otra explicación para esta discordancia, sería que en nuestros casos el agente no sería único y que factores vasculares o inflamatorios tomen parte en los casos que se suponen simplemente traumáticos, lo que haría entender por qué en estos casos observamos atrofia secundaria. Pero desde este

punto de vista no podríamos explicar el que en los casos de meningoencefalitis aparezca una atrofia óptica oftalmoscópicamente primaria.

Podemos decir que ello depende obviamente de la naturaleza de la enfermedad, su forma de presentación, curso clínico y el momento de éste último en el cual se llevó a cabo la evaluación.

Por último, permítasenos un comentario final: no se puede dejar de destacar como la atrofia óptica, no obstante sus características clínicas monomorfas, puede reconocer innumerables causas, de la más variada naturaleza.

Este hecho cardinal, que ciertamente complica el problema del encuadramiento etiopatogénico de los casos singulares, debe hacernos meditar sobre cuán vulnerable es el nervio óptico a la acción de diferentes noxas, especialmente en la edad infantil.

Si después se considera que la enfermedad muy a menudo es bilateral, y que generalmente el pronóstico funcional es severo, si no decididamente infausto, se deduce su tremenda gravedad en la edad infantil.

Por añadidura, el origen frecuentemente genético o peristásico intrauterino, limita notablemente toda forma de profilaxia. Afortunadamente se trata de una enfermedad rara y con un cierto porcentaje de formas adquiridas, de algún modo influenciadas con la terapéutica adecuada.

No obstante el pequeño número de casos que hemos presentado, retenemos como deber, por parte del Oftalmólogo, el considerar, frente a un caso de atrofia óptica infantil, todas las formas etiológicas antes enunciadas, para que, haciendo sazonado empleo de los medios diagnósticos y semiológicos disponibles, puede llegar a una correcta formulación etiológica.

Y ésto, no por la vana fruición de haber resuelto un rompecabeza nosográfico, sino con el fin humano de recuperar por lo menos a un grupo de ellos.

BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, J. H.; BLACKWOOD, W. and WILSON, J. (1966): Further Clinical and Pathological Observations on Leber's Optic Atrophy. *Brain* 89,15.
2. ALTMAN, H. E.; HIATT, R.L. and DEWEESE M. W. (1966): Ocular Findings in Cerebral Palsy. *Sth. Med. J. (Bgham. Ala)* 59, 1015.

3. ARON, J. J. (1967): Diagnostic d'une atrophie Optique chez l'enfant. *Gaz. Méd. Fr.* 74, 3665.
4. COSTENBADER, F. D. and O'ROURK, T. T. (1969): Optic Atrophy in Childhood. *J. Pediat.* 5, 77.
5. FRANCOIS, J. (1958): L'hérédité en ophthalmologie. Massin & Cie. Ed. Paris, pag. 581.
6. FRANCOIS, J. (1958): Affections du Nerf Optique. L'hérédité en ophthalmologie. *Bulletin de la Société Belge D'Ophthalmologie* 118, 199.
7. FRANCOIS, J. (1966): Mode d'hérédité des héredo-dégénérescences du nerf Optique. *J. Genet. Huma.* 15/3-4, 147.
8. HAMBRESIN, L. et DUBOIS POULSEN, A.: Atrophies Optiques. *Encyclopedie Médico-Chirurgicale*, uag. 21485. Paris.
9. HARLEY, R. D.; DI GEORGE, A. M.; MABRY, C. C.; APTC. L. (1965): Idiopathic Hypercalcemia of Infancy: Optic Atrophy and other ocular changes. *Trans Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* 69, 977.
10. JAEGER, W. and HEIDELBERG, J. (1966): Hereditary Optic Atrophies in Childhood. *Genet. Hum.* 15/3-4, 312.
11. LIEBMAN, S. and GELLIS, S. (1966): The Pediatrician's Ophthalmology. Donaldson D. and Walsh F.: *Neuro-Ophthalmology in Children*. Chap. 9. The C. V. Mosby Co. St. Louis.
12. LUNBERG, P. O.; WRANNE, S. and BRUN, A. (1967): Family with Optic Atrophy and Neurological Symptoms. *Acta Neurol. Scand.* 43, 87.
13. PONTE, F. (1967): Indcazioni e significato della elettroretinografia nella patologia neuro-oftalmica della infanzia. *Pediatria* 75, 415.
14. RAVAUULT, M. P. (1966): L'Atrophie Optique de L'enfant. *J. Méd. Lyon* 47, 947.
15. RIVARA, A. (1964): Rilievi Perimetrici e Campimetrici in Casi di Atrofia Ottica Benigna Eredo-Familiare Infantile. *Bolletino D'Oculistica* 43, 813.
16. ROSE, F. C. et al. (1966): The Association of Juvenile Diabetes Mellitus and Optic Atrophy: Clinical and Genetical Aspects. *Quart. J. Med.* 35, 385.
17. SCHWARTZ, J. F.; CHUTORIAN, A. M.; EVANS, R. A. and CARTER, S. (1964): Optic atrophy in Childhood. *Pediatrics* 34, 670.
18. SEEDORFF, T. (1968): Leber's Disease. *Acta Ophthalm.* 46,4.
19. SERRA, V.; DALLACHIESA, A. and CARELLA, P. (1966): La Neuromielite Ottica nell'infanzia. *Acta Paediat. Lat.* 19, 263.
20. SHAPIRO, L. R.; RAAB, E. L.; LEOPOLD, I. H. and HIRSCHORN, K. (1969): Hereditary Optic Atrophy. An Autosomal Dominant with Incomplete Penetrance. *Arch. Ophthalm.* 81, 359.
21. SMOLIN, G. (1966): Infantile Hereditary Optic Atrophy. *Amer. J. Ophthalm.* 62, 762.
22. STANKOVIC, I.; KECMANOVIC, Z.; STOJANOVIC, D. and CVETKOVIC, D. (1966): Contribution to the Knowledge of Leber's Hereditary Atrophy. *Acta Ophthalm. Jugosl.* 4, 15.
23. SULLIVAN, G. and HELVESTON, E. M. (1969): Optical Atrophy after Seemingly Trivial Trauma. *Arch. Ophthalm.* 81, 159.
24. VAN USSEL, E. and HOET, J. (1966): Heredo-Familial Syndrome with Optic Nerve Atrophy, Diabetes Mellitus, Diabetes Insipidus and Other Congenital Anomalies. *Verh. Ulaam. Akad. Geneesk. Belg.* 2, 107.
25. VOLOKITENKO, A. E. (1965): Etiological Factors in the atrophy of Optic Nerve in Children. *Oftal. Zh.* 20, 460.
26. WAARDENBURG, P. J.; FRANCESCHETTI, A.; KLEIN, D.: *Genetics and Ophthalmology*. pag. 1617. Royal Van Gorcum Ltd., Assen, Netherlands, Oxford.
27. WILSON, J. (1967): Neurological Blindness in Childhood. *Proc. Roy. Soc. Méd.* 60, 157.
28. THE EYE IN CHILDHOOD (1967). Chap. 17. Disorder of the Optic.

*Desprendimiento de retina
Retinosquiasis
Quistes retinianos*

DESPRENDIMIENTO DE RETINA Y RETINOSQUIASIS EN EL NIÑO

DR. GUSTAVO MORALES BARRAGAN

LIMA - PERU

INTRODUCCION.—

El desprendimiento de retina se observa, por lo general, en pacientes adultos. Sin embargo, se descubre con mucho menor incidencia en los niños. Hudson (1) en 1966 reporta 35 casos de desprendimiento de retina en niños menores de 15 años, lo que representa menos del 0,5% de casos nuevos examinados en la Clínica de Retina del Moorfields entre 1959 y 1964.

Nuestra experiencia, como la de la mayoría de los autores, es muy limitada; nuestra práctica hospitalaria se desarrolla en un hospital de tipo general. Haremos una revisión de la literatura que durante los últimos diez años ha aparecido en relación al tema. Posteriormente presentaremos siete casos clínicos seleccionados y la conducta terapéutica por nosotros seguida, tratando de solucionar los problemas que presentaban.

La retinosquiasis es una entidad clínica relativamente nueva, ya que este término fue usado por vez primera por Wilczek (2) en 1935, para describir una condición retinal poco frecuente similar al desprendimiento de retina. En la literatura todavía existe gran confusión en lo que a términos respecta y muchas veces esta entidad ha recibido otras denominaciones, tales como quistes retinales periféricos, velos vasculares vítreos, etc., dando la impresión que muchos de estos casos son portadores de la misma condición retinal probablemente observada en diferentes estadios de su **evolución**.

Antes de hablar de desprendimiento de retina en infantes y niños, es bueno recordar —brevemente— la apariencia normal del fondo de ojo en este grupo de pacientes. La papila es grisácea, sobre todo, en prematuros; es recién a los dos años de edad que toma su color rosado normal como en el paciente adulto; en la extrema periferia de los infantes, en especial en los prematuros, se apreciarán zonas grises que pueden simular un desprendimiento plano de retina; es-

tas áreas de retina no presentan neo-vascularización y en los primeros meses de vida se aplanan gradualmente, dejando un aspecto moteado ("sal y pimienta") en la periferia retinal. A este fenómeno se le ha llamado coaptación retinal retardada, y se cree que es causado por la falla del pliegue redundante de la parte interna de la copa óptica —que está situado en la ora serrata— en aplanarse por completo durante varias semanas después del nacimiento (3).

Incidencia y Etiología.—

La mayoría de los desprendimientos de retina en niños se presentan entre los 11 y 15 años de edad, lo que se explica por una mayor incidencia de agentes traumáticos durante esta época de la vida. En la serie presentada por Hudson de 35 casos, hay 18 post-traumáticos y un total de 23 casos entre 11 y 15 años de edad. De los 18 casos de origen traumático 14 se observaron en niños y 4 en niñas (1).

Kadlecova (4) presenta 50 casos clínicos que ha revisado y concuerda con lo reportado por Hudson.

Durante el primer año de vida hay que considerar causas prenatales y perinatales como la fibroplasia retrolental y malformaciones congénitas. Durante los primeros años de la infancia la inflamación juega un rol preponderante como factor etiológico y en niños mayores la estadística favorece los antecedentes de trauma y miopía.

La incidencia de la retinosquiasis en niños y jóvenes creemos que todavía no se conoce con exactitud y que sólo será posible con el pasar de los años y un mayor cuidado en el examen oftalmoscópico de la retina periférica, previa dilatación pupilar adecuada y oftalmoscopia indirecta binocular con depresión escleral.

Es evidente que muchos casos de desprendimiento de retina y retinosquiasis en niños no

son diagnosticados o su hallazgo es tardío por la falta involuntaria por parte del paciente en referir los síntomas si estos se presentaran.

Clasificación y Patogenia.—

Primero nos ocuparemos de los desprendimientos de retina congénitos, o sea, los que están presentes en el momento del nacimiento. Tenemos tres tipos o variedades:

1.—**Desprendimiento de retina de desarrollo (retina no adherida congénitamente).**—Puede ser idiopático, pero puede ser también familiar. El desprendimiento puede ser parcial o total, sin desgarro retinal visible, apareciendo el área desprendida fuertemente estirada entre sus puntos de anclaje. El ojo es generalmente microftálmico y otras anomalías tales como persistencia de la arteria hialoidea son frecuentes. Se han postulado dos teorías: una que sostiene que la capa interna no ha crecido al mismo ritmo que la externa, o justamente lo opuesto, es decir que esta capa interna queda redundante, de tal forma que no pueden estar en perfecta aposición una con la otra.

2.—**Desprendimiento de retina familiar idiopático (rhegmatógeno).**—Condición muy rara que afecta a sólo unas pocas familias. El desprendimiento se manifiesta durante el primer año de vida en varios miembros del grupo familiar; generalmente el desprendimiento está presente en el momento del nacimiento. Semeja al adquirido y si se busca con minuciosidad se encontrará desgarro retinal a veces gigante.

3.—**Desprendimiento secundario de retina.**—En realidad no es un proceso congénito, sino que se adquiere en útero o durante el proceso del nacimiento. Es secundario a un proceso patológico conocido, tal como trauma, en el momento del nacimiento o corioretinitis fetal (posiblemente causada por una condición séptica metastásica, sífilis o toxoplasmosis) que ocurra en los últimos meses de vida intrauterina (3).

Podemos considerar dos **categorías principales de desprendimiento de retina:**

A.—**Secundario a enfermedad conocida o transudativo.**—En estos casos el transudado subretinal se origina de la circulación retinal o de la coroidea, y no se ven desgarros retinales; este tipo de desprendimiento está asociado con uveítis, enfermedad hipertensiva severa, enfermedades del colágeno, diabetes mellitus, anomalías vasculares co-

ródeas o retinales y tumores; ejemplos de estos últimos son: angiomas (Von Hippel, Sturge-Weber); teleangiectasia de vasos retinales, enfermedad de Coats, retinitis exudativa de Leber, retinoblastoma.

B.—**Desprendimiento de retina idiopático o rhegmatógeno.**—En estos pacientes siempre existe la combinación de desgarro retinal y liquefacción o desprendimiento vítreo, estableciéndose, por lo tanto, una comunicación libre de líquido entre la cavidad vítrea y el espacio subretinal a través de la solución de continuidad de la retina (5).

Como ya dijimos anteriormente la mayoría de los desprendimientos en niños y jóvenes son de origen traumático; en 20 casos reportados por Bernardczykowa (6) en 1966, 18 eran de origen traumático confirmado. En estos casos los desgarros se observan con más frecuencia en la parte temporal inferior de la periferia retinal, pero también pueden verse en el cuadrante nasal superior debido a la rotura de la base del vítreo de su anclaje normal (7).

La **diálisis infero-temporal** consiste en la desinserción a nivel de la ora en este cuadrante, donde por lo general están situados los quistes retinales periféricos; muchos autores piensan que la degeneración quística del margen de la ora es el precursor de esta condición. Schepens afirma que la presencia de algún grado de retinosquiasis periférica en edad temprana lleva a esta diálisis; los ojos afectados son generalmente emétopes, rara vez miopes; es una condición bilateral y simétrica. La mayoría de los pacientes afectados son varones y en algunos casos hay tendencia familiar con transmisión de tipo recesivo ligada al sexo. El desprendimiento de retina resultante puede permanecer estacionario, pero en casi todos los casos es lentamente progresivo, avanzado en estadíos que dejan líneas de demarcación en la retina (blanco-grisáceas depigmentadas o marrones anormalmente pigmentadas), cada una de ellas indicando un nivel temporal de líquido subretinal que duró por lo menos tres meses (3).

Cameron (8) comenta sobre la **diálisis no traumática** en los ojos jóvenes y cree que fundamentalmente son de dos tipos:

1.—Diálisis secundarias a la ruptura de grandes quistes simétricos bilaterales infero-temporales.

2.—Diálisis única casi invariablemente en

la región temporal inferior de la retina y de causa desconocida.

Ambas entidades son poco frecuentes en su presentación; la etiología es incierta, pero deben tomarse en cuenta dos grandes factores:

a) procesos degenerativos en la extrema periferia retinal, o sea, a nivel de la ora serrata.

b) fuerzas internas, tales como la acomodación (Teng y Katzin, 1953).

c) movimientos normales de los globos oculares en asociación con adherencias anormales del vítreo a la ora serrata (Gonin, 1906).

d) fuerzas de crecimiento desigual por las que la pars plana creciendo anteriormente en ritmo más acelerado que la retina periférica estira a ésta rasgando una o más bahías de la ora.

Quizá los procesos degenerativos por sí solos podrían ser suficiente causal para desprendimiento de retina, pero es justamente en el grupo de gente joven donde estos cambios son mínimos, existiendo en ellos, sin embargo, la mayor incidencia de diálisis. En un estudio de Grignolo, Schepens y Heath en 1957 sobre 24 ojos con quistes retinales bien pronunciados en la ora serrata no encontraron ni un solo caso de diálisis retinal idiopática. Por otro lado, la degeneración cistode de la ora serrata por encima de los 50 años es universal y, sin embargo, la diálisis a esta edad es rara.

El **único tipo de degeneración realmente comprobado** que lleva a la diálisis son los quistes simétricos bilaterales; se piensa que estos tienen su inicio en pequeños quistes entre la capa nuclear externa y la molecular externa; estos, gradualmente, aumentan de tamaño, coalescen con otros hasta que se forma un gran quiste. Esta área quística inicial que aumenta de tamaño podría producirse por la disminución del aporte sanguíneo, ya sea de la coriocapilaris o de la circulación retinal periférica; sabemos que en la retina periférica solo hay una red capilar ancha en contraposición con los 2, 3 ó 4 estratos en otras partes de la retina. Inmediatamente posterior a la ora existe una banda avascular de retina de más o menos 1 mm., según lo demostró Michaelson en 1954.

Teng y Katzin sostienen que la acomodación juega un papel preponderante en la creación de quistes y agujeros en la ora; si

esto fuera cierto se esperaría una mayor incidencia de diálisis en hipermetropes, sin embargo, se sabe que esta ocurre característicamente en adultos jóvenes emétopes.

Cameron en un artículo recientemente publicado, considera la siguiente explicación teórica: "el crecimiento acelerado de la pars plana comparado con el de la retina en general —en especial la periférica— ejercerá tracción anterior sobre esta última debilitándola y eventualmente rasgándola en la ora". Se piensa que el mayor desarrollo postparto en la zona temporal se acentúa en los casos de diálisis idiopática, debilitándose aún más la región temporal de la ora serrata. Otro factor podría ser el menor aporte sanguíneo a esta parte de la retina que filogenética y ontogenéticamente es la más antigua y la última que se vasculariza (Weve, 1953).

Aunque la forma aguda de **fibroplasia retriotal** se ve rara vez en la actualidad, todavía se observa —ocasionalmente— en forma frustrada que puede dar lugar a desprendimiento juvenil de la retina. Esta enfermedad que se observa típicamente en infantes prematuros que han estado expuestos a concentraciones altas de oxígeno por largos períodos de tiempo, puede presentarse, sin embargo, en infantes prematuros que recibieron **muy poco o nada de oxígeno**, y aún se ha visto en infantes **no** prematuros. En esta condición se observan vasos neoformados y bandas fibrosas que se extienden de la retina periférica hacia el vítreo; en el estado más desarrollado crece una membrana fibrovascular en la cavidad vítrea inmediatamente detrás del cristalino, mientras que en la forma frustra solo se ve una masa fibroplástica en uno de los cuadrantes. Bandas vítreas de tracción en esta área pueden dar lugar a desgarros retinales y desprendimiento de retina (5).

Tassman y Annesley en 1966 (9) publican sobre ocho casos de desprendimiento de retina en cinco pacientes de edades entre los 9 y 19 años; todos pesaron menos de tres libras al nacer y tenían cambios oftalmoscópicos compatibles con prematuridad; llevaban una vida normal cuando se les desprendió la retina. En estos casos observaron:

- miopía y vasos tortuosos;
- rechazo nasal o temporal de los vasos en la papila;
- desprendimiento de retina como complicación de la retinopatía de los pre-

maturos; la mayoría de los agujeros retinales situados temporalmente y en cuadrante inferior; redondos y **no** en herradura.

Faris y Brockhurst (10) recientemente reportan sobre el desprendimiento de retina rreghmatógeno como complicación del estado cicatricial de fibroplasia retrolental en 59 casos revisados; la mayor incidencia es entre los 6 a 15 años de edad (67,5%); insisten en los cambios ya descritos y agregan la ectopia macular, la formación de gruesas membranas temporalmente que comprometen retina y vítreo; hemorragias en la cavidad vítreo que aceleran el proceso de contracción vítreo. Describen una alta incidencia de desprendimientos bilaterales (56%). Debido al predominio de los agujeros retinales temporales el compromiso macular es precoz (78 por ciento) en esta serie.

En algunos niños, especialmente aquellos con fuerte **historia familiar de desprendimiento de retina**, puede encontrarse una degeneración vítreo-retinal específica; ésta se caracteriza por áreas de adelgazamiento retinal en la zona ecuatorial con bolsillos de vítreo liquefacto superpuesto. Estas lesiones degenerativas están delineadas por adhesiones vítreo-retinales densas y frecuentemente contienen bandas blanquecinas preretinales que cortan a los vasos sanguíneos esclerosados en ángulo recto ("manchas de degeneración reticular"). Estas lesiones son los sitios de preferencia para la formación futura de agujeros retinales, y por lo tanto, precursores de desprendimiento de retina. La degeneración y liquefacción vítreo puede también ocurrir, debido a trauma o inflamación con la consiguiente hemorragia y exudación inflamatoria en la cavidad vítreo.

Los **desprendimientos de retina hereditarios** están asociados —frecuentemente— con otras **anomalías oculares**, tales como miopía, catarata congénita, cristalinoluxados o subluxados, microftalmos, glaucoma congénito, **retinosquiasis**, albinismo ocular y pliegues retinales congénitos. También están asociados con ciertos trastornos hereditarios sistémicos, tales como: síndrome de Marfán, sordera congénita, enfermedad de Sturge-Weber, diabetes mellitus, catarata atópica, fisura palatina, labio leporino, etc. (5).

En desprendimiento de retina en niños, la mayoría de los desgarros retinales están situados periféricamente entre el ecuador del

globo ocular y la ora serrata. Se consideran tres tipos principales:

- Desgarros operculados o con "flap";
- Desgarros redondos no operculados;
- Desinserciones periféricas de la retina.

La patogenia de estos tres tipos de desgarro es diferente, ya que los primeros son, principalmente, por tracción vítreo; los segundos por proceso de adelgazamiento progresivo del área retinal debilitada, y las desinserciones por las razones ya enumeradas.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial.—

En el diagnóstico de desprendimiento de retina los síntomas iniciales son: fotopsias, visión borrosa, opacidades como velos y distorsión del campo visual; una vez que se produce el desprendimiento, el niño de mayor edad puede quejarse de visión borrosa en una parte de su campo visual que corresponderá a la zona de retina desprendida; generalmente los niños no se dan cuenta del desprendimiento hasta que no se compromete la visión central. Un desprendimiento periférico asintomático puede anteceder al compromiso macular por días, meses y aún años; muchas veces el intervalo entre la injuria sufrida por el globo ocular y el desprendimiento de retina varía entre un mes hasta tres años después (1). No hay que olvidar que el niño con desprendimiento de retina y compromiso macular puede presentar un estrabismo convergente que constituye, muchas veces, la razón de la consulta.

La oftalmoscopia directa, pero mejor aún la indirecta binocular, constituye la mejor arma para el diagnóstico exacto de estos casos de desprendimiento de retina.

En el **diagnóstico diferencial** de desprendimiento de retina idiopático se deberán considerar:

- tumores intraoculares;
- RETINOSQUIASIS;
- Varios desprendimientos secundarios de retina.

Retinosquiasis es la más difícil en el diagnóstico diferencial. Término introducido en 1935 por Weve que describe "quistes gigantes" de la retina y concluye asegurando que estos quistes podían preceder y de hecho causar desgarros retinales. Ida Mann, en 1938 describe una condición en la que el área preretinal contenía membranas vasculares que daban la apariencia de fragmentación del tejido retinal interno. La morfología compleja que es característica de los tejidos vítreo-

tinales predispone a múltiples interpretaciones; por eso existe considerable diferencia de opiniones y nomenclatura duplicada para las diferentes entidades clínicas que tienen en común una separación de la retina sensorial. En general, el diagnóstico de retinosquiasis es difícil; en el tipo plano se puede confundir con un desprendimiento plano atrófico, mientras que en el tipo quístico elevado se le puede equivocar con un melanoma maligno. Cuando se hace la observación con el oftalmoscopio indirecto binocular la capa interna de la retinosquiasis tiene un aspecto de cúpula, sin pliegues ni ondulaciones; no hay líquido rápidamente cambiante como se ve en desprendimientos de retina. En la mayoría de los casos, en el área de la esquiasis la superficie gris y fina contiene líneas blanquecinas o puntos blancos irregulares que, probablemente, representan remanentes de las fibras de Müller. En la literatura se encuentra como signo patognomónico de este proceso de retinosquiasis "el blanco con presión", al referirse al aspecto que toma la retina en la zona en que se ejerce depresión escleral. Un fenómeno similar ocurre en desprendimientos planos. Si se interpreta debidamente, se encuentra un pequeño detalle que los diferencia; en la retinosquiasis el área de "blanco con presión" se localiza en la capa externa de la esquiasis estando **sin** afectarse la capa interna; el "blanco con presión" se observará a través de la fina capa interna y no será como en desprendimientos planos que muestra toda la zona marcadamente blanca, ya que no existe la capa interna **no** afectada y que vela el fenómeno. Otro signo a considerar es la apariencia blanquecina de los vasos sanguíneos retinales, sobre todo, los de la periferia; estos se encuentran en la capa interna y conforme se aproximan a la periferia toman un color blanco como si estuvieran completamente obliterados o envainados.

Punto importante en el diagnóstico de la retinosquiasis es la bilateralidad de este proceso y su presencia en estados iniciales en el cuadrante temporal inferior; si se produce la extensión esta será posteriormente y circunferencialmente. Los campos visuales son de gran ayuda en el diagnóstico diferencial con casos de desprendimiento de retina; en estos últimos casos los cambios de campo son graduales, mientras que en la esquiasis tienden a ser abruptos y absolutos. Estos defectos del

campo no se observan cuando hay degeneración quística simple, o cuando la esquiasis está limitada a zonas periféricas. Quizá el signo de mayor valor diagnóstico para indicar retinosquiasis es la aparente duplicación de los vasos retinales cuando estos se observan oftalmoscópicamente.

Ocasionalmente, a pesar de todos los datos disponibles el diagnóstico de retinosquiasis es difícil y sólo la coagulación nos permite establecer la diferenciación con desprendimiento de retina. Sabemos que la capa externa de la esquiasis en contacto con el epitelio pigmentario mostrará marca de coagulación en casos de esquiasis; no así la capa interna por el líquido existente entre ambas.

la **clasificación clínica de retinosquiasis** debe incluir dos grupos principales:

I.—**Primaria**: A.—Hereditarias: 1.—Recesiva ligada al sexo: a) congénita; b) juvenil.

2.—Dominante autosómica: a) congénita; b) juvenil.

B.—**No hereditaria**:

1.—Quistas gigantes;

2.—Senil.

II.—**Secundaria**.—(A la enfermedad primaria siguiente):

A.—Fibroplasia retrolental;

B.—Uveítis;

C.—Angiomatosis retinal;

D.—Desprendimiento de retina rheimatogénico crónico;

E.—Otros (2).

Dado que la retinosquiasis puede constituir un estado de predesprendimiento, su reconocimiento es muy importante. Esta condición en niños es hereditaria, muchas veces ligada al sexo, generalmente bilateral y en los cuadrantes temporales inferiores. La retina sufre el proceso de esquiasis en algún lugar interno en relación a los receptores retinales interrumpiendo así la cadena neuronal con el resultante defecto del campo visual en el área afectada; ya que solo las capas más internas de la retina están elevadas el área de retinosquiasis aparece bien transparente; puede haber o no agujeros retinales asociados; cuando estos se presentan en ambas capas, el desprendimiento de retina se torna inminente (5).

Las retinosquiasis primarias son aquellas que aparentemente son autodeterminadas y pueden ocurrir a cualquiera edad.

Las retinosquiasis secundarias ocurren cuan-

do hay algún proceso primario que presumiblemente causa o permite el desarrollo de la separación de las capas retinales.

La retinosquiasis congénita verdadera (presente en el momento del nacimiento) es una entidad muy grave, generalmente inconsistente con función visual. Los retinosquiasis que desarrollan después del nacimiento característicamente progresan muy lentamente; en algunos casos no se ha demostrado progreso alguno después de 10 años de observación; esto dependería, fundamentalmente, de la estabilidad del humor vítreo; la sinéresis y el desprendimiento del vítreo priva a la retina del soporte que este le ofrece normalmente y si la separación de las capas retinales ya se ha iniciado progresará más fácilmente.

La **incidencia** real de esta entidad se conocerá recién cuando la retina periférica sea examinada más cuidadosamente.

Las formas hereditarias son, aparentemente, poco comunes.

Las retinosquiasis secundarias son seguramente más frecuentes de lo que se cree, pero, por lo general, quedan enmascaradas por el diagnóstico primario (2).

En ausencia de desprendimiento secundario de retina es raro observar pérdida rápida del campo visual; después de un examen inicial tres meses es un buen lapso para controlar nuevamente al paciente, siempre y cuando este sea capaz de entender sobre los síntomas que indiquen desarrollo de desprendimiento de retina.

Las **retinosquiasis hereditarias** descritas en 1960 por Balian y Falls como velos vasculares congénitos del vítreo, tienen según estos autores las siguientes características clínicas (11):

—membranas translúcidas —como velos— que se proyectan en el vítreo llevando en ellas los vasos retinales; frecuentemente exhiben dehiscencias ovales, grandes, y que generalmente ocupan el cuadrante temporal inferior.

—opalescencia gris perivascular e intraretinal sugerente de gliosis en resolución o "reactivación".

—aberración macular que en los estados iniciales de la enfermedad presenta estrías retinales profundas y superficiales que sugieren retinosquiasis quística central.

—arborización de los vasos retinales periféricos (neo-vascularización) que posterior-

mente son posiblemente reemplazados por marcas superficiales blanquecinas como de degeneración reticular de la retina

—vítreo desprendido posteriormente y liquefacto.

—muy rara vez "verdadero" desprendimiento de retina.

—ambliopía parcial en las personas más afectadas, con o sin estrabismo y atribuida al compromiso macular.

—gran incidencia de hipermetropía.

—herencia recesiva ligada al sexo.

—defectos del campo visual; escotoma central y/o supresión periférica.

Características clínicas similares han sido descritas anteriormente por Anderson en 1932; Thomson en el mismo año y Mann y Macrae en 1938.

Sabates (12) en 1966 publica un artículo sobre retinosquiasis juvenil, estableciendo el carácter congénito y hereditario de esta entidad (familiar); recalca lo ya dicho por otros autores en el sentido de la gran variedad de manifestaciones clínicas.

Sorsby (13) previamente la describió como una enfermedad de tipo hereditario, recesiva y ligada al sexo y que afectaba varones. Sabates afirma que todavía hay confusión entre la retinosquiasis juvenil y la diálisis temporal inferior que se ve en los jóvenes. Hagler ha afirmado que esta última es la causa más común de desprendimiento de retina en pacientes menores de 25 años de edad. Este tipo de diálisis precipita, generalmente, un desprendimiento de retina que, con frecuencia permanece **no** diagnosticado por largos períodos de tiempo; la pérdida del campo visual correspondiente al defecto retinal es súpero-nasal, lo que explica que sea difícilmente apreciada por el paciente niño o joven. Cuando el defecto avanza y compromete la mácula, produciendo la consiguiente disminución de la agudeza visual es que va a ser notada por el paciente.

En estos desprendimientos —la mayoría de ellos de larga evolución— se formarán quistes en las capas de la retina separadas. Posteriormente se observarán las líneas pigmentadas de demarcación entre la retina desprendida y la que todavía está en posición anatómica normal. Los miembros de estas familias con retinosquiasis juvenil pueden mostrar: a) cambios pigmentarios en el área macular; b) marcas blancas reticulares superficiales con acúmulos de pigmento junto a los

vasos; c) separación de las capas retinales con grandes agujeros en la capa interna de la schisis; d) neo-vascularización retinal; e) hemorragia vítrea; f) cambios gonioscópicos (membrana fina que se extiende de la raíz del iris a la línea de Schwalbe; ángulo con muchos vasos sanguíneos dilatados y apretados).

Sarin, Green y Dailey (14) en 1964 publican un artículo bien documentado sobre este cuadro de retinosquiasis juvenil y coinciden totalmente con hallazgos de otros investigadores; destacan el hecho que en sus casos encontraron escotoma central sin evidencia de patología macular observable oftalmoscópicamente. Otros autores que también han estudiado este problema coinciden con lo expuesto en publicaciones previas (15, 16, 17, 18).

El diagnóstico acertado de retinosquiasis es muy importante, pero muchas veces resulta difícil y así se puede explicar lo reportado por Ferry (19) en 1964; este autor describe 7 ojos enucleados con el diagnóstico erróneo de melanoma maligno de la coroides y que en el examen anatómo-patológico resultaron ser portadores de retinosquiasis; en dos de estos casos había retinosquiasis sin desprendimiento y en los otros cinco existía un mayor o menor grado de desprendimiento de retina asociado a la esquiasis.

También es oportuno mencionar lo publicado por Howard (20) en 1962 sobre **posibles causas de hífema espontáneo en la niñez**; como dice el autor, comúnmente se atribuía este hecho a la presencia de un xantogranuloma juvenil en el iris, pero describen otras causas, tales como: retinoblastoma; **retinosquiasis**, fibroplasia retroental, vítreo hiperplástico primario persistente y discrasias sanguíneas. En el caso de las retinosquiasis el sangrado se origina probablemente de los vasos de la hoja retrolental anterior de la esquiasis.

En lo que se refiere a la **histopatología** de la retinosquiasis juvenil hay varias publicaciones al respecto. Yanoff y col. (21) en 1968 presentan los hallazgos clínico-patológicos en un caso de retinosquiasis juvenil familiar; ellos observaron que la separación de las capas de retina sensorial se producía en la capa de fibras nerviosas; este hallazgo es similar al de los casos de retinosquiasis **no** familiares en infantes. El caso que publican es el de un niño de cuatro años de edad con retinosquiasis

bilateral avanzada. En estas retinosquiasis juveniles parece que el problema tiene su origen en un defecto básico heredado de las capas más profundas de la retina —quizá la zona más interna del citoplasma de las células como consecuencia la esquiasis.

No debemos olvidar de la gran importancia que para el diagnóstico de retinosquiasis tiene la perimetría; esto ya ha sido señalado en 1961 por Sullivan y Von Pirquet (22) que presentaron 13 casos con defecto del campo visual causado por retinosquiasis; la clave inicial para el diagnóstico se obtuvo durante la perimetría de rutina. La limitación del campo visual se encontró en el lado nasal en todos estos casos (nasal superior en 5; zona horizontal media en dos casos y nasal inferior en seis casos).

Törnquist en 1964 (23) insiste en lo ya mencionado líneas arriba recalando que los defectos son absolutos de bordes cortados a pico.

Cuando se habla de retinosquiasis invariablemente hay que incluir en la presentación a los **quistes retinales**. Estos, según Keith (24) pueden definirse como un espacio de la retina lleno de líquido, cuyo diámetro es mayor que el grosor normal de esta membrana. En sentido anatómo-patológico no es un verdadero quiste, ya que este debe estar tapizado por epitelio y tener una pared delgada. Los cambios quísticos o degeneración cistoide de la retina está caracterizada por múltiples cavidades muy pequeñas cuyo diámetro es menor que el grosor normal de la retina. Retinosquiasis, dice este autor, es en realidad el nombre de un proceso y **no** de una condición, pero se usa comúnmente cuando se hace referencia a quistes que se originan mediante este proceso. Este proceso puede ocurrir en cualquiera de las capas de la retina derivadas de la parte interna de la copa óptica.

Un **pseudoquiste retinal** es un espacio lleno de líquido, cuyas paredes están formadas parcial o totalmente por todo el espesor de la retina y se debe a pliegues reduplicados de ésta que se adhieren unos a otros o por una capa de tejido conectivo circunscribiendo un espacio entre él y la retina.

Keith sugiere la siguiente **clasificación de quistes retinales**, tratando de unificar criterios:

1.—**Congénitos:**

- a) asociados a colobomas, microftalmía o displasia;

- b) velos vasculares congénitos del vítreo, asociados con desprendimiento de retina (también llamado **retinosquiasis congénita**);
- c) rezagos del sistema hialoideo;
- d) quistes primarios; estos son de dos tipos:
 - quistes de la ora serrata que producirán desprendimiento de retina;
 - otros quistes de tamaño variable que no tienen relación con desprendimiento de retina.

Los quistes de la ora serrata fueron postulados por vez primera por Weve en 1936. La desinserción de la retina en la ora serrata es la causa más frecuente de desprendimiento de retina en gente joven y fue este autor el que llamó la atención sobre la presencia de quistes en estas desinserciones. A esta condición se le llama a veces **retinosquiasis juvenil**, y Duke-Elder sugirió que podría deberse a la persistencia de la vesícula óptica primaria, lo que en realidad constituiría no una retinosquiasis, sino un desprendimiento de retina localizado. Vogt, en 1936 pensó que las desinserciones eran causadas por degeneración quística periférica. Estas desinserciones han sido estudiadas por Anderson en 1932 y Leffertstra en 1950; este último autor revisó 200 casos vistos en la clínica de Weve y encontró que la curva de la incidencia alcanzaba su máximo a los 20 años y era muy rara después de los 45. Trauma fue el agente desencadenante en 42 de los 200 casos.

II.—Quistes adquiridos:

- a) formados por el proceso de degeneración quística y retinosquiasis;
- b) formados por otros procesos: quistes por parásitos; en facomatosis; en enfermedad de Coats quistes maculares y quistes de etiología desconocida.

Entre los factores que han sido señalados como causas de degeneración quística y retinosquiasis tenemos: a) disminución de aporte sanguíneo en la zona temporal periférica de la retina; b) tracción de las fibras zonulares y vítreo en la ora serrata y retina, y c) debilidad congénita de esa parte de la retina.

Grignolo y col. (25) estudian los quistes de la pars plana y afirman que cuando estos están asociados a desprendimiento de retina se encontrarán marcadas alteraciones en la zona de la ora. La etiología de la degeneración

quística periférica no ha sido completamente aclarada, pero reportes recientes indican que este enigma pronto se resolverá (26). Zimmerman y Fine han mostrado que el ácido hialurónico contenido en el humor vítreo y acuoso es secretado por el epitelio ciliar. Los quistes de la pars plana y los quistes de Blessig-Iwanoff también contienen ácido hialurónico. La tracción ejercida sobre la zona más la hipersecreción y retención de ácido hialurónico en los tejidos, aparentemente conduce a la formación de quistes de la pars plana. Estos autores postulan que la retina periférica contiene estas células secretadoras de ácido hialurónico similares a las de la pars plana ciliaris y que se les encuentra en los quistes de Blessig-Iwanoff y en las cavidades de la esquias; de acuerdo a ellos parecería que el mismo mecanismo responsable de la formación de los quistes de la pars plana sería el productor de la degeneración quística periférica. Teng ha ofrecido otras soluciones para este problema de la etiología de la degeneración quística periférica; en su estudio presenta evidencia que apoya la idea de que la degeneración quística periférica de la retina o la retinosquiasis resultaría del "efecto del vítreo en las fibras nerviosas"; dice que el movimiento de las fibras zonulares durante la acomodación ejercería tracción en la ora serrata, lo que a su vez produciría desgarros o agujeros en la membrana limitante interna; cuando ésta se rasga el vítreo se filtra en la retina ya sin protección y el resultado es la destrucción gradual de las fibras nerviosas de la retina, lo que clínica y patológicamente, es la degeneración quística periférica. El aumento de tamaño o cualesquiera de los pequeños quistes llevará a la formación de unos grandes, así como al tipo de retinosquiasis progresiva. Por lo tanto, desde el punto de vista etiológico, todas estas entidades conforman un solo gran grupo.

François y Rabaey (27) en 1953 publican sobre las características en el examen histopatológico de quistes simétricos bilaterales de la retina. Solitarios, en el cuadrante temporal inferior forman una masa translúcida, prominente, globular, situada entre el ecuador y la ora; su pared es regular (sin pliegues); de forma redonda u oval, de contornos bien definidos. Los vasos sanguíneos parecen estar intactos, cuando llegan a la periferia del quiste se elevan en su pared apa-

reciendo algo más sinuosos y oscuros que en el resto de la retina.

Tratamiento.—

Desprendimiento de retina.—

Los objetivos del tratamiento se resumen en los tres puntos siguientes:

- a) cerrado de los defectos retinales;
- b) reaproximación de la retina al epitelio pigmentario y coroides;
- c) prevención de una recidiva.

Si el desprendimiento es de corta duración y muestra pequeños cambios en el vítreo puede obtenerse éxito en el tratamiento sellando los agujeros retinales con diatermia, crioterapia o fotocoagulación, con o sin la adición de un procedimiento de indentación escleral localizado. Según el caso se drenará o no el líquido subretinal. Si ya existen cambios irreversibles en el vítreo hay numerosos procedimientos de acortamiento del globo o indentación escleral con elementos circulares para lograr la liberación, o por lo menos disminución de la tensión producida por las bandas vítreas.

En pacientes con enfermedad extremadamente avanzada y complicada por cambios vítreos profundos, puede llevarse a cabo cirugía intravítrea con lisis directa de las bandas vítreas y reemplazo del humor vítreo por solución salina, aire, vítreo, ácido hialurónico o silicón líquido (5).

De acuerdo al criterio de Hudson (1) en el tratamiento quirúrgico de los desprendimientos de retina en los niños se siguen los mismos principios que en casos de adultos, y el mejor procedimiento es aquel que produce el mínimo daño al ojo y que, además, es adecuado en asegurar aplanamiento de la retina y suficientes adherencias coriorretinales para evitar la recidiva de la condición retinal.

Lo importante en estos desprendimientos en niños es considerar lo que menciona Bernardczykowa (6); dice que hasta el momento del desarrollo sexual los globos oculares están todavía en crecimiento, por lo que es partidaria de la diatermo-coagulación simple. De 17 casos reportados se logró cura anatómica definitiva en 12 pacientes.

En lo que a tratamiento de quistes retinales respecta Pischel (28) reporta sobre 12 casos operados con éxito; el autor usa diatermia simple con drenaje del líquido subretinal. Los resultados han sido satisfactorios en todos los

casos; lo que puntualiza el autor es que en muchos de estos casos la reaplicación anatómica de la retina demora algunos días. Cuando el compromiso de retina es mayor que un cuadrante, Pischel piensa que es preferible la resección escleral.

Tratamiento de la Retinosquisis.—

La mayoría de los autores se inclinan por el uso de la fotocoagulación como tratamiento de elección en estos casos; sin embargo, algunos usan todavía la diatermo-coagulación, la crioterapia o los métodos de acortamiento del globo ocular o de indentación escleral según las características oftalmoscópicas del caso y el estado del vítreo. Törnquist en 1964 (22) se pronuncia en el sentido de que si se presenta el desprendimiento de retina es indispensable el tratamiento quirúrgico con diatermia, y el uso de implantes de silicón en bolsa escleral o con elemento circular. Pischel (29) en 1965 aconseja el uso del fotocoagulador, delimitando el área de retinosquisis y aplicando también en el área misma de la esquisis; recomienda no excederse en el tratamiento por sesión a más de dos horas de reloj entre el ecuador y la ora serrata.

Guerry y Bullington (26) en 1965 tienen las siguientes sugerencias en lo que al tratamiento de retinosquisis respecta. La forma no progresiva o degeneración quística sin formación de agujeros no ofrece mayores problemas; estos pacientes deberán ser observados a intervalos regulares; si se presentaran agujeros en cualquiera de las capas de la esquisis o si esta progresara posteriormente o estuviera por detrás del ecuador el tratamiento inmediato es esencial; en el momento actual —dicen los autores— la fotocoagulación es el método más seguro, más simple y más efectivo de tratamiento. Una vez que se presenta el desprendimiento de retina habrá que utilizar alguno de los procedimientos que reducen el volumen del globo si se quiere lograr una curación estable. No existe discusión, agregan los autores, sobre el hecho de que la retinosquisis puede ser detenida y obliterada con el uso de diatermia; se colocarán aplicaciones de delimitación y otras sobre el área misma de la esquisis al igual que cuando se usa fotocoagulación; además, se drena el líquido intralamelar.

Okun y Cibis (30) en 1964 se ocupan de este mismo tema aconsejando igualmente la

fotocoagulación en los casos en que se notara progresión de la esquiasis. Cree que el colapso de la esquiasis podría ser por:

a) el calor generado por la fotocoagulación podría alterar el fluido viscoso conteniendo ácido hialurónico de la bolsa de la esquiasis produciendo su reabsorción seguida de cicatrización que produciría adherencias entre la capa interna y la coroides;

b) el mismo calor podría causar, además, pequeños agujeros en la capa interna y el líquido escapar al vítreo a través de éstos;

c) la lesión de fotocoagulación destruiría el epitelio pigmentario y la coriocapilaris subyacente a la zona de la esquiasis impidiendo el metabolismo de dichas células que son, posiblemente, las responsables de la producción del líquido de la esquiasis.

El colapso de toda el área de la retinosquiasis deberá traer como resultado una mayor seguridad que tan solo una barrera de demarcación; parecería que el progreso de la esquiasis está en relación con el acúmulo de líquido en la bolsa de ésta y que, la eliminación de este líquido, traería como consecuencia una menor posibilidad de progreso de la esquiasis en sus bordes.

Pronóstico.—

En lo que a **desprendimiento de retina** se refiere, si este es reciente y la mácula **no** se ha comprometido o se ha elevado tan solo ligeramente, el pronóstico es excelente, en cuanto a recuperación de visión predesprendimiento se refiere. Cuando el desprendimiento es más extenso e incluye el área macular, en especial si tiene mucho tiempo de evolución la visión central no se recupera tan bien, aunque haya cura anatómica. En manos expertas del 80 al 90% de casos logran cura anatómica. Un 15 a 25% tendrán recidiva del desprendimiento o se verá en el ojo contralateral en un plazo de más o menos cinco años (5).

El pronóstico de las desinserciones ífero-temporales es excelente; las complicaciones quirúrgicas y las fallas en la reaplicación de la retina son raras (3).

El pronóstico de la **Retinosquiasis** dependerá del caso individual tratando de determinar sobre su progreso; si este se produce hay necesidad de proceder al tratamiento con resultados generalmente buenos, siempre y cuando no haya compromiso macular. Como es un proceso generalmente bilateral, el pro-

nóstico del ojo contralateral variará de acuerdo al control estricto que sobre él se ejerza para un tratamiento precoz al menor esbozo de lesión tipo esquiasis con carácter progresivo. Algunos autores piensan que la curación definitiva de la retinosquiasis no se ha logrado aún y que en muchos de los casos considerados como curados esto constituye tan solo una detención del progreso de este proceso de avance lento (3).

Presentación de casos clínicos.—

Caso 1.—J. C. P. B. de 5 años de edad. H. C. N° 4837.—El 5 de Noviembre de 1968 concurre al Consultorio con la siguiente historia clínica: con fecha 28 de Septiembre de 1968 recibe una herida perforante en el O. D. causada por la punta de un compás. La herida es entre 2 y 3 con prolapso de tejido uveal; es examinado por un oftalmólogo que lo opera por presentar, además, catarata traumática. Dice la madre que la recuperación postoperatoria fue buena durante 3 a 4 semanas cuando el niño acusó disminución súbita de la visión en el O. D., que fue atribuida por el médico tratante a infección intraocular.

Al examen se encuentra el O. I. con visión 20/20; perfectamente normal. O. D. ligera percepción luminosa; iridectomía en sector entre 1 y 3; afaquia operatoria. Al examen de la cavidad vítrea se observa hemorragia masiva con sangre coagulada en 2/3 inferiores, observándose reflejo rojo-anaranjado velado en el 1/3 superior. No se pueden distinguir detalles de la retina. Se inicia el tratamiento con coagulantes, antiinflamatorios y enzimas para favorecer la reabsorción hemática. Se le controla a intervalos regulares notándose disminución progresiva de la turbidez vítrea. Con fecha 12 de Diciembre de 1968 es posible detectar la presencia de desprendimiento de retina con pequeño agujero en herradura en la zona ecuatorial a las 2; se recomienda la intervención quirúrgica practicando en esta visita un campo visual. El 29 de Enero de 1969 se opera a este niño. Se practica una bolsa escleral entre 1 y 3 con implante de silicón; el curso postoperatorio normal. El niño recupera A. V. de 20/100 mejorando el campo visual.

Caso 2.—P. V. de 9 años de edad. H. C. N° 5720.—Referido por un oftalmólogo local con diagnóstico de desprendimiento de retina. Examinado el 28 de Abril de 1966. La historia clínica es la siguiente: en Diciembre de

1965 el paciente recibe el impacto de una piedra directamente en el O. I.; no fue examinado por oftalmólogo. Refieren los padres y el paciente que no hubo cambio en la visión (?). En los primeros días de Abril de 1966 nota que no ve bien con el O. I. (en realidad la mala visión de este ojo es descubierta en un control escolar anual).

Al examen O. D. con A. V. 20/40; previa corrección con lentes esféricos convexos corrige a 20/20.

En el O. I. la visión era de movimientos de manos temporalmente. En la cavidad vítrea se notó gran reacción inflamatoria y cuerpos flotantes gruesos. Al examen con oftalmoscopia indirecta binocular se aprecia gran diálisis ínfero-temporal con agujero macular y desprendimiento del 75% de la retina, dejando solo el cuadrante nasal superior indemne.

Los padres decidieron llevar a este niño a Boston al explicarles lo complejo del caso y la posibilidad de dos intervenciones. Estas fueron practicadas por el Dr. Okamura en Boston 21, 6 y 18 de Mayo de 1966. En la primera intervención se abordó el problema de la diálisis ínfero-temporal con cama escleral de 2 a 8 siguiendo las agujas del reloj y con elemento circular; dos incarceraciones intencionales de retina al extremo del defecto retinal; perforación a las 8 1/2. En la segunda intervención se practicó una indentación escleral con implante de silicón sobre el área macular aplicando diatermo-coagulación sobre el agujero macular. Lo controlamos 35 días después de la segunda intervención encontrando agudeza visual de 10/400 (mirando excéntricamente) en el O. I.; retina adosada con pliegue de fibrosis del borde posterior del "buckle" hacia la zona de corioretinitis quirúrgica de la mácula. El paciente presenta ligera hipertropía izquierda con algo de diplopía; esta fue desapareciendo con el pasar de los meses. Un año después de la intervención el paciente tenía 20/300 de A. V. y la retina bien adosada.

Caso 3.—A. S. de 10 años de edad. H. C. N° 5524.—Examinado el 3 de Mayo de 1964. Refiere marcada disminución de la visión en el O. D. desde 3 meses antes de la consulta, en que recibió el impacto de un objeto como en el O. D., lanzado por un compañero de colegio.

Al examen se encuentra O. I. emélope con A. V. 20/20 y de caracteres normales. O. D.

A. V. 10/400 con desprendimiento de retina inferior y gran desinserción temporal inferior; la mácula estaba comprometida; signos de tracción vítrea sobre el labio anterior del desgarro el que está algo enrollado. Campo visual inferior solamente.

El 22 de Mayo de 1964 se le practica indentación escleral con implante de silicón; cama escleral entre las 5 1/2 y 8 1/2 con elemento circular y perforación a las 5 por detrás de la cama escleral; suturas de anclaje a las 10 y 1 y clip a la 1 1/2. Buena evolución postoperatoria con recuperación del campo visual y A. V. de 20/400; Esotropía derecha de 20 a 25 dioptrías.

Se le controla 14 meses después de la operación con A. V. 20/200; buen campo visual. Retina en buena posición; no hay signos de intrusión; ligera prominencia en el sitio del clip de tantalium.

Caso 4.—N. K. T. de 11 años de edad. H. C. N° 3091.—Examinado el 27 de Marzo de 1968, fecha en que fue referido por un oftalmólogo local con diagnóstico de desprendimiento de retina O. I. No había antecedente traumático reciente y sólo después de insistir mucho en el interrogatorio la madre recordó que cuando el niño tenía 5 años de edad había recibido el impacto de una flecha en el O. I. (el padre asegura que fue un "golpe suave"); que posteriormente a este accidente había sido examinado por un especialista el que le dilató la pupila y no le encontró alteración intraocular alguna.

Al examen A. V. de 20/200 en el O. D. previa corrección de astigmatismo miópico compuesto moderado mejora a 20/25; por lo demás el examen de este ojo no reveló anomalía alguna. En el O. I. A. V. de cuenta dedos a un metro; la visión no mejora con lentes; la refracción mostró astigmatismo hipermetrópico compuesto. El estudio de la musculatura extraocular muestra ligera exotropía izquierda para lejos y cerca. En el estudio de los medios transparentes en el cristalino se aprecia una ligera muesca entre 3 y 4 y 9 y 10; zonas en las que no se distinguen fibras zonulares. En la retina gran masa quística que ocupa casi todo el cuadrante nasal inferior y parte del temporal con desgarro retinal periférico entre las 5 y 6 (casi como una pequeña desinserción); alrededor del desgarro retinal alteraciones de tipo degeneración cistoide; desprendimiento de retina que solo respeta el cua-

drante nasal superior. En el área quística globular de pared interna muy fina y translúcida se observa reduplicación de algunos vasos retinales y finos puntos blanquecinos en la superficie. Se cataloga este caso como el de una retinosquiasis primaria con desprendimiento secundario de retina. Se plantea la intervención quirúrgica que los padres aceptan de inmediato. Se planea un procedimiento de indentación escleral con implante de silicón, pero en el momento de la intervención que tuvo lugar el 16 de Abril de 1968 se encuentra un área de esclera adelgazada—casi estafilomatosa— en cuadrante nasal inferior y por debajo del recto inferior, por lo que nos limitamos a drenar el líquido subretinal y aplicar diatermia en toda el área de la formación quística. El curso postoperatorio fue bueno, aplanándose gradual y totalmente la parte interna de la formación quística; al mes de la operación la retina estaba completamente adosada existiendo buena reacción de diatermo-coagulación en toda el área tratada. El campo visual mejora considerablemente y la A. V. es de 20/200.

El examen del padre y de tres hermanos hombres del paciente no mostraron ninguna anomalía de retina.

Caso 5.—F. G. de 12 años de edad. H. C. N° 6229.—Examinado el 23 de Julio de 1969 con historia clínica de mala visión en el O. I. por lo menos de dos años de duración. No hay antecedentes traumáticos definidos, sin embargo, la madre asegura que este niño es muy deportista y sufre traumatismos en cara con cierta frecuencia y a los que no les da mayor importancia, ya que no se queja de mala visión, sino recientemente.

Al examen se encuentra un O. D. enteramente normal. O. I. A. V. 10/400; miopía de 1 dioptría; la visión central no mejora con lentes correctores. Al examen del fondo de ojo se encuentra desprendimiento antiguo de retina con desgarros retinales en cuadrante temporal inferior y líneas de demarcación, que llegan a comprometer el área macular. Campo visual inferior solamente. Se le opera el 4 de Septiembre de 1969 con bolsa escleral e implante; drenaje de líquido subretinal por perforación a las 8. Buena recuperación postoperatoria del campo visual. A. V. 20/200.

Caso 6.—L. V. G. de 15 años de edad. H. C. N° 5819.—Referido por un oftalmólogo local el 9 de Septiembre de 1968. Este pa-

ciente con síndrome de Marfán había tenido extracción bilateral de catarata a la edad de 7 años. En 1965 desprendimiento de retina O. I. operado con resección escleral sin éxito. Hubo antecedente traumático. En el O. D. desprendimiento de retina en 1964 que fue operado con éxito (resección escleral).

El 30 de Agosto de 1968 accidente de tránsito, el automóvil en que viajaba el paciente choca. Desde ese momento visión de manchas negras flotantes y 6 a 7 días después marcada disminución de la visión sobre todo en campo superior y temporal.

Al examen en O. I. no hay percepción luminosa.

O. D. A. V. corregida 20/200. Tensión intraocular normal 6/5,5 Gm.; iridectomía en sector en la parte superior con pupila desviada hacia arriba. El examen del fondo de ojo se hace difícil por la posición de la pupila; se llegan a visualizar una serie de agujeros pequeños periféricos en cuadrante nasal superior. Se plantea la necesidad de operación a los padres de este paciente quienes deciden llevarlo a Boston. Con fecha 19 de Septiembre este paciente es intervenido en Boston. La operación planeada no se pudo llevar a efecto en su totalidad; la esclera estaba muy necrótica en el cuadrante nasal superior, lo que no permitía realizar una buena disección escleral, por lo que se colocó un elemento circular superpuesto, fijándolo con puntos episclerales; luego se hizo pequeña cama escleral entre 2½ y 7; se drenó líquido subretinal a las 2; se inyectó 1 cc. de suero fisiológico en C. A. para reformar el globo. El postoperatorio inmediato fue bueno, pero a los 10 días se nota ligera cantidad de líquido subretinal detrás del "buckle". El paciente ha sido examinado por última vez en Febrero de 1969; conserva un campo visual inferior con visión de 20/200 y ligera cantidad de líquido subretinal, que al parecer no aumenta. Ni los padres ni el paciente quieren la reintervención que por otro lado sería técnicamente muy difícil por lo ya descrito.

Caso 7.—S. L. F. de 15 años de edad. H. C. N° 3162. Referido por un oftalmólogo local con diagnóstico de desprendimiento traumático de retina O. I.

Es examinado el 15 de Abril de 1968 cuando proporciona la historia clínica siguiente: dos meses y medio antes, sufre un fuerte golpe directamente en el O. I. lo que le produjo hifema y midriasis parálitica. Tratado

por el oftalmólogo que ahora lo refiere. Desde los primeros días de Abril el paciente empieza a quejarse de pérdida del campo visual inferior; fopsias y visión de manchas negras que se mueven delante de sus ojos en todas direcciones.

Al examen al O. D. es enteramente normal. O. I. A. V. 20/400; pupila de 8 mm.; algo ovalada y fija. La derecha de 4 mm. que reacciona normalmente. Exotropía izquierda que llega hasta 15°. Al examen de los medios transparentes se nota el cristalino subluxado algo hacia arriba, con ligeras opacidades corticales anteriores en forma de cuña. Al examen del fondo de ojo se aprecia gran agujero redondo a la 1, con múltiples hemorragias retinales y vítreas, algunas de éstas delante del área macular. Desprendimiento plano de retina circunscrito a la zona inmediata del agujero retinal; campo visual con ligera pérdida en cuadrante nasal inferior. Se opera a este paciente el 18 de Abril de 1968; se hace una pequeña cama escleral entre 12.30 y 1.30 y se coloca un trozo de silicón con bordes romos; no es necesario drenar líquido subretinal; se aplicó Diamox endovenoso para poder controlar la tensión intraocular. Buen curso postoperatorio con mejoría gradual de la A. V. a 20/40 y el campo visual recuperándose en forma apreciable.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—HUDSON, J. A.—"Retinal Detachments in children". *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 85: 79-91, 1966.
- 2.—JESBERG, D. O.—"Retinoschisis". *Trans. Pacif. Coast. Oto-Ophthal. Soc.* 50: 145-155, 1966.
- 3.—The Ophthalmologic Staff of the Hospital for Sick Children, Toronto. "The Eye in childhood". Pag. 257-259, 1967. Year Book Medical Publishers.
- 4.—KADLECOVA, V.—"Retinal detachment in children". Citado en *Annual Review A. M. A. Archives of Ophthalmology* 65, 744, 1961.
- 5.—LIEBMAN & GELLIS, Editors: "The Pediatrician's Ophthalmology". Okun, E.; Pag. 120-126, Mosby.
- 6.—BERNARDCZYKOWA, A.—"Traumatic retinal detachment in children". *Ann. Oculist. (Paris)*, 199: 866-877. Sep., 1966
- 7.—L'ESPERANCE, F. A.—"The retina and Optic Nerve". *Annual Review. A. M. A. Archives of Ophthalmology*. 82; 124-126, July, 69.
- 8.—CAMERON, M.—"Non-Traumatic Dialysis in the Young". *Brit. J. Ophth.* 44, 541, 1960.
- 9.—TASSMAN, W. and ANNESLEY, W.—"Retinal detachment in the retinopathy of Prematurity". *Arch. Ophthal.*, 75: 608-614, 1966.
- 10.—FARIS, B. M. and BROCKHURST, R. J.—"Retrolental Fibroplasia in the cicatricial stage". *A. M. A. Archives of Outhal.* 82; 60-65, July, 1969.
- 11.—BALIAN, J. V. and FALLS, H. F.—"Congenital Vacular veils in the vitreous". *Hereditary Retinoschisis. A. M. A. Archives of Ophthal.* 63: 92-101, 1960.
- 12.—SABATES, F. N.—"Juvenile Retinoschisis". *Amer. J. Ophthal.* 62: 683-688, 1966.
- 13.—SORSBY et. al.—"Unusual retinal detachment possibly sex-linked". *Brit. J. Ophthal.* 35: 1-10, 1951.
- 14.—SARIN, L. K. et. al.—"Juvenile retinoschisis: Congenital vascular veils and hereditary retinoschisis". *Amer. J. Ophthal.* 57: 793-796, 1964.
- 15.—ISBEY, E. K. Jr. and BEUERMAN, V. A.—"Hereditary Retinoschisis with retinal detachment". *Southern Med. J.* 57: 442, 1964.
- 16.—GIESER, E. P. and FALLS, H. F.—"Hereditary Retinoschisis". *Amer. J. Ophthal.* 51: 1193-1200, 1961.
- 17.—PAUL, S. D.—"Retinoschisis: Unusual features of the disease and its management". *Brit. J. Ophthal.* 47: 285-289, 1963.
- 18.—FORSIUS, H. et. al.—"X-Linked hereditary retinoschisis". *Brit. J. Ophthal.* 46: 678-681, 1962.
- 19.—FERRY, A. P.—"Lesions mistaken for malignant melanoma of the posterior uvea". *Arch. Ophthal.* 72: 463-469, 1964.
- 20.—HOWARD, G. M.—"Spontaneous hypkema in infancy and childhood". *A. M. A. Archives of Ophthal.* 68: 615-620, 1962.
- 21.—YANOFF, M. et. al.—"Histopathology of Juvenile Retinoschisis". *A. M. A. Archives of Ophthalmology*. 79: 49-53, 1968.
- 22.—SULLIVAN, G. L. and VON PIRQUET, S. R.—"Retinoschisis: Perimetry as a clue to diagnosis". *Trans. Amer. Ophthal. Soc.* 59: 80-96, 1961.
- 23.—TORNUQUIST, R.—"Diagnostic and prognostic problems of retinoschisis". *Acta Ophthal.* (Kbh). 42: 438-443, N.o 2, 1964.
- 24.—KEITH, C. G.—"Retinal Systs and Retinoschisis". *Brit. J. Ophthal.* 5: 617-628, 1966.
- 25.—GRIGNOLO, A. et. al.—"Systs of the Pars Plana". *Arch. Ophthal.* 58: 530-543, Oct. 1957.
- 26.—GUERRY, D. and BULLINGTON, W.—"Treatment of Retinoschisis by light coagulation". *Southern Med. J.* 58: 862-867, 1965.
- 27.—FRANCOIS, J. and RABAEY, M.—"Histopathologic examination of bilateral symmetrical cyst of the retina". *Brit. J. Ophthal.* 37: 601-608, 1953.
- 28.—PISCHEL, D. K.—"Surgical treatment of retinal cysts". *Amer. J. Ophthal.* 56: 1-16, 1963.
- 29.—PISCHEL, D. K.—"Photocoagulation treatment of retinoschisis (symposium)". *Trans. Ophthal. Soc. U. K.* 85: 67-77, 1965.
- 30.—OKUN, E. and CIBIS, P. A.—"The role of photocoagulation in the management of retinoschisis". *A. M. A. Archives of Ophthal.* 72: 309-314, 1964.

Uveitis:
 heredo familiar
 tuberculosa
 traumática
 toxoplasmosis

enfermedad del ojo
 tuberculosa

UVEITIS EN LOS NIÑOS

HUMBERTO ARGENTINO PEREZ (**)

GENERALIDADES

Las uveitis que se presentan en el niño muestran algunas características diferenciales en cuanto a etiología, curso, frecuencia, sintomatología y pronóstico, respecto de las del adulto. Se cree que es debido a la especial situación inmunológica del niño.

Se sabe que las uveitis en los niños son relativamente raras por su frecuencia. En el Centro de Uveitis del Hospital Saleberry aparece aproximadamente una uveitis de menos de 12 años de edad por cada nueve de pacientes adultos. Después de la pubertad la frecuencia de las uveitis aumenta rápidamente.

Respecto de la sintomatología es interesante destacar la forma en que el niño tolera el problema, sobre todo en las formas anteriores de la enfermedad; el dolor y la congestión ciliar son evidentemente menos marcados, pero, en cambio, la fotofobia es más intensa, lo mismo que ocurre en otras enfermedades oculares del niño, v. g. el glaucoma infantil.

Otro hecho significativo y casi exclusivo del niño con uveitis es que en alguna de ellas aparece una queratopatía en forma de degeneración bandiforme de la córnea, sobre todo en las formas crónicas de la enfermedad, que en muchas circunstancias nos lleva de la mano al diagnóstico: la uveitis de la artritis reumatoidea juvenil; pero hay que ser cauto, pues es posible que también aparezca en ojos traumatizados antiguos y en las uveitis tuberculosas anteriores con hiperergia.

Cuando la uveitis data de hace mucho tiempo y los diferentes accesos dañan al segmento anterior, además de la córnea, participan la esclera y el cuerpo ciliar; el iris no escapa a esta complicación; los autores europeos denominan a este cuadro "segmenti-

tis anterior". La hipotonía es producto de la atrofia del cuerpo ciliar por la reiteración y/o la cronicidad del proceso. En general la hipotonía por la complicación ciliar es más bien producto de las panoftalmías que de las formas anteriores, pero es posible verla.

En cuanto a generalidades de las formas posteriores de la enfermedad no difieren estas de las del adulto en grado muy evidente. La hiperemia de la papila es un signo precursor del problema, como no se vé en el adulto; debiendo recordar que la papila de los niños es habitualmente algo más hiperémica que la de los mayores, y es necesario, entonces, comparar con el ojo sano el estado papilar. Excepcionalmente la nictalopía es un síntoma precoz.

Los focos corioretiníticos adquiridos del niño tienen preferencia por la región macular, en contraposición a las formas congénitas, expresión de alteración sistémica, que son difusas e invaden tanto periferia como polo posterior. Estos focos corioretiníticos adquiridos son raros en el niño mayor. En la primera infancia, fuera de la sífilis son extremadamente raros.

Ojos enucleados con esclerocoroiditis muestran histológicamente el sufrimiento del nervio óptico debido a la infiltración celular y el edema. La atrofia óptica es una secuela no rara en los niños que han padecido corioretinitis focales exudativas extensas con edema del polo posterior. Otra forma de presentación —y en esto es en un todo similar a la del adulto— es la denominada "uveitis edematosa crónica" descrita por Hogan en Estados Unidos, y por Nano en Argentina. Es un edema del polo posterior, como veremos más adelante, que suele presentarse como

(**) Médico del Servicio de Oftalmología del Hospital Saleberry y del Centro de Uveitis. Adscrito a la Cátedra de Oftalmología. UNBA. Buenos Aires, Noviembre de 1969. Argentina.

único signo o acompañando al compromiso anterior en la uveítis de la artritis reumatoídea del niño, de evolución tórpida, de diversa etiología, uni o bilateral, que puede atacar a un ojo cuando el otro es afectado por un proceso coriorretinítico focal (signo de Nano), y que tiene una misma terapéutica.

Hemos visto algunos casos de pars-planitis en menores de 12 años (un caso de Manzitti, otro de Nano y otro propio) y no son distintas de las del adulto en curso, etiología y tratamiento.

Un aumento de la tensión ocular en un proceso uveítico es excepcional en el niño, antes es más frecuente que vayan a la hipotonía, que puede llegar a proporciones alarmantes, sobre todo cuando participa toda la úvea. Es más frecuente ver niños ciegos por hipotonía que por glaucoma secundario.

Para terminar con generalidades mencionaremos escuetamente a la etiología de las uveítis del infante. Existe un acuerdo entre los estudiosos de las uveítis —y nosotros lo hemos corroborado— en que ante una uveítis en un joven de menos de 15 años debemos pensar en artritis reumatoídea juvenil o en toxoplasmosis. (Hogan, Campinchi, Witmer, Haye, Manzitti, etc.).

CLASIFICACION

Si en los adultos, nosotros hemos tomado en forma terminante la clasificación en uveítis granulomatosas (UG) y uveítis no granulomatosas (UNG), es porque las podemos diferenciar y definir clínicamente; y ello nos conduce en forma inmediata a los exámenes complementarios que debemos solicitar. Esa es la gran razón de nuestra elección. Alguien dijo alguna vez que en medicina las clasificaciones no servían para nada. En este caso sirven con gran evidencia.

Aceptar y/o adecuar esta clasificación a las uveítis de los niños es más complicado: 1º) en los niños la gran mayoría de las uveítis —al menos en nuestro medio— son formas no granulomatosas; 2º) el cuadro clínico en general presenta menos dificultades diagnósticas en los niños; 3º) por la capacidad reaccional del ojo del niño, generalmente comienza como UNG, para tardíamente virar a la UG, si tiene que hacerlo.

Por razones de índole práctica el oftalmólogo puede —en los centros no especializados— dividir a las uveítis de los niños en

anteriores y posteriores, una división topográfica que no implica riesgos diagnósticos. Una forma más elaborada de clasificarlas es dividir las en endógenas y exógenas.

Una forma de uveítis a considerar es la del recién nacido o congénita, generalmente bilateral y grave.

Las formas supurativas traumáticas o metastásicas también son graves, suelen terminar con el ojo, y no rara vez provocan severos cuadros de complicación orbitaria: celulitis, etc.

De manera que, resumiendo, el oftalmólogo avezado podrá emplear con provecho la clasificación de UG y UNG y de no ser así podrá recurrir al conocimiento tan particular de la patología uveítica infantil.

Uveítis Congénita :

La uveítis congénita es usualmente una severa inflamación que pronto se transforma en panuveítis o endoftalmitis complicado con hipotonía y/o microftalmía. Es evidente que el ojo del recién nacido no tiene defensas contra la inflamación, por lo que se afectan todas sus estructuras.

Cerca de los 2/5 de todos los casos de uveítis congénita tienen su origen en infecciones prenatales. Aproximadamente la mitad de esos casos son debidos a toxoplasmosis y menos frecuentemente a sífilis, enfermedad citomegálica, listeriosis, (esta última no hemos tenido oportunidad de ver), etc. Unos 2/3 de los infantes con uveítis tienen síntomas locales y generales. Lesiones cerebrales en la toxoplasmosis, por ejemplo, se ven en un 60% de los casos. La infección materna (sarampión, viruela, rubeola, hepatitis epidémica, poliomielitis, etc.) generalmente da anomalías congénitas con una uveítis de fondo, síntoma poco importante frente a los problemas vitales que suelen determinar dichas anomalías. Esa es la razón por lo que dichas uveítis no son computadas. En algunos casos la infección es prenatal, pero aparece la complicación inmunológica años más tarde como ocurre con la toxoplasmosis y la sífilis. Muchos casos de uveítis pueden simular unseudoglioma por lo que el examen bajo anestesia y en la lámpara de hendidura —como lo preconiza Manzitti— es absolutamente necesario.

Uveitis supuradas:

Las formas supurativas de uveitis se dan en el niño al igual que en adulto. El vítreo del niño tiene las mismas propiedades bacteriostáticas que el del adulto, y por tanto, sólo algunos gérmenes —aquellos que producen degradación de la hialuronidasa— son capaces de colonizar, a saber: estreptococo, neumococo, meningococo y piocianico. El estafilococo también, pero menos. Estas formas supurativas pueden ser exógenas (traumáticas, quirúrgicas) o endógenas (metastásicas); pero en cualquier caso la sintomatología aguda es igual.

Estas uveitis metastásicas suelen producir hipopión y acá debemos recordar que el hipopión también se presenta en las micosis —donde el cuadro es más tórpido— y en los retinoblastomas.

El piocianico puede dar una endoftalmítis a partir de una úlcera corneal complicada. Un caso reciente, de Manzitti, que tuvo la oportunidad de ver, en vez de provocar la fusión purulenta del globo en horas, como es conocido, determinó una uveitis a hipopión, que evolucionó en forma crónica. El diagnóstico se hizo por la punción cameralar. Gentamicina y estreptomycin fueron eficaces.

Uveitis endógenas no supuradas:

Las uveitis endógenas no supuradas atacan al ojo, de preferencia al polo posterior en un 70% de los casos.

Se tratará ahora algunas entidades morfológicas, importantes porque ponen en peligro el futuro del ojo.

HEREDOLUES: Hay una forma anterior de evolución prenatal con oclusión y seclusión pupilar al momento de nacer; y otra forma, más frecuente, la posterior.

En las anteriores el ojo se muestra desorganizado y se puede confirmar el diagnóstico por la serología del hijo y de la madre. Las formas posteriores son, como he dicho más frecuentes y acá se mantiene la división o clasificación de Sidler-Huguenin. No hay una neta separación clínica entre sus tres tipos. El tipo I es el fondo en "sal y pimienta". Son pequeñas pigmentaciones marrones, puntiformes, y pequeñas manchitas rojo-amarillentas, como "desteñidas". Ambas

se encuentran en la periferia del fondo Vitreo no comprometido. El tipo II es la corioretinitis sifilítica diseminada. Son focos de atrofia coróidea, usualmente rodeados de pigmento. Hay algunas opacidades en el vítreo. El tipo III es lo anterior más neuritis o atrofia del nervio óptico con modificaciones en los vasos retinales. Tiene cierto parecido a las distrofias pigmentarias de la retina.

Las queratitis parenquimatosas pueden acompañar a las iridociclitis y son un buen elemento diagnóstico.

RUBEOLA: La rubeola ataca a la madre en el embarazo determinando una embriopatía, con frecuencia variable según las diferentes épocas, a saber: ataque en el primer mes da un 50% de anormales; en el segundo mes, un 22% y luego del tercer mes, un 6%. Me he de referir sucintamente al cuadro general. La triada descrita inicialmente fue: oftalmopatía (catarata), neuropatía (retraso psico-motor, sordera, etc.) y cardiopatía.

La oftalmopatía puede presentarse con: cataratas, como se ha dicho, microftalmía, estrabismo y una retinopatía. Esta última debe diferenciarse de la heredolúética y de algunas degeneraciones tapeto-retinianas congénitas que se asocian también a catarata; con fenocopias determinadas por radiaciones, etc. Hay también queratitis, que desaparece rápidamente y que se intrinca a veces con el cuadro del glaucoma congénito. Es de recordar que cuando hay glaucoma no hay catarata y viceversa.

Esta retinopatía pseudo-pigmentaria es diferenciada de la verdadera porque el ERG es normal o subnormal.

Existe una uveitis producida por el virus de la rubeola, que es el sustrato de una serie de síntomas oculares. El virus suele quedar incluido en el cristalino opacificado y cuando se opera se libera el virus que "enciende" de nuevo la uveitis. Algunos autores preconizan esperar no menos de 18 meses después de la uveitis para operar la catarata.

OTROS VIRUS: Hemos tenido la oportunidad de ver iridociclitis simples, con poca congestión ciliar, discretas molestias locales, fotofobia y tindall mixto, que no llegaron a provocar sinequias (aunque el exceso de albúmina en el acuoso determina casi siempre la sinequia posterior) en niños que días atrás

habían padecido varicela, sarampión o rubéola. El herpes simple de la córnea es muy raro en los niños y cuando se lo vé es después de los seis años aproximadamente. Hemos tenido también la oportunidad de ver una iridociclitis en un herpes profundo de la córnea. Hay autores que encuadran estas reacciones ciliares como tóxicas virales o postvirales.

Se han descrito discretas hemorragias en la cámara anterior y posteriormente despigmentación del iris.

Hay una uveítis del recién nacido que produce una serie de signos muy semejantes a los de la hereditaria y los de la toxoplasmosis; tiene un síndrome icterico con hepatomegalia, un síndrome hemorrágico anémico, kernicterus, es decir infiltración de los núcleos grises de la base con trastornos neurológicos, encefalitis, etc. y una uveítis anterior no caracterizada. Es la enfermedad a inclusión citomegálica. Puede buscarse el virus en las secreciones salivales, lagrimales y en la orina. Provoca calcificaciones cerebrales difusas. En la toxoplasmosis las calcificaciones se encuentran cerca de la silla turca.

TOXOPLASMOSIS: La toxoplasmosis en el recién nacido y en los niños es usualmente congénita. La forma adquirida es excepcional. Hay acuerdo en que el toxoplasma gondii tiene afinidad de órgano según la edad. Antes del nacimiento ataca el SNC y el ojo; más tarde en la vida, ataca el SRE y determina formas ganglionares, o ataca el pulmón u otros órganos de la economía, respetando en cierto modo el ojo. François opina que la mayoría de las formas en actividad que se encuentran son reacciones de toxoplasmosis congénitas. Se cree que la madre embarazada que adquiere toxoplasmosis infecta a su hijo por vía diaplacentaria.

La retinitis es el signo primario, posteriormente es comprometida la coroides en los casos adquiridos.

Cerca del 90% de niños nacidos con toxoplasmosis tienen algunos de estos síntomas oculares: corioretinitis, microftalmía, catarata, opacidades del vítreo, sinequias, estrabismo, nistagmus. Además, da calcificaciones cerebrales, hepatoesplenomegalia, convulsiones con micro o hidrocefalia, etc. Una vez que el oftalmólogo comprueba una toxoplasmosis congénita que no ha tomado la zona macular o que la ha tomado en un solo ojo, debe controlar periódicamente al

paciente por presuntas recidivas. Recordar que éstas se producen años después en determinadas circunstancias: la pubertad, el embarazo, grandes "stress", estados de concunción, terapéutica con cortisona, traumatismos, etc.

Un signo premonitor de la recidiva es el edema macular del ojo afectado o del contralateral, que hace disminuir perceptiblemente la visión.

El "Dye-test" mayor a 1:64 con cuadro clínico compatible con toxoplasmosis es suficiente para indicar tratamiento. Además del "daraprim", la sulfametoxipiridazina y la metilprednisolona, puede tratarse con fotocoagulación como lo preconiza Spalter.

Rara vez la toxoplasmosis ataca el segmento anterior.

ENFERMEDAD DE STILL: Cerca del 10% de casos con enfermedad de Still o mejor conocida ahora como artritis reumatoidea juvenil, se dan en jóvenes de menos de 12 años.

El síndrome ocular está compuesto de degeneración bandiforme de la córnea o degeneración epitelial filamentososa de la córnea, según otros autores, iridociclitis uni o bilateral y catarata complicada. Aparece generalmente en la edad escolar, es más frecuente en las niñas que en los varones, es poco sintomática y el oftalmólogo generalmente ve al paciente cuando ya tiene sinequias posteriores o seclusión pupilar. La catarata es complicada, puede haber un período inicial de glaucoma pero siempre termina en hipotonía con ptosis bulbi.

No hay una relación directa en el tiempo entre el síndrome ocular y la aparición de las artropatías. Hemos tenido casos en el Centro de Uveítis en que la aparición de los síntomas extraoculares —generalmente ataca primero las rodillas— fue después de tres a cuatro años del comienzo de la enfermedad. Suele dar esplenomegalia, aceleración de la velocidad de sedimentación y altos títulos de estreptolisinas.

He realizado punción cameral en tres casos de enfermedad de Still buscando —por micrométodos— las antiestreptolisinas y en los tres fue positivo (un caso pertenecía al Dr. Manzitti). Normalmente en el humor acuoso no hay globulinas antiestrepto. Un caso tenía 50 U. Todd, otro 160 U. Todd y otro 1.200 U. Todd. El título de antiestreptolisinas en el suero de esos pacientes era alto, pero no muy elevado. Los resultados de este es-

tudio serán expuestos en el próximo Congreso Internacional de México el año próximo.

Esto indica proceso en actividad y debe ser tratado con vacuna específica endovenosa, como lo hemos preconizado desde hace unos cinco años. Los casos tratados no han tenido recidiva y tan importante como eso hasta la fecha no tenemos conocimiento de complicación artropática.

La queratitis bandiforme no es exclusivo patrimonio de la enfermedad de Still. Por ejemplo, ojos traumatizados que hacen un desprendimiento de la retina, pueden presentar meses o años después iridocilitis, catarata complicada más queratopatía en banda.

TUBERCULOSIS: La uveitis tuberculosa es rara en el niño. La frecuencia aumenta significativamente de los 10 años en adelante. Generalmente es unilateral.

En los niños se presenta como iritis nodular (como también se ve en la sarcoidosis). También puede tomar el cuerpo ciliar dando lugar a dudas, respecto de tumores. Esos conglomerados tuberculosos del cuerpo ciliar han sido descritos como perforando la esclera llevando al ojo a la panoftalmía. No lo hemos visto.

En la diseminación de las formas miliares en el 70% de los casos aparecen focos de corioretinitis. En el 40% de los casos de meningitis tuberculosa es atacado el ojo.

También han sido descritos en la literatura —y no lo hemos visto— uveitis postvacunación con BCG.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.—Al terminar debemos recordar especialmente los diagnósticos diferenciales de las diversas formas de uveitis en los niños y con que se las puede confundir: en especial con los gliomas y la gliomatosis del iris que producen una reacción inflamatoria acentuada, incluso con precipitados e hipopión. También hay dificultades diagnósticas cuando el ojo está afectado por anomalías congénitas: persistencia del vítreo primario, alteraciones falciformes de la retina, displasia retinal de Reese, fibroplasia retrolental. Menos frecuentemente trauma obstétrico, formas atípicas de degeneración pigmentaria de la retina, irradiación prenatal del feto. También hay que considerar la enfermedad de Coats. Si hay dificultades en el diagnóstico de las uveitis de los adultos, más aún las hay con las de los niños.

Tumores :
 mesenquimáticos
 epiteliales
 hematopoyéticos
 metastásicos

TUMORES ORBITARIOS MALIGNOS EN EL NIÑO (*)

DR. C. CHARLIN V.

Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, Santiago, Chile.

Semejantes a las del adulto estas neoformaciones orbitarias pueden ser uni o bilaterales, primitivas o secundarias. Con la diferencia de grado y frecuencia impuesta por la patología propia del niño.

En nuestra presentación estarán ausentes los tumores benignos y las anomalías congénitas generadoras de proptosis por ser tema de otra exposición.

El material clínico que ha sido posible reunir lo constituye un grupo de pacientes del área oriente de Santiago registrados en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador (COHS); Instituto de Neuro-Cirugía (INC); Fundación A. López Pérez (FALP); Hosp. Pediátrico L. Calvo-Mackenna (HLCM).

Hemos considerado 20 casos, excluyendo una cantidad casi similar por causas diversas, lo que impide determinar la verdadera incidencia de éstas afecciones.

(Con la reciente creación del Depto. de Oncología del Hospital Pediátrico L. Calvo-Mackenna habrá mayor contacto entre los diferentes Servicios y menor dispersión casística).

De acuerdo al examen clínico-patológico nuestros casos se distribuyen en dos grupos: **Primitivos** y **Secundarios** (Cuadro Nº 1).

A) Primitivos. Aquí se disponen las neoplasias **no epiteliales o del mesenquima** (Rabdomiosarcomas, Sarcomas posradiación, los de origen hematopoyéticos como la Enfermedad de Hand-Schüller Christian" y Cloromas).

En este grupo de tumores primitivos malignos deberíamos también considerar a los **epiteliales** como son los "adenocarcinomas de la glándula lagrimal", pero en nuestra revisión no se encontraron casos registrados con esta neoformación. Ciertamente que este tumor es poco frecuente en pacientes menores de 15 años como lo hace ver la serie de J.F. Porterfield; de 214 tumores orbitarios en

el niño, solamente había cuatro adenocarcinomas de la glándula lagrimal.

B) Secundarios. Incluimos en este grupo a dos tipos de neoplasias que comprometen la órbita: 1º Por **extensión** ocular, como es el caso de los retinoblastomas y 2º a los provenientes de **metástasis**.

Por esta última causa, en el niño, se citan tres tipos de tumores sólidos: El **Neuroblastoma**, el **Sarcoma de Ewing** y el **Tumor de Wilms**, de éste hay muy pocos casos descritos con localización orbitaria como lo prueba D.M. Albert al revisar 60 historias de tumor de Wilms con resultado negativo. En cuanto al Sarcoma de Ewing el compromiso orbitario es menos excepcional, así lo confirma el mismo autor, de 12 niños 5 desarrollaron exoftalmo por metástasis orbitaria.

El único caso anotado en nuestro registro no lo incluimos por no haber localización orbitaria. Se trataba de un joven de 14 años que presentaba "papiledema" bilateral y metástasis craneanas. Finalmente de neuroblastoma con metástasis en la órbita encontramos un caso, al que nos referiremos más adelante.

Sabemos que en ésta neoplasia hay una especial predilección por la extensión a los huesos del esqueleto y órbita, en donde ocasiona proptosis. Se distinguen dos variedades, aquellas de localización hepática (tipo Pepper) y las del esqueleto (tipo Hutchinson).

A continuación nos remitiremos a las afecciones aisladamente:

(*) Presentado al IX Congreso de la S.O.S.A.M. (Oftalmología Pediátrica). Santiago, 28 al 30 de Nov. 1969.

CUADRO Nº 1

TUMORES ORBITARIOS MALIGNOS EN EL NIÑO

	Nº	Edad en años			
		0 a 1	1 a 5	5 a 10	10 a 15
I) T. Primitivos:					
A) No Epiteliales. (del Mesenquina)					
1º- Rabdomiosarcoma :	5	/	/	/	//
2º- Fibrosarcoma :	1		////		/
3º- Sarcoma posradiación :	2				//
B) Epiteliales. adeno carcinoma (gl. lagrimal)	0				
C) Hematopoyéticos malignos					
1º-Hand-Schüller-Christian	1		/		
2º- Cloromas	2		/		/
II) T. Secundarios:					
A) Por extensión del globo ocular (retinoblastoma) :	8		////	///	
B) Metástasis					
1º- Neuroblastoma :	1			/	
2º- Sarcoma de Ewing :	0				
3º- T. de Wilms. :	0				

El **rabdomiosarcoma** como tumor primitivo orbitario del niño es el más maligno y frecuente, edad media 7 años con alguna prevalencia por el sexo masculino. Su crecimiento es rápido e indoloro, siendo la localización comunmente orbitaria y en la región supero-interna lo que origina un exoftalmo oblicuo externo con quemosis conjuntival progresiva.

Histológicamente se reconocen tres tipos: embrionario (el más maligno y frecuente), alveolar y diferenciado.

En nuestros 5 casos, tres correspondían al sexo masculino y la edad se repartía de los dos meses a los 12 años. En cuanto a la histología tres eran del tipo embrionario, uno alveolar y el otro no estaba definido. En el registro encontramos otro caso que no incluimos por comprometer el párpado sin invadir la órbita. El tratamiento recomendado es la cirugía radical con exenteración orbitaria, telecobaltoterapia, quimioterapia.

De nuestros cinco casos, tres fallecieron antes de los dos años, habiendo recibido tratamiento quirúrgico, radiación y quimioterapia.

Sarcoma posradiación.— Clásicamente se caracterizan por aparecer en la órbita o vecindades después de varios años de terminada la radioterapia y pasado un período variable de latencia (\pm 5 años).

Sabemos que por su efecto cancerígeno la radioterapia puede dar origen a diferentes neoplasias de tipo sarcomatoso (osteosarcomas, condro, fibro, etc.,) que se observan con más frecuencia en pacientes de retinoblastomas que recibieron dosis altas y bajo voltaje (sobre los 5 mil r. y menos de 250 Kv.). Además, su naturaleza histológica debe ser diferente a la neoplasia original.

De este grupo de sarcomas osteogénicos, en nuestra revisión recogimos dos casos. Uno presentaba un fibrosarcoma orbitario frontal después de 14 años de haberse practicado la enucleación bilateral por retinoblastoma y que fue irradiado posteriormente por presentar extensión extraocular. El otro una paciente de 15 años que presentó un exoftalmo bilateral secundario a fibrosarcoma, además presentaba formaciones poliposas nasobucuales. Seis años antes había presentado un condrosarcoma maxilar superior izquierdo. Recibió en 20 sesiones una dosis total de 5 mil r.

El **Fibrosarcoma de la órbita** como tumor primario de la órbita, en el niño, es raro. La mayoría de los casos son secundarios a la

radioterapia y que erróneamente por un estudio deficiente se les ha estimado como primitivos (D. E. Eifring y colabs.).

En la revisión encontramos un caso seguido por varios años y en cuyo primer examen se le consideró y trató con Rø por fibroma benigno orbitario izquierdo, de acuerdo al examen histológico de la biopsia.

Ocho meses después al recidivar se le estimó como fibrosarcoma orbitario en el segundo examen histológico. Esta paciente sobrevivió cinco años, observando continuas recidivas orbitarias y finalmente extensiones óseas a la vecindad. Fue tratada con radioterapia y vaciamiento orbitario.

Enfermedad de Hand-Schüller-Christian, afección sistematizada de etiología desconocida caracterizada por xantomatosis orbitaria asociada a lesiones óseas radiológicamente peculiares y diabetes. Francheschetti la estima como una reticuloendoteliosis de naturaleza infecciosa desconocida.

La consanguinidad e incidencia de tipo familiar parecen no tener importancia. En cuanto a su frecuencia citaremos algunas cifras, W. E. Dandy, en su serie la encontró en un 16%; A. W. Forrest, de 224 tumores orbitarios estudiados no encontró ninguno y más recientemente, J. F. Porterfield en "Orbital Tumors in Children" da cuenta de doce en 214 casos.

Clínicamente llama la atención el exoftalmo agregado a los signos de polidipsia y poliuria. Los párpados se presentan edematosos y amarillentos (depósito xantomatoso), además, hay retraso del desarrollo físico y mental siguiendo la afección un curso progresivamente fatal, aunque en la literatura se citan algunos casos de regresión espontánea (Duke-Elder).

Los exámenes radiológicos como histológicos de las localizaciones xantomatosas y el estudio clínico de la sangre (lipoides) son de gran valor diagnóstico. El tratamiento se basa en Rø, opoterapia y corticoides.

La paciente que incluimos en este cuadro correspondía a una pequeña de tres años cuya afección se había iniciado nueve meses antes; presentaba gran polidipsia, exoftalmo bilateral, y a la oftalmoscopia las papilas eran de bordes borrosos con injurgitación venosa. El estudio radiológico del cráneo reveló las alteraciones peculiares.

Cloroma o Cloroleucemia.— Se le considera como una neoplasia maligna de los órga-

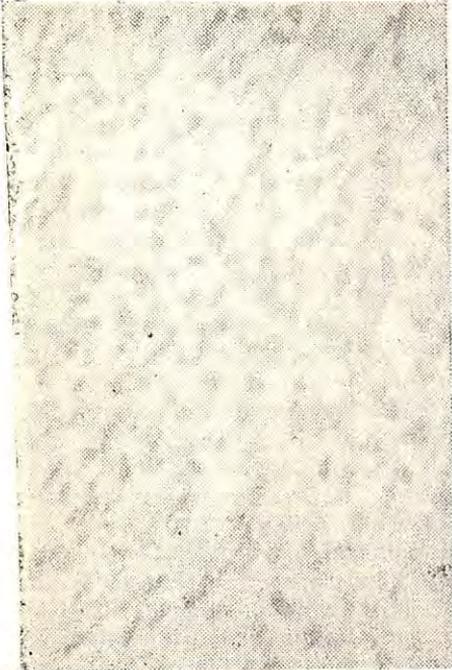


FIG. N° 1.—Microfotografía a mediano aumento de rhabdomiosarcoma embrionario orbitario del O.I. del joven G.C.B., (Obs. N° 19588) de 3 años de edad que lleva 5 años de sobrevida.

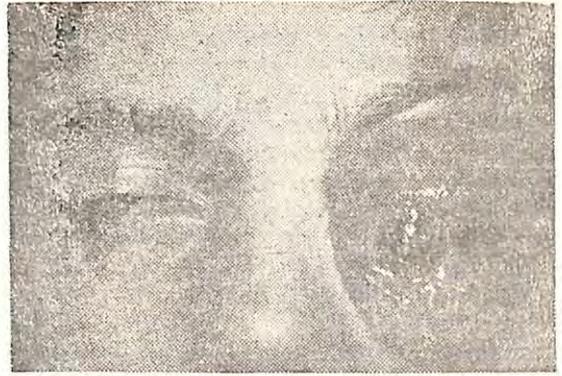


FIG. N° 2.—Niña con exoftalmo tumoral del O.I. por rhabdomiosarcoma embrionario. (Del archivo del A.F.I.P., Washington, D.C.).

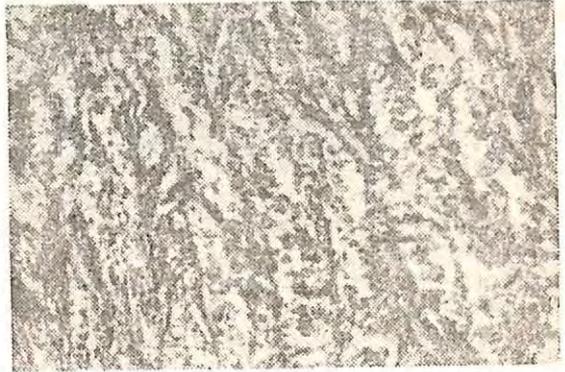


FIG. N° 4.—Microfotografía del fibrosarcoma orbitario del O.I. (aumento mediano) de la paciente de la Fig. N° 3.



FIG. N° 3.—La paciente A.A.P. de 14 años de edad (43/5404) que presentaba un exoftalmo orbitario por fibrosarcoma orbitario del O.I.

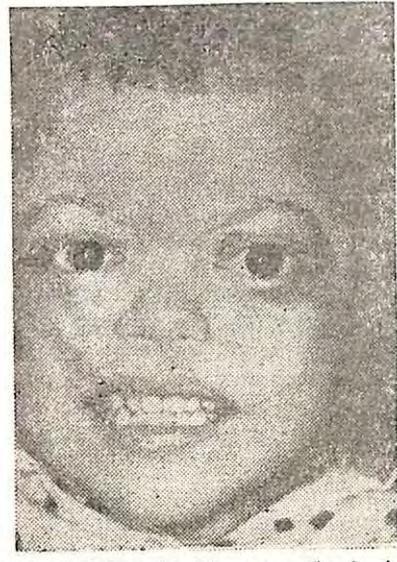


FIG. N° 5.—Exoftalmo del O.I. por metástasis de neuroblastoma con equimosis palpebral (copia de fotocolor obsequiada por el Dr. Charles Lee, P.R., Hosp. Univers.).

nos hematopoyéticos que se asocia con leucemia mielógena. La sintomatología la podemos resumir en sintomatología mecánica: exoftalmo uni o bilateral, alteraciones de la motilidad ocular, adenopatía preauricular y submaxilar. Tóxicas: Oftalmoscópicamente, papiledema, hemorragias y exudados retinales. algias, hipoacusia, fiebre, consunción. Sanguíneas: anemia (palidez), hemorragias. La anatomía patológica informa de tumores de tipo mielógeno con fluorescencia a la luz ultravioleta (protoporfirina). Curso y pronóstico: evolución fatal en seis a ocho semanas. El tratamiento es a base de transfusiones, radioterapia, corticoides.

En este grupo registramos a dos pacientes, ambos presentaron exoftalmo bilateral, la sintomatología clínica, comprobación patológica y de laboratorio verificada fue característica.

Exoftalmo secundario al retinoblastoma.— Siendo neoplasia intraocular, el retinoblastoma por extensión en etapas avanzadas de su desarrollo pasa a la órbita, llegándola a ocupar masivamente, originando la proptosis. La multiplicación de las células tumorales que invaden la coroides atraviesan la esclera por las perforaciones vasculares y de nervios (emisarias) o directamente a través del nervio óptico y sus vainas. En este grupo hallamos ocho casos, con una edad media de 3,9 años y la mayor parte del sexo femenino (5).

Otro aspecto clínico que adicionamos lo ofrecen los focos tumorales residuales orbitarios, que al desarrollarse posteriormente a la enucleación constituyen una manifestación de recurrencia local y que casi invariablemente se acompaña de metástasis óseas y viscerales. Su mayor número corresponde a retinoblastomas indiferenciados.

El exoftalmo secundario a metástasis más frecuente en el niño lo produce el **Neuroblastoma** (el 80% antes de los 10 años de edad).

Se origina en los neuroblastos simpáticos (médula suprarrenal, cadena simpática). La localización primitiva más común es la abdominal, pudiendo ser también la torácica o cervical, y aún del ganglio ciliar de la órbita como lo cita W. J. Levy. Algunas veces el foco primario no se logra localizar hasta el examen post-mortem (A. B. Reese).

El compromiso orbitario que suele ser bilateral es precoz, a veces es el primer signo de la enfermedad por lo que se impone la palpación abdominal ante casos clínicamente

sospechosos. Además del exoftalmo se observan conjuntamente equimosis palpebrales y hematomas orbitarios por la marcada tendencia del tumor a la necrosis (A. B. Reese).

La propagación hacia el cráneo se hace por sistema venoso vertebral. Hay hepatomegalia (Pepper) y compromiso de los ganglios mesentéricos. Puede también observarse metástasis en los huesos (Hutchinson). Pero no hay referencia de metástasis intraoculares, lo que parece ser válido en el niño para todos los tumores sólidos (D. M. Albert y colab.).

Histológicamente ofrece el aspecto de pequeñas células redondas indiferenciadas, células ganglionares imperfectas y fibrillas, junto a las cuales se observan formaciones en "rosetas", semejantes a las encontradas en el retinoblastoma.

El tratamiento en estos pacientes está basado en quimioterapia, radioterapia, vitaminas, cirugía. La supervivencia después de observarse las metástasis orbitaria variará según los casos de dos a 24 meses.

Nuestro paciente de este grupo patológico era una niña de 9 años, cuya afección se inició como un proceso óseo a la tibia izquierda.

El estudio histológico (*) de ella reveló que se trataba de una metástasis de neuroblastoma. A los cuatro meses de iniciada la enfermedad daba localización orbitaria manifestada por exoftalmo. del O.I. directo no reducible. Exoftalmometría del O.D. = 18 mm.; O.I. = 21 mm. (Hertel) con limitación de la motilidad del O.I. hacia arriba. La exploración clínica no permitió llegar a conocer el sitio primitivo del tumor. La pielografía fue también negativa. En el tratamiento se usó "endoxan", telecobalto (4 mil "r" en la tibia izquierda, 40 aplicaciones, y en la órbita izquierda, 3 mil "r" en 20 aplicaciones). La enferma falleció seis meses después fuera del hospital, lo que no permitió practicar autopsia.

Resumen.— Se presentan 20 pacientes menores de 15 años de edad portadores de diferentes neoformaciones malignas orbitarias uni o bilaterales primitivas o secundarias.

(*) Practicado en el Depto. de Histopatología de la Universidad Católica. Santiago.



FIG. N° 6.—O.D. grado avanzado de exoftalmo tumoral por retinoblastoma extendido a la órbita. (Archivo fotográfico C.O.H.S.).



FIG. N° 7.—Joven de 13 años, O.A.R., que presentaba cloroleucemia con exoftalmo bilateral.

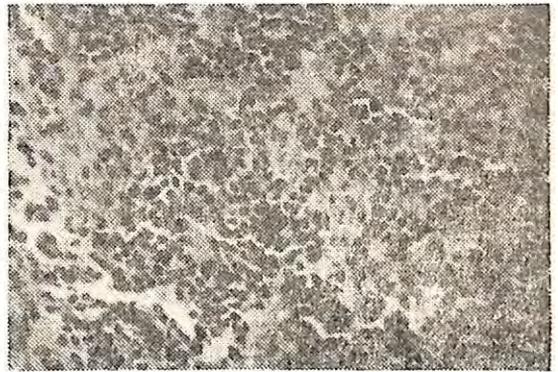


FIG. N° 8.—Microfotografía de neuroblastoma (metástasis tibia izq.) aumento mediano, de la paciente I.S.C. de 9 años de edad, Obs. N° 220454. Se observan formaciones de "rosetas" y "pseudorosetas" aisladas.

CUADRO Nº 2

Nombre	Nº Obs.	Edad	Sexo	Organo y Diagnóstico	
J.T.H.	155399	12ã	F.	O.I.: Rab. e	Fa.
A.J.E.	62885-P	2½m.	F.	O.I.: Rab. a	V. (2ã)
G.C.B.	19588	3ã	M.	O.I.: Rab. e	V. (5ã)
A.S.V.	19666	10ã	M.	O.I.: Rab. e	Fa.
L.V.F.	9724	8ã	M.	O.D.: Rab. S.D.	Fa.
A.A.P.	435404	14ã	F.	O.I.: F.S.	Fa.
L.C.P.	610623	15ã	M.	O.D.I.: S.P.r.	Fa.
C.C.C.	610964	15ã	F.	O.I.: S.P.r.	Fa.
I.R.R.	6014570	3ã	F.	O.D.I.: H.S.C.	Fa.
O.A.R.	S.D.	13ã	M.	O.D.I.: C.L.	Fa.
I.C.V.	181751	4ã	F.	O.D.I.: C.L.	Fa.
E.C.A.	231368	6ã	F.	O.I.: R.O.	Fa.
J.B.S.	209310	2ã	M.	O.I.: R.O.	Fa.
A.G.H.	19279	3ã	F.	O.D.I.: R.O.	Fa.
M.A.A.	10552	2ã	F.	O.I.: R.O.	Fa.
W.E.W.	5216284	2½ã	M.	O.I. R.O. (roset.)	Fa.
M.O.M.	19311	7ã	F.	O.D.I.: R.O.	Fa.
S.L.P.	183274	6ã	M.	O.I.: R.O.	Fa.
E.B.L.	6012443	3ã	F.	O.I.: R.O.	Fa.
I.S.C.	220454	9ã	F.	O.I.: N.B.	Fa.

DIAGNOSTICO: Rabdomiosarcoma = Rab. Embrionario = e.

Alv. = a. Fibrosarcoma = F.s. Sarcoma posradiación

= S.P.r. Hand-Schüller-Christian = H.S.C. Cloroma

= C.L. Retinoblastoma orbitario = R.O. Neuroblastoma

= N.b. Sobrevida = V. Fallecido = F.a. Sin información

= S.D.

Entre ellas, el rabdomiosarcoma y la extensión del retinoblastoma a la órbita demuestran dominancia en este conjunto.

En todos se verificó estudio clínico, laboratorio, e investigación histológica (biopsia).

Siendo afecciones consuntivas y comunmente letales debería haberse completado su estudio en la autopsia, pero la gran mayoría de los pacientes fueron retirados previamente del hospital por sus familiares.

Las medidas terapéuticas usadas fueron variadas y coincidentes a los diferentes cuadros clínicos, (cirugía, quimioterapia, CO-60, R₀, corticoides, vitaminas, transfusiones, etc.).

Concordes a una mejor ilustración estadística de las neoformaciones orbitarias citaremos algunos porcentajes de la importante serie de J.F. Porterfield. De los tumores orbitarios en general, el niño lleva un 20%, de estos son malignos y primitivos casi un 44% y los metastásicos en el 1,2% (de 1000 tumores orbitarios estudiados en el Inst. de Patología de las FF.AA., Washington D.C.).

REFERENCIAS

- ALBERT, D. M. y Colbs.—"Tumor Metástasis to the Eye". *Am. J. Ophthalm.*, **63**: 727-732, 1967.
- CORNEJO, J. y SILVA, L.—Comunicación personal, 1969, Fundación A. López-Pérez. (F.A.L.P.)
- CHARLIN V.C. Y QUIROZ R.—"Tratamiento del retinoblastoma con la técnica de A.B. Reese". *Arch. Ch. Oftalm.*, Vol. **XVI**: N^o 1, 1959.
- DANDY, W. E.—"Orbital Tumors" (1941), citado por C. E. Iliff, "Tumors of the Orbit", pág. 530, *Transc. Am. Ophthalm. Soc.*, Vol. **LV**, 1957.
- DUKE-ELDER, S.—"Text-Book of Ophthalmology", Mosby, 1952, págs. 5507-5510.
- ESPILDORA, C. J.—Comunicación personal, 1969. (C.O.H.S.)
- EIFRING, D. E. y colbs.—"Fibrosarcoma of Orbit". **67**: 244-248, 1969.
- FORREST, A. W.—"Intraorbital Tumors", *Arch. of Ophthalm.*, **41**: 198-232, 1949.
- FORREST A. W.—"Tumors following radiation about the eye"., *Trans. Am. Acad. Ophth. Otol.*, **65**: 694-717, 1961.
- HOGAN, M. J. y ZIMMERMAN, L. E.—"Ophthalmic Pathology", Saunders, 1964.
- LEVY, W. J.—"Neuroblastoma". *Brit. J. Ophthalm.*, **41**: 48-53, 1957. Citado por A. B. Reese, "Tumors of the Eye", Hoeber, 1963, pág. 208.
- MORALES, M. y CHARLIN, V. C.—"Veintiséis casos de retinoblastoma". Vol. **XIX**, 2; *Arch. Ch. de Oftalm.*, 1962.
- PEREZ VILLEGAS, E.—"Cloroma". *Arch. Ch. de Oftalm.*, Vol. **XI**, pág. 46, 1954.
- POBLETE, R. y Colabors.—"Tumores Intracraneanos en los Niños". *Inst. de Neurocirugía*, 1963.
- PORTERFIELD, J. F.—"Orbital Tumors in Children". *Ophthalmic Clinic*. **2**: 319-335, 1962.
- OFFRET, B.—"Tumors Primitives de L'Orbite". Masson, 1951.
- REESE, A. B.—"Tumors of the Eye", Hoeber, 1963.
- ROSSELLO, S.—Comunicación personal, 1969. *Lab. Hosp. Pediátrico L. Calvo Mackenna*.
- SILVA, D.—"Orbital Tumors", *Am. J. of Ophthalm.*, **65**: 318, 1968.
- WAINSTEIN B. E.—Comunicación personal, 1969. (F.A.L.P.)

anomalías congénitas

Glándula lagrimal: inflamaciones, tumores
Anomolías vía lagrimal
Hiposecreción

PATOLOGIA DEL APARATO LAGRIMAL EN EL NIÑO

DR. F. JAVIER PESCADOR SARGET

CONSIDERACIONES GENERALES

Embriología.—Por la relación que existe entre algunos procesos patológicos del recién nacido y del niño pequeño, con las alteraciones de tipo embriológico, haremos un breve y sucinto recordatorio.

La glándula lagrimal se forma a partir de pequeños esbozos epiteliales, sólidos, originados en la parte súpero externa del saco conjuntival; estos, aumentando en número, se ramifican y canalizan para formar una glándula acinosa que descarga el líquido lagrimal en el saco conjuntival por medio de conductillos separados. Los canaliculos lagrimales se originan a partir de brotes epiteliales sólidos situados en cada borde palpebral cerca de su extremo interno; en las etapas subsiguientes la porción del esbozo epitelial situada por dentro, da origen a la región caruncular y el pliegue semilunar. Ambos canaliculos (superior e inferior) crecen hacia dentro para fusionar con un cordón epitelial sólido que se desarrolla en la línea de unión de los procesos maxilares y frontonasales; más tarde aún este cordón se canaliza y forma el saco lagrimonasal que se abre en el meato inferior. Una alteración en la coalescencia de los mamelones maxilares y frontonasales y alteraciones en la canalización del cordón epitelial mencionado, da origen a malformaciones que pueden ir desde la atresia del conducto lagrimonasal hasta la aparición de la hendidura facial oblicua, labio leporino y coloboma facial. El esbozo embriológico de la glándula lagrimal es visible cuando el embrión tiene alrededor de 25 mm., y el del saco y del conducto lagrimonasal en el de 8 a 9 semanas.

La función del aparato lagrimal propiamente dicha es la de segregar las lágrimas y las vías lagrimales excretan las mismas. El ojo húmedo y la película lagrimal se mantiene por la secreción de las lágrimas por las glándulas accesorias de Krause y un ligero aporte de la glándula principal. El acto de secreción lagrimal está sujeto a un factor psi-

coemocional, cuyo centro cerebral todavía no está bien determinado, y un factor de necesidad física provocada por un acto reflejo córneo conjuntival a partir del quinto par. El exceso es eliminado por evaporación, capilaridad y succión de las vías lagrimales.

Entramos a tratar de la patología del aparato lagrimal en el niño.

ANOMALIAS CONGENITAS DE LAS VIAS SECRETORAS

Agenesia.—La ausencia de la glándula lagrimal es muy rara; cuando existe va acompañada de otras anomalías congénitas del globo ocular y sus anexos. La sintomatología está acusada por la sequedad de la conjuntiva y córnea, sin embargo, no reviste la gravedad que podríamos suponer, puesto que las glándulas de Krause bastan por sí solas para mantener una relativa humedad compatible con una función más o menos aceptable.

Alacrimia.—Es una alteración muy rara, generalmente bilateral, dándose algunos casos en que se observa en un solo ojo. En esta afección la secreción lagrimal no responde a ningún estímulo presentando como síntomas:

- 1) Intensa fotofobia;
- 2) Hiperemia conjuntival;
- 3) Secreción mucosa;
- 4) Queratitis punctata propia de las hiposecreciones.

Las causas son varias: alteraciones en el centro cerebral hipoplasia glandular, alteraciones neurogénicas en el quinto par. Su tratamiento es instilación permanente de lágrimas artificiales del tipo de la metilcelulosa, etc.

Disautonomía Familiar.—(Síndrome de Riley Day).—El síntoma principal es la marcada hiposecreción lagrimal, estando la conjuntiva seca, córnea hipoestésica con infil-

Presentado en el IX Congreso SOSAM, Nov. 1969, Santiago, Chile.

tración central parecida a la que se presenta en la queratitis neuroparalítica, llamando la atención el hecho de que la glándula lagrimal se encuentre histológicamente normal. Se acompaña de síntomas generales espasmódicos que se explican por excesiva secreción de acetilcolina. Su tratamiento se hace con lágrimas artificiales (metilcelulosa) y oclusión de puntos lagrimales, el estado del ojo puede obligar a una tarsorrafia.

Síndrome congénito de lágrimas de coco-drilo.—Es un síndrome de hipersecreción lagrimal paroxístico desencadenado por estimulación de la esfera gustativa en el lado afectado (glosofaríngeo). Asimismo la irritación de la córnea, puede desencadenar secreción salival. Su etiología es hipotética y parece estar relacionada con una falta de diferenciación entre los núcleos salival y lagrimal. Este síndrome puede también ser adquirido como consecuencia de traumatismos que comprometen al séptimo par y en este caso se explica por la regeneración anómala de las fibras nerviosas.

Hipersecreción lagrimal.—Muy raro; pero, cuando se presenta puede estar asociado a hiperhidrosis, hipertricosis e hiperostosis craneal. (El tratamiento está dirigido a la enfermedad causal).

Dislocación o Ptosis de la glándula lagrimal.—Es un cuadro hereditario que va acompañado de bléfaro-chalasis y en algunos casos de órbitas congénitamente pequeñas.

A veces puede ser a consecuencia de una dacrioadenitis crónica. El tratamiento es quirúrgico.

Glándulas aberrantes.—Se las ha podido observar en sitios diversos, córnea, conjuntiva, esclera, músculos (dándonos estrabismos) y raramente en el interior del ojo, pueden estar asociados a coloboma del párpado y presentar el aspecto de un pequeño adenoma. El tratamiento es quirúrgico; extirpación de las glándulas.

Fístula de la glándula.—Es rara y su situación corresponde a la parte supero externa del párpado superior en el límite del tarso; coincide a veces con un coloboma del ángulo.

La secreción lagrimal abundante produce maceración de los puntos que contactan. Su tratamiento es exclusivamente quirúrgico.

AFECCIONES INFLAMATORIAS DE LA GLANDULA

Dacrioadenitis.—Enfermedad poco frecuen-

te. Se produce por vía endógena, en niños afectados por sarampión, escarlatina, parotiditis, fiebre tifoidea. A veces por vía externa por infecciones a cocos, virus, etc. Sus síntomas están dados por tumefacción de la parte externa del párpado superior dolorosa a la palpación; se encuentra quemosis y frecuentemente una zona de aspecto purulento, se presentan ganglios infartados dolorosos. Dejada la enfermedad a su evolución a veces llega al absceso. El estado general del niño decae, presentando elevación de temperatura y escalofríos. El tratamiento se hará con calor seco, antibióticos de amplio espectro, sulfamidas y, sobre todo, tratamiento de la enfermedad causal. Se puede debridar en caso de no abrirse espontáneamente para evitar la fistulización.

Dacrioadenitis crónica.—Caracterizada por una tumefacción progresiva de la glándula lagrimal que desplaza la piel del párpado superior en su parte externa; tumefacción indolora a través de la conjuntiva se comprueba su crecimiento, cuando es masivo, a veces desplaza el globo ocular dando diplopias. Su etiología más frecuente es la tuberculosis y la sífilis. Su tratamiento está dirigido a la enfermedad causal, pero es conveniente hacer exámenes anatomopatológicos para descartar cualquier proceso tumoral maligno.

AFECCIONES TUMORALES DE LA GLANDULA

Dacriops.—Quiste de la glándula fácilmente apreciable en el ángulo supero externo del ojo, dando la apariencia de una tumoración, algo traslúcida, pudiendo dar lugar al desplazamiento del globo ocular. Su origen es la obstrucción de los canalículos excretores de la glándula. Su tratamiento deberá ser quirúrgico cuando no se abre espontáneamente.

Tumor mixto.—Tiene mucha semejanza con los tumores de la parotida. El más frecuente es el adeno-carcinoma pleomórfico, caracterizado frecuentemente desde el punto de vista histológico por su material mixomatoso. Su crecimiento es lento, pero con tendencia a la infiltración y recidiva aún después del tratamiento quirúrgico.

Linfoma simétrico.—Se caracteriza por un crecimiento simétrico de las glándulas lagrimales y salivales; la tumoración suele ser de naturaleza linfomatosa, algunas veces sólo están interesadas las glándulas lagrimales;

tiene evolución crónica. Es conveniente obtener fórmula sanguínea por la frecuencia de su asociación con una pseudoleucemia, e incluso, leucemia verdadera. Su tratamiento es radioterápico. Esta entidad nosológica es conocida con el nombre de síndrome de MIKULICZ.

ANOMALIAS CONGENITAS DE LAS VIAS EXCRETORIAS

Agenesia.—Muy rara, existiendo muy pocas descripciones, presentándose con grandes anomalías de la región, a veces monstruosas.

Ectasia.—Se debe a una mala formación congénita por falta de unión de los procesos maxilares y fronto nasales, que dan lugar a una dilatación del cordón epitelial sólido que da origen al saco lagrimal, pudiendo estar asociada con una asimetría de la cara, con hipoplasia de la órbita, hueso malar, defectos en la oreja y la glándula parotídea, (según comunicación del Dr. Sjögren; Dr. Ciancia y colaboradores Cong. Oftalmolog. P. A., Brasil 1969).

ANOMALIAS DE LOS PUNTOS Y CANALICULOS LAGRIMALES

Puede existir imperforación, estrechez y a veces atresia, sin embargo, raras veces no se visualiza la depresión que denota el lugar en que debía asentar normalmente el punto lagrimal; se asocia frecuentemente con anomalías del saco lagrimal, de los párpados y la órbita. Estas anomalías son de herencia dominante. Su tratamiento si no es una agenesia total consiste en perforar o debridar la foseta membranosa, que señalaría el nacimiento del punto lagrimal, introduciendo después una sonda muy fina, para comprobar la existencia de canalículos. Acto seguido hará un lavado para comprobar la permeabilidad del saco y su desembocadura, si es posible, todo esto bajo anestesia general.

Puntos y canalículos supernumerarios.—Se pueden presentar en un número mayor al normal en las vecindades del punto y canalículos primarios; generalmente no necesitan tratamiento.

ANOMALIAS DEL SACO LAGRIMAL Y SUS CONDUCTOS

Atresia.—La atresia del canalículo lagrimal es frecuente, presentándose hasta en un seis por ciento (6%) de las anomalías de las vías lagrimales en los niños; a veces es

posible la atresia en la desembocadura. Se la observa por vía nasal como una fovea, una ampolla, o un cordón por debajo del cornete inferior. Para su diagnóstico más preciso se puede hacer radiografías con contraste del tipo del Lipiodol, Cilotrast, etc.

La sintomatología y tratamiento serán tratados al hablar de las obstrucciones de las vías lagrimales. La colaboración del otorrinolaringólogo puede ser muy valiosa cuando la vía de abordaje para el tratamiento sea la fosa nasal.

Fístula congénita del saco lagrimal.—Se la ve con relativa frecuencia debiéndose a una alteración en el desarrollo fetal; puede ser uni o bilateral, siendo con relación a su situación interna o externa; fístula interna que desemboca en la fosa nasal, es de sutil diagnóstico, siendo en cambio la fístula externa de más fácil visualización, pues esta se encuentra casi siempre a la altura de la foseta lagrimal, saliendo a través de la piel lágri-mas, y en algunos casos, hasta mucus. Si su diagnóstico es dificultoso podemos recurrir a la instilación de un colorante o fluoresceína y observar a los pocos minutos cómo por la fístula aparece éste, ayudados por una linterna de luz de cobalto, se puede emplear igualmente la luz de cobalto de la lámpara de hendidura, pero es mucho más engoroso en el niño. La introducción de una sonda muy fina por este punto nos dará su trayecto. El tratamiento se hará cauterizando la fístula con nitrato de plata, diatermia, y en algunos casos se tendrá que llegar a realizar una dacriocistorrinostomía, para exclusión de la fístula. Hay casos en que también se cierra espontáneamente.

Otro tipo raro de afección de las vías lagrimales se presenta en la apertura inadecuada de la válvula de HASSNER. Al aumentar la presión del aire en la fosa nasal refluye este a través del canalículo lagrimal saliendo por los puntos lagrimales. Estos niños serán los que llamen la atención al fumar echando humo por los ojos, cuando son mayores.

OBSTRUCCION SIMPLE DE LA VIA LAGRIMAL EXCRETORA

Ya hemos mencionado al hablar de las anomalías congénitas, varias de las causas de la obstrucción de la vía lagrimal; las enunciaremos simplemente: imperforación del punto lagrimal, atresia y estrechez cor-

génita, alteraciones del canaliculo primario, presencia de pequeñas concreciones de tipo calcáreo, cuerpos extraños, como pelos u hongos, heridas y cicatrices producidas por agentes extraños y también la presencia del tapón mucoso subsacular en el recién nacido. El síntoma primordial y casi único es la epífora y la conjuntivitis crónica continua, que no cede a instilaciones de antibióticos ni de antisépticos.

AFECCIONES INFLAMATORIAS DE LAS VÍAS LAGRIMALES EXCRETORAS

Dacriocistitis crónica.—Un cuadro sumamente frecuente con síntomas inequívocos que nos suele relatar la madre o un familiar del niño: este aparece después del sueño con sus pestañas aglutinadas por una secreción amarillenta, a veces como una baba de caracol en el ángulo externo y hasta en la mejilla (signo de desecación lagrimal); nariz seca (falta de lubricación lagrimal del moco nasal); esto puede ser en uno o ambos ojos; el enfermito es traído con frecuencia a la consulta de esta manera, sin limpiar, como prueba contundente. Es muy frecuente que haya sido tratado anteriormente con colirios de diversas clases, pero la recidiva es continua y el lagrimeo nunca cedió.

A la exploración se puede notar el acúmulo de lágrimas formando un lago y un sobrelevantamiento en la región del saco, a veces, que al ser comprimido expulsa una secreción que puede ir de líquida a mucopurulenta o purulenta. Como puede quedar alguna duda diagnóstica utilizamos un método propio de gran comodidad y que evita el manoseo del niño y, por lo tanto, su irribitalidad y desconfianza futura; consiste en la instilación de una gota de fluoresceína en ambos ojos dejándolo en libertad durante un rato, para luego observar en la oscuridad con luz de cobalto (que produce una linterna adecuada) si ha ido desapareciendo la fluoresceína o bien si ésta quedó permanentemente en uno o en ambos ojos, ya que la fluorescencia de un lago lagrimal impregnado es muy evidente. Puede ocurrir que queden ambos sin paso de colorante, o que uno de ellos esté con una línea muy fina fluorescente y el otro con un gran lago o ambos sin colorante. Todo ello indicará el estado de permeabilidad de las vías lagrimales. Debemos

observar con la misma luz las fosas nasales unos 15 minutos después, ya que acá también si se permeabilizó una vía habrá fluorescencia. Si son algo mayores se les puede hacer sonarse, apareciendo también la fluorescencia en el lado correspondiente.

Utilizamos también este mismo procedimiento para comprobar si el tratamiento ha sido efectivo o no. Es evidente que esta prueba tan sencilla, cómoda y económica que no deja ninguna duda del diagnóstico es muy recomendable, puesto que además el niño se deja observar hasta con gusto.

Tratamiento.—En el recién nacido es frecuente que la epífora se deba a una imperforación o apertura insuficiente de la válvula de Hassner, situación que tiende a mejorar espontáneamente. Por esto debemos ser cautos hasta los tres meses, limitando nuestra actuación a la prescripción de colirios con antibióticos, vasoconstrictores, masajes en la zona del saco lagrimal y a provocar estornudos, que pueden llevar la expulsión del tapón mucoso que obstruía dicha válvula. Si esto no diera resultado durante un tiempo prudencial, que nosotros estimamos hasta los tres meses de edad, debemos ir a un tratamiento activo consistente en lavados a presión con soluciones suaves, estériles; la elección de si debe usarse el canaliculo superior e inferior, depende de las preferencias especiales de cada oculista, teniendo cada uno de ellos sus ventajas propias. Así el canaliculo inferior es de más fácil abordaje que el superior, pero éste tiene la ventaja de que por si por la torpeza de nuestras maniobras es lesionado (falsas vías, cicatrices estenosantes, etc.) su obstrucción no es causa de muchos inconvenientes, ya que habitualmente es el canaliculo inferior el que actúa como máximo canal de avenamiento de las lágrimas. Una vez introducida la aguja hasta sentir el contacto con la pared interna del saco lagrimal, fácilmente reconocible por su resistencia ósea, y estando en ese momento la aguja horizontal, le imprimimos una rotación de 90 grados como al hacer un sondaje y la introducimos más profundamente en el saco lagrimal haciendo en este momento el lavado a presión. Con esta maniobra se puede evitar con mucha frecuencia el sondaje, pues el lavado arrastra, en ocasiones, el tapón mucoso, y el niño con sus movimientos de deglución nos indica el paso del líquido del lavado.

Si por el contrario se produce el reflujó de material mucopurulento arrastrado con el

líquido del lavado por el canaliculo, debemos recurrir al sondaje. Como accidente de esta sencilla maniobra está la producción de falsas vías que se denuncian por la aparición de un edema de la zona y dolor muy intenso. Recomendamos en esta maniobra el uso de una jeringa de 2 cc. por su poco peso y fácil manejo, y obviamente, el empleo de una aguja delgada y de punta roma. Los niños hasta los seis a ocho meses no precisan para el lavado ni el sondaje del uso de la anestesia general, pudiendo calmarse con la toma de seconal u otro hipnótico; a partir de esta edad deberá usarse forzosamente la anestesia general.

Si estas maniobras no han resuelto el problema, deberá recurrirse a la dacriocistorrinostomía. Nosotros preferimos no realizarla hasta después de los dos años de edad.

Dacriocistitis aguda o catarral purulenta.—

Mucho menos frecuente en los niños, se presenta como una tumoración con la triada característica de las inflamaciones y ganglios preauriculares. Sometidos a tratamiento específico puede terminar en la reabsorción com-

pleta, otras veces se abre al exterior pudiendo fistulizarse. Si no se reabsorbe debe ser drenado.

Dacriocèle.—Afección producida por una ectasia del saco lagrimal. Da una tumoración blanda no inflamatoria; a la compresión se expulsa por los puntos lagrimales una materia mucosa que puede también salir por vía inferior y ser deglutida por el niño. Su tratamiento es dacriocistorrinostomía.

LAS HIPOSECRECIONES

Ya las hemos enumerado en el primer capítulo. Son la queratoconjuntivitis-sicca y las producidas por avitaminosis (querato-malacia, xeroftalmia, etc.). Dan fotofobia, ojo rojo y secreciones filamentosas. Para su diagnóstico se emplea la prueba de Schirmer, que consiste en colocar en el fondo del saco conjuntival inferior una tira de papel filtro de medio centímetro de ancho por tres y medio de largo, dejándola por cinco minutos. Debe humedecerse por lo menos un centímetro y medio teniendo el ojo cerrado.

LENTE DE CONTACTO EN EL NIÑO. ALTOS VICIOS DE REFRACCION

ANISOMETROPIAS, ETC.

PROF. RUBENS BELFORT MATTOS.— DR. JOSE BELFORT MATTOS

Introducción

De cierto tiempo acá, comenzamos, personalmente, a prescribir, adaptar y controlar pacientes que necesitan lentes de contacto.

Creemos que nunca estará de más repetir las consideraciones que nos llevan a esta determinación.

Consideramos de validez las razones del Prof. Offret (1), refiriéndose a que este debe ser un acto médico por tres razones principales: 1ª) Es necesario un diagnóstico que exige el empleo de medios de examen estrictamente médicos; 2ª) Es el oftalmólogo quien asume la total responsabilidad de su uso; 3ª) Es habitualmente la corrección de una ametropía grave. Concordamos también con la conclusión que inspiró a la Contac Lens Association of Ophthalmologists, según la cual, la adaptación de lentes de contacto en una córnea humana es un acto médico y es el oftalmólogo quien asume su responsabilidad, y con lo que nos enseña Girard (2): el uso de lentes de contacto es un proceso patológico controlado.

Nos gustaría despertar la atención de los colegas para estos conceptos.

Indicación de los lentes de contacto en los niños

Justamente en estos casos la responsabilidad del oftalmólogo es máxima, pues es frecuente la corrección de una ametropía grave, casi siempre como único medio de evitar una ambliopía.

Las indicaciones son las clásicas: altos vicios de refracción, anisometropía, albinismo, aniridia, afaquia monocular y astigmatismo irregular. Entre estas indicaciones existen dos en que nos fijaremos con mayor atención: 1) Corrección de niños miópicos, y 2) afáquicos monoculares.

1º) Niños miópicos.

El interés principal de la corrección de niños miópicos reside fundamentalmente en la prevención de una posible ambliopía y en el

papel que este lente de contacto tendría en la evolución de esta miopía.

En la prevención de la ambliopía su valor es inmenso, especialmente en casos de anisometropía miópica y en casos de alta miopía, por el aumento del tamaño de la imagen retiniana que ocasionan. En cuanto a la evolución de la miopía, los trabajos de Nolan (3) y Stuart-Black-Kelly (4) y de Elie, Zennatti y Hudelo (5) muestran a través de un estudio estadístico comparativo que el aumento de la miopía es, de un modo significativo, menor en los niños portadores de corrección con lentes de contacto que en los portadores de corrección con anteojos. Jackson (6) en otro trabajo, también defiende lo expuesto. Innúmeros trabajos lo confirman. Resta saber cuál es la razón de este acontecimiento.

Las opiniones convergen para sostener que los lentes de contacto determinan modificaciones definitivas de la curvatura corneana, caracterizadas por un aplanamiento corneano central. Entre otros factores a ser considerados también tenemos el del aumento del campo visual periférico (Jackson) (6), el de una relación acomodación-convergencia más natural (Kumar, Goel y Ahuja) (7) o de un origen fisiológico a través de un mejor proceso de estimulación retiniana (Gumpel-mayer) (8).

2º) Niños afáquicos monoculares.

En este caso, es indispensable dar rápidamente al ojo afáquico una corrección con lentes de contacto, única forma posible de evitar la instalación de una ambliopía.

Las otras dos posibilidades son el empleo de anteojos combinada con oclusión, y al empleo de lentes intracamerular, que es un método peligroso, pues complicaciones como glaucoma y distrofia corneana son frecuentes.

El plazo de la adaptación deberá ser tanto menor, cuanto más joven sea el niño, en razón de la inestabilidad y de la fragilidad de la visión binocular. Esta es una regla general defendida ya por Keith-Lyle (9) en 1953. Este plazo de adaptación es de aproximadamente tres semanas después de la operación, válido para cualquiera edad en que el niño haya sido operado, así como en aquellos casos de cataratas congénitas unilaterales, en que la cirugía debe ser lo más precoz posible.

Técnica utilizada— Edad de comienzo— Problemas psicológicos

En lo que respecta a la técnica utilizada, empleamos una secuencia de adaptación en tres tiempos.

1º) Como primer tiempo, realizamos un cuidadoso examen clínico de cada caso, comprendiendo, inicialmente, la determinación de la refracción del niño, estática y dinámicamente a través de una retinoscopia y cilindros cruzados. Esto hace posible determinar la naturaleza de la ametropía y de la acuidad visual.

Usamos siempre como complemento de examen, el orificio estenopeico, porque si mejora la acuidad visual, podremos esperar, de un modo general, que el lente de contacto nos proporcione la misma mejoría. Todas las ametropías arriba de cuatro (4) dioptrías deben tener su distancia de vértice corregida.

En seguida, determinamos la queratometría. Por el momento estamos haciendo solamente la central, con un queratómetro clásico del tipo Helmholtz, el queratómetro fabricado por la firma Bausch & Lomb. La dificultad principal, en este examen, consiste en obtener una buena fijación. Pueden ser utilizados, para mejor éxito en el propósito, juguetes, especialmente los mecánicos y si, aún así no conseguimos obtener una buena fijación, precisaremos la sedación del niño.

Como paso siguiente, realizamos un examen biomicroscópico, con el fin de determinar las condiciones de la córnea, del limbo córneo-escleral, de las conjuntivas tarsianas y del film lacrimal precorneano. Para decidir la función lacrimal, empleamos el test de Schirmer y estudiamos la sensibilidad corneana con el estesiómetro de Bonnet y Cochet. Una vez confirmada la indicación del caso y no existiendo ninguna contraindicación, proseguimos el examen.

2º) Realizamos entonces un segundo

tiempo, adaptando a título de prueba, un lente de contacto experimental, tricurva, de una caja de prueba patrón. Antes de colocarlo empleamos un colirio anestésico que no dañe el epitelio. En seguida, colocamos el lente y esperamos la normalización de la secreción lacrimal. Una vez que notemos la normalización, realizamos una nueva refracción con el lente de contacto, para comparación con el resultado anteriormente obtenido.

A continuación realizamos una biomicroscopía, primero sin y después con fluoresceína para apreciación de la relación córnea-lente. En seguida veremos el diámetro que el lente de contacto precisará tener, en función del diámetro corneano, de la abertura palpebral, del tonus y de la situación del párpado superior. Retiramos entonces los lentes y hacemos una nueva queratometría para comparación con el resultado anterior.

Prosiguiendo, se entrena la colocación, extracción y manipulación general, todo esto en las criaturas cuya edad lo permite. En caso contrario se entrenará a los padres.

Con estas dos etapas determinamos las especificaciones y características del lente definitivo.

3º) Finalmente realizamos un tercer tiempo, ya con los lentes definitivos, para buscar la confirmación de todos nuestros exámenes anteriores.

Trabajamos conjuntamente con un técnico, que en el caso de surgir la necesidad de retoque, realiza lo necesario para ajustar los lentes. Nuevamente son entrenados los actos de colocación y extracción. El niño ya está en condiciones de llevar sus lentes, usarlos de un modo progresivo y en cada caso, son observados para controlar la adaptación, evaluando todos los síntomas posteriores, y en caso que existan, solucionarlos con retoques, cuando estos sean necesarios y posibles.

Seguimos controlando la adaptación hasta el uso constante y diario, espaciando después los exámenes.

En cuanto a la edad en que su uso debe ser iniciado hay la opinión unánime que, a menos que exista una razón especial, como por ejemplo, afáquicos monoculares que necesitarán operación precoz, esta debe ser cuando el niño pueda manipular los lentes de contacto por sí mismo. Esto puede ocurrir antes, pero en general, es al comienzo de su edad escolar, a los siete años.

Esta es la opinión defendida por Bonnet, Gerhard y Massin en su Rapport Annuel (10) de 1966 y recientemente por Davis (11), de Chicago, en el Congreso Mundial realizado en Mayo de este año en Eastbourne. Solamente a esta edad se consigue una mejor cooperación y confianza del paciente, así como una situación psicológica favorable en su medio familiar.

Esto se explica si consideramos que es a esta edad que el niño comienza a tener otros contactos fuera de su sociedad primaria (la familia) y ya se siente capaz de soportar algo hasta entonces extraño como lo son todas las relaciones con lo que le es nuevo. El ya se siente responsable y hasta importante por realizar algo que los adultos de su sociedad primaria admiran. Con la familia sucede lo mismo, pues el niño desembarázase, forma grupos con nuevos amigos, pasa a frecuentar la escuela y consecuentemente deja de ser observado como el niño indefenso que era hasta entonces.

Todos estos acontecimientos contribuyen para una situación psicológica favorable.

Nosotros creemos que pensando en conciliar una situación psicológica favorable, con la prevención de la ampliopía, fue que Ruben y Walther (12) usaron lentes de contacto como ocluseras en el ojo bueno. Estas pueden ser opacas o tener un fuerte poder dióptrico provocando así una oclusión óptica.

Así obviamos el problema estético creado con la oclusión de los anteojos, que crea en ciertos niños complejos psicológicos tan desfavorables y tenemos una buena arma en la prevención de la ampliopía.

Experiencia personal

Nos gustaría ahora relatar nuestra experiencia personal en algunos casos en que hicimos la adaptación. De ciento veinte (120) casos que adaptamos en los últimos ocho meses, solamente seis tenían trece años o menos, así distribuidos: Uno (1) de nueve años; uno (1) de once años y cuatro (4) de trece años. Los lentes de contacto utilizados en estos casos fueron todos tricurvados, con diámetros comprendidos entre 8.5 mm. y 9 mm. y con la curva central y el poder dióptrico determinados por el modo descrito, y dependiendo de cada caso, con una leve coloración. El de nueve años y el de once años presentaron anisometropía miópica y ambliopía

en el ojo más miope. Infelizmente, en ambos casos, los padres crearon una situación psicológica aflictiva que se transmitió a los hijos e hicieron que los mismos las usasen solamente pocas horas al día. De los cuatro (4) de trece años, todos los usaban todo el día. Dos (2) casos, presentaban altos vicios de refracción en ambos ojos, siendo uno alta miopía y el otro alta hipermetropía, y los otros dos (2) presentaron anisometropía: un caso de alta miopía monocular y el otro con elevado astigmatismo hipermetrópe monocular. En estos cuatro casos obtuvimos buenos resultados en cuanto a la visión en dos, a pesar de la situación psicológica desfavorable creada por los padres, que impidió el uso constante y diario. En los otros dos casos, no hubo ningún problema psicológico. De los seis casos, solamente tuvimos un caso de pérdida de lente, lo cual es referido como una constante en esta edad. Un dato interesante fueron los bajos valores estesiométricos del centro de la córnea obtenidos con el estesiómetro de Bonnet y Cochet. En ambos ojos fue encontrado valor 2 (dos) en el de nueve años, y el de once años y uno de uno (1), uno de dos (2) y dos de tres (3) en los cuatro casos de trece años.

Nuestra tendencia actual es continuar haciendo la prescripción, adaptación y el control de todos los niños en que la indicación exista e inclusive hacer este trabajo conjuntamente en compañía de psicólogos, pues consideramos que una situación psicológica favorable es fundamental para el éxito de una buena adaptación.

Creemos que entre latinos, esto es indispensable. Finalmente nos gustaría resaltar la importancia de los trabajos consultados que, a nuestro juicio, ayudan para una mejor comprensión de lo aquí explicado.

Resumen

—En la introducción se destaca el papel del oftalmólogo en la adaptación de los lentes de contacto.

—Se revisan las indicaciones, llamando la atención sobre el problema de los míopes y afáquicos monoculares.

—En seguida, se hacen consideraciones acerca de la técnica utilizada, de la edad, del uso y de los problemas psicológicos que surgen.

—Destácase el papel que pueden tener en

la prevención de la ambliopía.

—Se da, igualmente, nuestra experiencia personal en algunos casos en que hicimos la adaptación.

—Se publica una breve bibliografía de los trabajos consultados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—OFFRET.— B.S.O.F., pág. 1105, Nov. 1966.
- 2.—GIRARD.—*Corneal Contact Lenses*, Mosby, 1964.
- 3.—NOLAN.—*Contacto*, págs. 25 y 26, Mar. 1964.
- 4.—STUART-BLACK-KELLY (T).—*Brit. J. Phys Opt.* págs. 175-186, 1964.
- 5.—ELIE, ZENATTI y HUDELO.—B.S.O.F., págs. 1081-1085, Nov. 1966.
- 6.—JACKSON.—*Les Cahiers des V. C.*, págs. 15-20, 1967.
- 7.—KUMAR, GOEL y AHUJA.—*Orient. Arch. Oph.*, pág. 47, 1967.
- 8.—GUMPELMAYER.—*Contacto*, pág. 22, 1967.
- 9.—LYLE (KEITH).—*Trans. Oph. Soc. V. K.*, págs. 387-398, 1953.
- 10.—BONNET, GERHARD y MASSIN.—*Repport Annuel.*—B.S.O.F., 1966.
- 11.—DAVIS.—*The Oph. Opt.*, pág. 655, Jun. 1969.
- 12.—RUBEN y WALKER.—*Brit. Orth. F.*, pág. 120, 1967.

REVISTA DE REVISTAS.—

"THE CONSERVATIVE MANAGEMENT OF SQUINT"

por Wolfram Aust (Kassel), S Karger,
Basel-München - New York, 1970
Traducido del original en alemán
"Pleoptik und Orthoptik".

El contenido de este verdadero libro de bolsillo de 150 páginas se limita a métodos de examen del estrábico y tratamiento del mismo: métodos pleópticos y tratamiento del estrabismo alternante. El enfoque es esencialmente práctico, omitiendo elucubraciones teóricas. La explicación de las técnicas es claro y muy bien resumida, ilustrada con excelentes esquemas.

Tanto en la selección de los métodos, como en diversos detalles de técnica y observaciones interesantes, Aust entrega el producto de su vasta experiencia en el capítulo de desviaciones oculares, como también la de las ortoptistas de la Clínica de Marburg, donde le vimos desempeñarse con entusiasmo como encargado del departamento de estrabismo. Además ha contado con la colaboración de una autoridad tan connotada en este terreno, como es Cüppers.

Entre las notas originales del autor, se encuentra la interesante prueba de deslumbramiento, destinada a aclarar el pronóstico de la ambliopía.

La estructura de este libro en capítulos breves torna su lectura agradable y didáctica. En resumen es un texto que recomendamos entusiastamente a quienes se inician en esta materia, pero también a los expertos.

O. Ham

NOTICARIO OFTALMOLOGICO.—**SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA GERIATRICA**

Se efectuará en Saint Vincent (Valle de Aosta) bajo el patrocinio de la Sociedad Italiana de Oftalmología del 30 de Mayo al 1º de Junio de 1971.

Secretaría: Dr. B. Bellan. Ospedale Oftalmico di Torino. Vía Juvarra 19-19-10122 Torino.

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA GEOGRAFICA

Al concluir el Primer Congreso Internacional de Oftalmología Geográfica que se realizó en Yellowknife, Canadá en Junio de 1970, se fundó la Sociedad Internacional de Oftalmología Geográfica.

El Comité Ejecutivo fue integrado por:

1. Profesora Ida Mann, Australia;
2. Profesor M. E. Weigelin, Bonn, Alemania;
3. Dr. Alberto O. Ciancia, Buenos Aires, Argentina;
4. Dr. Abraham Kornzweig, Nueva York, U. S. A.;
5. Dr. John Holmes, Honolulu, Hawai, Secretario;
6. Dra. Elizabeth Cass, Canadá, Presidente.

Se ha propuesto crear dos centros de investigación, uno en Yellowknife, Canadá, y otro en Bangkok. Se reunirá toda la información posible y todos los trabajos realizados sobre temas de Oftalmología Geográfica, para determinar los factores que provocan las afecciones oculares y su distribución en las distintas regiones del mundo. Se espera encontrar áreas donde esta investigación sea inadecuada o inexistente y promoverla si es necesario.

Se ha propuesto una segunda reunión para dentro de dos años, en Israel o en Auckland (Nueva Zelandia).

Se informará de la creación de esta Sociedad a todas las Sociedades Oftalmológicas que sea posible. Se publicará un boletín con trabajos de investigación sobre Oftalmología Geográfica.

La suscripción anual es de diez dólares. Las funciones de Tesorero serán ejercidas por el señor Mark de Weerd, Q. C.

Los interesados pueden asociarse enviando diez dólares a la siguiente dirección:

Mr. Mark de Weerd, P. O. Box 939. YELLOWKNIVE, N. W. T. Canadá.

CONGRESO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO**III CONGRESO DEL C.I.A.D.E.**

Tendrá lugar en Mar del Plata, República Argentina, entre el 3 y 6 de Noviembre de 1971.

IX CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

El próximo Congreso Chileno de Oftalmología, se realizará en Santiago entre los días 8 y 12 de Octubre de 1971.

El programa para este Congreso se augura como muy interesante, estando ya en elaboración los dos symposia oficiales, sobre "Vasculopatías retinales" y "Microcirugía en el tratamiento del glaucoma". Asimismo, podemos anticipar la asistencia de distinguidos oftalmólogos de renombre, entre los que ya han confirmado su venida los siguientes Invitados Oficiales: Prof. Dr. Günther Mackensen, de Freiburg, Alemania Occidental, Dr. Martin Vogel, de la Clínica del Profesor Meyer - Schwickerath de Essen, Alemania Occidental, Prof. Dr. Dieter Comberg de Berlín, Alemania, Prof. Dr. Alberto Urrets - Zavalía, de Córdoba, Argentina, y Dr. Enrique Malbrán, de Buenos Aires, Argentina.

Se invita a los colegas a participar en el IX Congreso mediante la presentación de trabajos libres. A fin de permitir la cabal exposición de los temas libres, cada relator dispondrá de 15' para su relato, seguido de una discusión libre de 5'. Esta relativa amplitud hace necesaria una pre-selección de los trabajos libres inscritos, por lo que el Comité Ejecutivo deberá contar con un resumen del trabajo a más tardar el 31 de Mayo de 1971, y con el trabajo definitivo antes del 31 de Julio de 1971.

Dr. Miguel Kottow Lang

Secretario General

Dr. Carlos Eggers Sch.

Director Ejecutivo

VISION BORROSA TEMPORAL

El médico oculista al hacer una refracción a un usuario de lentes de contacto debe tener presente un fenómeno denominado "visión temporal"; de esta manera, pueden evitarse errores al prescribirse un anteojo que prestará escasa utilidad.

Se denomina visión borrosa temporal a aquella que se produce en los usuarios de lentes de contacto cuando cambian sus lentes por anteojos. El tiempo de duración de este fenómeno es variable y depende de si se presenta como un síntoma normal o anormal.

La visión borrosa temporal como síntoma normal.-

Se considera normal que un usuario de lentes de contacto al cambiar los lentes por anteojos tenga una visión borrosa en un período de tiempo que varía entre 15 a 90 minutos. Este Síntoma se controla objetivamente con el queratómetro, observando las miras reflejadas en la córnea que debe ser claras y sin distorsión. Además, entre la medición queratométrica original y la medición tomada al retirar los lentes no deben existir cambios en la parte central de la córnea que excedan de 0.75 D.

Es necesario tener presente que a veces el usuario de lentes de contacto puede subjetivamente inducir a errores cuando la receta de sus anteojos no corresponde a la última prescripción que usa en sus lentes de contacto y es común escuchar: "Desde que uso lentes de contacto no puedo usar mis anteojos porque mi visión es borrosa".

La visión borrosa temporal como síntoma anormal.-

Cuando la visión borrosa temporal se presenta con cambios de más de 0.75 D de curvatura, acompañada de distorsión del perfil corneal, debido al uso de lentes de contacto, se está ante un síntoma anormal.

En este caso, las miras del queratómetro reflejadas en la córnea, no son claras ni regulares, lo que indica la existencia de una alteración corneal y debe corregirse la adaptación en forma inmediata. El médico oculista en estas condiciones, no debe refraccionar,

pues es seguro que la receta no quedará perfecta.

La visión borrosa temporal como síntoma anormal se debe a:

- 1.— Edema corneal producido por un cambio de refrigeración brusco de la córnea, debido a un inadecuado intercambio de la película lagrimal. También se debe a un excesivo movimiento del lente. Las mediciones tomadas con el queratómetro muestran cambios mayores de 1.00 D en ambos meridianos, aunque de preferencia en el meridiano horizontal. Al presentarse este síntoma, deben hacerse modificaciones al lente, o cambiarlo.
- 2.— Acomodación de la córnea debido a la forma del lente:
 - a) Si el lente de contacto es adaptado más plano que la medición queratométrica, se produce un ligero aplanamiento de las lecturas queratométricas centrales.
 - b) Si el lente de contacto es adaptado más ajustado que la medición queratométrica, los meridianos más planos de la córnea se ajustan.
 - c) En córneas cilíndricas, generalmente el meridiano más curvo (vertical) se acomodará a una forma más plana.
 Estos cambios no deben ser excesivos y se debe cuidar que las miras al queratómetro no sufran distorsión.
- 3.— Distorsión corneal es el resultado de lentes adaptados más planos que la medición de la córnea. También se produce distorsión cuando el lente está mal centrado.

CONCLUSION: Para evitar errores en la refracción de las personas que usan lentes de contacto, es necesario tener presente el fenómeno de la visión borrosa temporal y es recomendable aconsejar no usar los lentes por un mínimo de 24 horas antes de concurrir a la consulta para hacer la nueva receta definitiva.

Hugo Krauss

* * *

SMITH, MILLER & PATCH, Inc.

902 BRADWAY, NEW YORK, U.S.A.

Se complace en poner a disposición de los Sres. Médicos Especialistas
en Oftalmología, su

Crioextractor de Cataratas S.M.P.

Sistema de prehensión del cristalino por congelación, de fácil
manejo, de tamaño pequeño, de esterilidad garantida, de total
independencia de corriente eléctrica, botellas de anhídrido y
de múltiples conexiones.

Para mayores informaciones y adquisición del producto dirigirse a:

LABORATORIO NORGINE S. A.

AV. PDTE. BALMACEDA 1264 — FONOS 711087 — SANTIAGO

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

MONEDA 1037

FONO 88244 — SANTIAGO

OPTICA GONZALO CORTES U.

DESPACHO DE RECTAS DE MEDICOS OCULISTAS

EXACTITUD — RAPIDEZ — ECONOMIA

SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES IMPORTADOS

ARREGLOS Y REPUESTOS

MAC-IVER 291 — FONO 382135 — SANTIAGO

OPTICA—CIRUGIA

JAS MEN Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 522

TELEFONO 392502

CASILLA 847

— SANTIAGO —

OPTICA SERRA

MAC-IVER 171 — FONO 34367 — SANTIAGO

Anteojos de Fabricación Repuestos y Composturas
Alemana y Norteamericana Rápidas de Anteojos

Exclusivamente Material de Primera Calidad

DESPACHO EXACTO DE RECETAS

Casa fundada en 1934



M. R.

OFTALMOSCOPIO
 OFTALMOMETRO
 FRONTOFOCOMETRO
 LAMPARA DE HENDIDURA
 CAMARA DE FONDO DE OJOS
 FOTO COAGULADOR
 LAMPARA GEMELA
 LAMPARA MANUAL
 ANTEOJOS DE LUPA
 MICROSCOPIOS DE OPERACIONES

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONO 499248

VISUSCOPIO
 EUTISCOPIO
 CAJAS DE LENTES DE PRUEBA
 IMANES MANUAL Y GIGANTE
 SINOPTOFORO
 COORDINADOR DE ESPACIO Y
 DE MESA
 INTERVALOMETRO



FUNDADA EN 1885

Atendida por su dueño, óptico graduado en la
ESCUELA SUPERIOR DE OPTICA

Colonia, Alemania

Le GARANTIZA y le ofrece las siguientes VENTAJAS:

- 1º: La ejecución exacta de su receta médica con cristales importados de primera calidad.
- 2º: Cada lente pasa por tres severos controles.
- 3º: Cada anteojo es adaptado anatómicamente.
- 4º: Cada lente es revisado (bisagras, tornillos, etc) y readaptado periódicamente sin costo alguno
- 5º: Con cada anteojo usted recibe gratuitamente un estuche con su pañito.
- 6º: Su receta se la podemos confeccionar en cristales de color, fotocromáticos y en bifocales (dos lentes en uno solo).

HUERFANOS 796 Esq. SAN ANTONIO. TEL. 33165 · SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER

SAN ANTONIO 220, OFIC. 108 — FONO 31145

SANTIAGO

LENTE DE CONTACTOS TORNEADOS Y TALLADOS
TOTALMENTE EN CHILE

BIO-LENT M. R.

MIOPIA — HIPERMETROPIA — ASTIGMATISMO — AFAQUIAS
QUERATOCONOS — LENTES CONTRA SOL
Y COSMETICOS

Protesis Oculares y toda clase de implantes — Exitosamente adaptados

SERIEDAD Y EXACTITUD

OPTICA MAIER LTDA.

SAN ANTONIO 228 — FONO 31145 — CASILLA 4163

SANTIAGO

OFRECE: Pedidos directos para todas las fábricas de industrias Ópticas.

Exacto despacho de recetas de médicos oculistas — Bifocales — Anteojos Sol Ray-Pan Calobar Crookes Cruxite cosmetan True Color Roviex Athermal Optosan.

OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS EN CHILE
Y TALLER MECANICO

CRIOPTA LTDA.

SAN ANTONIO 220, OFICS. 108 AL 108 a — FONO 31145

SANTIAGO

LABORATORIO OPTICO MAS MODERNO DE CHILE, RECIEN
INSTALADO, CON LAS ULTIMAS CREACIONES DE OPTICA
MODERNA ELECTRONICA

ASISTENCIA TECNICA AMERICAN OPTICAL COMP.
SOUTHBRIDGE U.S.A.

OPTICA MAIER LTDA. AL SERVICIO DE LOS MEDICOS
OFTALMOLOGOS CON LAS MODERNAS INSTALACIONES DE
CIENCIAS OPTICAS.

ANDRES HAMMERSLEY

OPTICO AUTORIZADO POR DIRECCION GENERAL DE SANIDAD

OPTICO TITULADO EN BERLIN, BUENOS AIRES Y EE. UU.

15 AÑOS DEDICADO A LA

ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTO

AGUSTINAS 565 — FONO 393883

CLAUDIO MAIER
OPTOLENTE M.R.

LENTES DE CONTACTO

SANTIAGO

AHUMADA 131 OF. 608 - MIRAFLORES 318 ♦

Fono 61908

Fono 382588

CONCEPCION

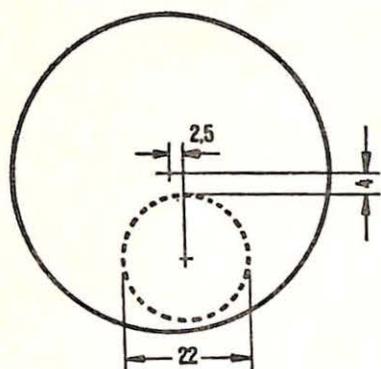
SAN MARTIN 728

Fono 26341

ESTA REVISTA FUE IMPRESA
EN JULIO DE 1971
EN LA IMPRENTA ARTES Y LETRAS
DE GUSTAVO E. AVARIA PEMJEAN
EMILIO DELPORTE 1240
SANTIAGO - CHILE

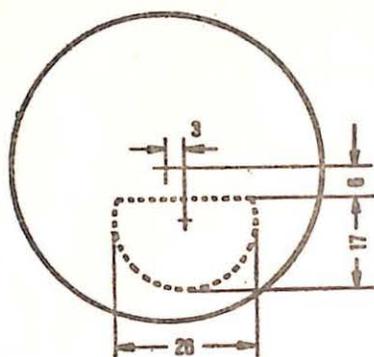
CRISTALES BIFOCALES

RODENSTOCK



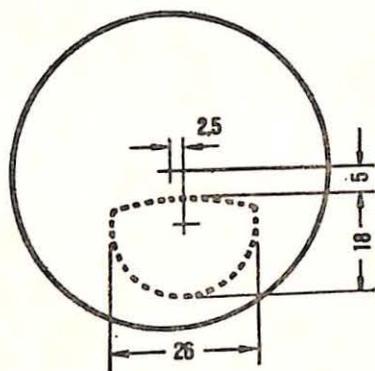
RODAGIC

blanco
 Campo de Cerca
 Características:
 — normal 22 mm
 — fundido
 — contorno circular casi invisible



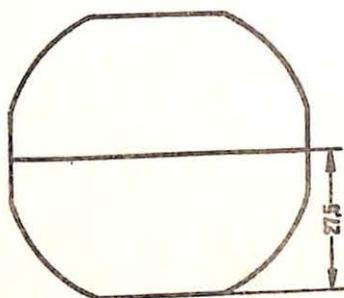
RODASIN 26

blanco
 Campo de Cerca
 Características:
 — grande 26 mm
 — fundido en el cristal
 — contorno casi invisible
 — segmento superior recto
 — ACROMATICO



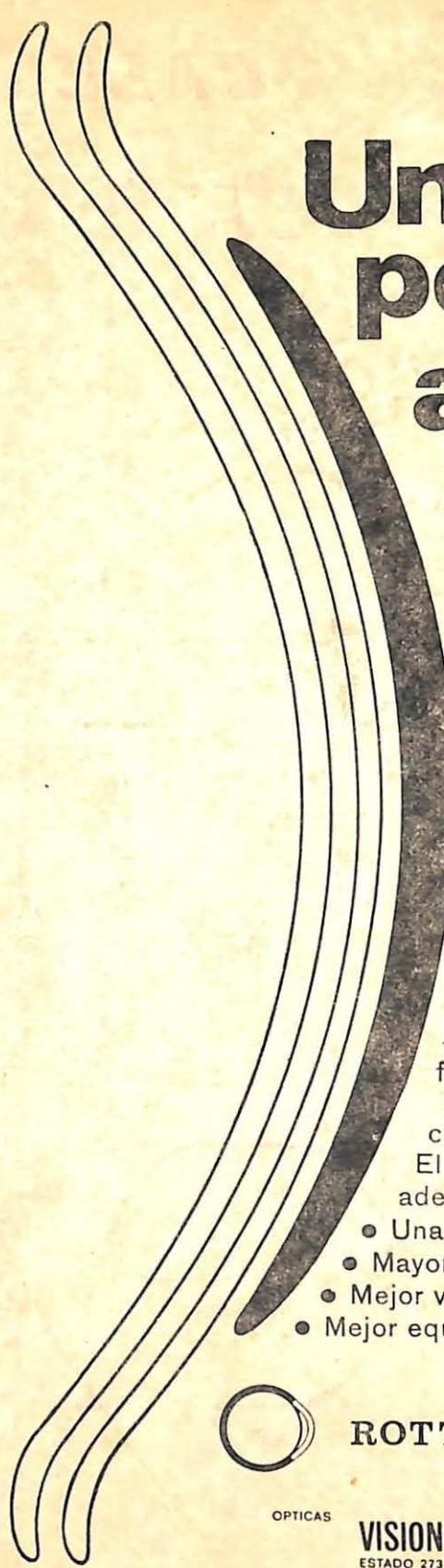
GRANDASIN

Royal A color rosado tenue
 8% absorción.
 Campo de Cerca
 Características:
 — grande 26 mm
 — fundido en el cristal
 — contorno casi invisible
 — segmento superior ligeramente curvo



EXCELLENT

Campo de Cerca
 Características:
 — extra grande (de lado a lado)
 — tallado en el mismo cristal
 — línea divisoria visible y recta;
 — tallado por el lado interior del cristal



Una perfecta adaptación

CON-O-COID
Lente de contacto
asférico

El lente CON-O-COID ha sido reconocido por los especialistas del mundo como un significativo adelanto en el desarrollo y diseño del lente de contacto corneal.

Una perfecta adaptación se logra con el lente asférico CON-O-COID debido a que toda su superficie posterior, coincide con la forma anterior de la córnea que también es asférica. El lente se sujeta uniformemente en la córnea por la eliminación de las áreas donde existe exceso de presión.

La natural adaptación del lente CON-O-COID y la córnea se consigue debido a que por sus formas asféricas, ambas superficies mantienen un continuo y regular aplanamiento desde su centro a la periferie.

El lente de contacto CON-O-COID ofrece además otras ventajas:

- Una adaptación precisa
- Mayor comodidad
- Mejor visión
- Mejor equilibrio en la córnea.



ROTTER & KRAUSS S.A. OPTICA

OPTICAS

VISION
ESTADO 273

AHUMADA
AHUMADA 324

ROTTER Y KRAUSS
PEDRO DE VALDIVIA 065

Licencia de Obrig Laboratories, Inc. U.S.A.