

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

Dr. MIGUEL PUENTES ICAÑARZA
OFI
Providencia 300 - D.p.o. 37
SANTIAGO

EDITORIAL	93
Dermj, P.: Patología de la Retina	95
Rodríguez G. L.: Fisiopatología de los Trasplantes Músculo-Tendinosos	107
Siña G., L. y Figueroa A., M.: Crioterapia y Conjuntivitis Primavera	117
Seperiza, I., Aljaro, B. y Meyer, F.: El Color en el Ambiente Laboral	121
González B., J.: Fotocoagulación del Iris en el Glaucoma por Bloqueo Pupilar Secundario	129
Ibañez L., S., Verdaguer T., J. y Miranda, M. I.: Análisis y Registro del Electro-oculograma	135
Schweitzer, M. Vicuña, X., Schweitzer, A. y Hempel, M.: Aspectos Neurooftalmológicos de los Procesos Expansivos de la Región Sellar y Peri-sellar	143
Gonella, A., Damel, A. y Salas B., G.: Correlación Angiográfica Funcional en Procesos Retinales	153
Gonella, A.: Funciones Visuales en la Aptitud Laboral	173
Aranda C., L. y Charlin V., C.: Electroretinografía Clínica	189
Rojas U., B., Lechuga C., M. y Le Clercq, N.: Hallazgos Oftalmológicos en Ancianos del Centro Geriátrico de Santiago	201
Pasmanik, S., Anguila, J., Gobantes, P., Zamora, S. y Espinoza, P.: Correlación Papila/Campo Visual en el Glaucoma	205
Santos S., G.: Microfresado Corneal en Pterigión	211
Ham, O. y Puentes, M.: Resultados del Tratamiento de la Endotropia Congénita	219
González B., J., González G., M., Moreno R., G. y Stuardo N., M.: Efectos del DMSO Asociado a Pilocarpina en el Glaucoma Crónico Simple	225
Noticario Oftalmológico	229
Comentarios Bibliográficos	232

ALLERGAN LISTA DE PRODUCTOS INTERNATIONAL

PRODUCTOS/INGREDIENTES ACTIVOS	TIPO DE PRODUCTO	TAMAÑO
--------------------------------	------------------	--------

OFTALMICOS ANTI-INFECCIOSOS Y ESTEROIDES

LIQUIFILM LAGRIMAS	Lágrimas artificiales	15 ml
BLEFAM - 10 Liquifilm solución oftálmica sulfacetamida sódica 10%	Lubricante ocular anti-infeccioso	15 ml
BLEFAM - 30 Liquifilm solución oftálmica sulfacetamida sódica 30%	anti-infeccioso	15 ml
BLEFAMIDE (R) Liquifilm suspensión oftálmica sulfacetamida sódica 10.0% acetato de prednisolona 0.2% clorhidrato de fenilefrina 0.12%	esteroide/anti-infeccioso	5 ml
CONJUNTIN (R) Liquifilm solución oftálmica sulfato de polimixina B 5000 unidades/ml sulfato de neomicina 0.5%	anti-infeccioso	10 ml
CONJUNTIN (R) -S Liquifilm suspensión oftálmica acetato de prednisolona 0.5% sulfato de polimixina B 5000 unidades/ml sulfato de neomicina 0.5%	esteroide/anti-infeccioso	5 ml
EPISONA (R) (HMS (R)) Liquifilm suspensión oftálmica medrisona 1.0%	esteroide	5 ml
CLOROPTIC solución oftálmica cloranfenicol 0.5% (5 mg/ml)	anti - infeccioso	10 ml
PREDMICIN (R) solución oftálmica alcohol de prednisolona 0.2% sulfato de neomicina 0.5% clorhidrato de fenilefrina 0.12%	esteroide/anti - infeccioso	5 ml

PRODUCTOS PARA GLAUCOMA

EPIFRIN (R) solución oftálmica α -epinefrina 1%, 2%	simpaticomimético	10 ml
LICARPIN (R) Liquifilm solución oftálmica clorhidrato de pilocarpina 1%, 2%, 4%	miótico	15 ml
HERPLEX (R) Liquifilm solución oftálmica idoxuridina 0.1%	antiviral	15 ml

OTRAS ESPECIALIDADES

OFTETIC (R) solución oftálmica clorhidrato de proparacaína 0.5%	anestésico	15 ml.
--	------------	--------

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. Juan Verdaguer T.

SECRETARIA DE REDACCION

Dra. Marta Lechuga

COMITE DE REDACCION

Dr. Carlos Eggers

Dr. Alberto Gormaz

Dr. José González B.

Dr. Ronald Höehmann

Dr. Manuel Pérez C.

Dr. Hernán Valenzuela

Secretaria Administrativa

Sra. María de Cortés

Secretaria de Propaganda

Sra. Mónica de Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA
Fundada el 21 de Octubre de 1931

D I R E C T O R

1 9 7 5

Presidente	Dr. Miguel Luis Olivares
Vicepresidente	Dr. Eduardo Guzmán
Secretario	Dr. Basilio Rojas
Prosecretario	Dr. Jaime Anguita
Tesorero	Dra. Graciela González.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	93
Dermý, P.: Patología de la Retina	95
Rodríguez G. L.: Fisiopatología de los Trasplantes Músculo-Tendinosos	107
Siña G., L. y Figueroa A., M.: Crioterapia y Conjuntivitis Primaveral	117
Seperiza, í., Aljaro, B. y Meyer, F.: El Color en el Ambiente Laboral	121
González B., J.: Fotocoagulación del Iris en el Glaucoma por Bloqueo Pupilar Secundario	129
Ibañez L., S., Verdaguer T., J. y Miranda, M. I.: Análisis y Registro del Electro-oculograma	135
Schweitzer, M., Vicuña, X., Schweitzer, A. y Hempel, M.: Aspectos Neurooftalmológicos de los Procesos Expansivos de la Región Sellar y Peri-sellar	143
Gonella, A., Damel, A. y Salas B., G.: Correlación Angiográfica Funcional en Procesos Retinales	153
Gonella, A.: Funciones Visuales en la Aptitud Laboral	173
Aranda C., L. y Charlin V., C.: Electroretinografía Clínica	189
Rojas U., B., Lechuga C., M. y Le Clercq, N.: Hallazgos Oftalmológicos en Ancianos del Centro Geriátrico de Santiago	201
Pasmanik, S., Anguita, J., Gobantes, P., Zamora, S. y Espinoza, P.: Correlación Papila/Campo Visual en el Glaucoma	205
Santos S., G.: Microfresado Corneal en Pterigión	211
Ham, O. y Puentes, M.: Resultados del Tratamiento de la Endotropía Congénita	219
González B., J., González G., M., Moreno R., G. y Stuardo N., M.: Efectos del DMSO Asociado a Pilocarpina en el Glaucoma Crónico Simple	225
Noticuario Oftalmológico	229
Comentarios Bibliográficos	232

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1.— Los autores entregarán su trabajo, con las ilustraciones respectivas, al Secretario de la Sociedad Chilena de Oftalmología, al finalizar la presentación respectiva.
- 2.— Los trabajos deberán estar mecanografiados a doble espacio.
- 3.— Las referencias bibliográficas se marcarán con un número en el texto y se ubicarán al final del trabajo por orden alfabético, de acuerdo a las normas internacionales.
- 4.— Las ilustraciones deben tener su número y leyenda respectiva, y su referencia figurar en el texto. Se deben enviar fotografías, no dibujos, de tamaño 9 x 12 cms. El nombre del autor y el número de la figura deben ser marcados con lápiz en el reverso.
- 5.— Al final del trabajo se agregará un breve resumen en español e inglés.
- 6.— El 50% del valor de impresión del material fotográfico, será aportado por los autores.
- 7.— El costo total de los apartados será abonado por los autores, quienes deberán solicitarlos con la debida anticipación.
- 8.— La dirección del autor principal debe figurar al final del texto.

CORRESPONDENCIA Y SUSCRIPCIONES

Todo tipo de correspondencia debe ser dirigida a Casilla 16197, Santiago 9, Chile. La cancelación de las suscripciones debe realizarse enviando cheque a la orden de Sociedad Chilena de Oftalmología. Valor anual de las suscripciones: Chile: \$ 100.— Exterior: US\$ 6.—

EDITORIAL

ULTRASONIDOS EN OFTALMOLOGIA

Los ultrasonidos, desde que fueran introducidos en Oftalmología, han experimentado un notable desarrollo que le han permitido ocupar en la actualidad un lugar destacado dentro de los diferentes métodos de exploración ocular.

La aplicación inicial de los ultrasonidos en la especialidad, tuvo por objeto determinar los efectos biológicos sobre el ojo, en la esperanza de utilizarles como método terapéutico. En este sentido se orientaron los trabajos experimentales de Zeiss en 1938 y posteriormente de Kawamoto, Lavine y otros. Sin embargo, fue solamente en 1956 cuando Henry Mundt y William Hughes comunicaron su primer uso en el diagnóstico clínico, a través de estudios que se proyectaron hacia la detección de tumores intraoculares.

Al margen de este trabajo aislado de Mundt y Hughes, podría decirse que la literatura relativa al diagnóstico mediante ultrasonidos en Oftalmología, comenzó con Oksala en 1957, quien en conjunto con Lehtinen publicó sus primeras observaciones en el diagnóstico del desprendimiento retinal empleando un método unidimensional. En numerosos trabajos que siguieron, Oksala demostró la utilidad del método en el diagnóstico clínico y comunicó diversos estudios experimentales relacionados con las diferentes estructuras oculares. Posteriormente, Baum y Greenwood se constituyeron en los primeros investigadores que emplearon un método ultrasonográfico bidimensional en Oftalmología.

A partir de los trabajos realizados por Oksala, Baum, Buschman, Ossoinig y otros, el examen ultrasónico de diagnóstico oftalmológico, tanto intraocular como orbitario, ha sido realizado principalmente a través de dos métodos:

- time-amplitude ultrasonography (TAU, A-mode), método unidimensional que representa en forma de curvas la amplitud de los ecos en relación al tiempo; y*
- scanned intensity modulation ultrasonography (SIMU, B-scan), método bidimensional que representa la variación de la amplitud de los ecos en una escala gris (modulación de intensidad).*

Durante lo que podríamos llamar primera fase de aplicación de los ultrasonidos, fue sólo posible responder, fundamentalmente, la interrogante relativa a la presencia o ausencia de algún proceso patológico determinado, intraocular u orbitario. Posteriormente, y como consecuencia de lo anterior, adquirió progresivamente importancia la posibilidad de realizar una diferenciación tisular a través de los ultrasonidos. De allí que una de las principales líneas de investigación que se han desarro-

llado últimamente, se refiera al estudio de las propiedades acústicas tanto de tejidos normales como patológicos. En 1967, Ossoinig introdujo modelos de tejidos preparados con muestras de sangre citratada para efectuar comparaciones con tejidos patológicos. Modelos de este tipo, sumados a otros standards biológicos como la esclera y mediciones físicas de parámetros acústicos, constituyen la base de la ecografía cuantitativa, actualmente usada para la diferenciación tisular.

Si analizamos las diversas aplicaciones de los ultrasonidos, resulta indiscutible su valor diagnóstico en casos en que la visualización de la patología intraocular se encuentra imposibilitada por opacificación de los medios ópticos, casos en los cuales la ecografía reviste una importancia clínica esencial, de ningún modo comparable con las posibilidades que ofrecen actualmente los rayos infrarrojos. Del mismo modo, los ultrasonidos contribuyen también en forma importante en la evaluación de la patología orbitaria y en este aspecto resultados de importancia clínica comparable pueden probablemente ser alcanzados por el recientemente introducido método de tomografía de computación axial (EMIScanner), cuya difusión sin embargo, parece estar limitada por razones de índole económica.

La biometría ocular constituye otra de sus aplicaciones de importancia. A través de ella es posible medir tanto la longitud axial de los diferentes componentes ópticos como la longitud total del globo ocular, lo cual posibilita su uso en el diagnóstico diferencial del exoftalmos, glaucoma, ametropías, anomalías del desarrollo y en el cálculo de diversos datos ópticos, p.e. en casos de aniseiconia, afaquia, implante de lente intraocular, queratomileucis y queratofaquia. En la misma forma, no puede ser desconocido el valor de los ultrasonidos en la localización y extracción de cuerpos extraños intraoculares, así como tampoco la utilidad de la ultrasonografía Doppler empleada en forma aislada o combinada con ojalmodinamometría, en el diagnóstico de estenosis de arteria oftálmica o carótida interna.

Dentro de las aplicaciones de orden terapéutico destaca en forma especial la facoemulsificación, método que abre nuevas perspectivas en la cirugía del cristalino.

El desarrollo tecnológico relacionado con los ultrasonidos en Oftalmología aún no ha finalizado. En lo que concierne al A-mode, este desarrollo se orienta especialmente a la completa utilización de la información contenida en las señales de la ecografía (señales de frecuencia de radio). Con respecto al B-mode, actualmente se pone mayor énfasis en el mejoramiento de la calidad e interpretación de la imagen, p.e. a través del uso de monitores con escala gris o de color o de métodos densitométricos, o bien a través del desarrollo de B-mode scanners de contacto con alto poder de resolución.

En el futuro, métodos objetivos de análisis de señales asociados a ciertos instrumentos o computadores, complementarán la evaluación visual, convencional del ecograma, concretándose en realidad uno de los más preciados anhelos de los investigadores que laboran en este campo científico.

Dr. Hernán Valenzuela H.

PATOLOGIA VASCULAR DE LA RETINA *

PROF. PIERRE DERMY

I. Relación anátomo-fisiológica de la vascularización retinal.

Los vasos retinales ocupan la mitad inferior de la retina nerviosa. No tienen anastomosis con otros territorios (salvo alrededor del nervio óptico, entre el sistema retinal y el ciliar).

Los grandes vasos caminan por la capa de fibras nerviosas, separados de la limitante interna por una capa glial, excepto en la papila, donde no existe limitante interna.

A.— Arterias retinales.

En realidad son arteriolas, su diámetro es inferior a los 0.2 mm (0,1 en la papila). No poseen limitante elástica interna en la vecindad de la papila. Son de paredes delgadas, sólo con algunas capas de células musculares lisas en la media: 7 en la papila, 2 a 3 en el ecuador. En la capa de fibras nerviosas forman "la red vascular de His", que da las arteriolas precapilares de donde parten las redes capilares superficial y profunda.

Fisiología: son arterias terminales:

— sin inervación simpática (adrenérgica),

— ramificadas casi directamente de la red carotídea, deben sufrir fuertes presiones y tienen el riesgo de ser sometidas brutalmente a "golpes tensionales".

B.— Venas.

En la papila, la vena central de la retina se encuentra generalmente en el lado temporal de la arteria; su diámetro es de 0.2 mm., pero sus paredes son más delgadas que las de la arteria. No posee células musculares en las cer-

canías de la papila, aunque las vénulas son algo diferentes a los capilares retinales.

C.— Arteria y venas centrales

Sufren un estrechamiento en la lámina cribosa, lo que unido a su bifurcación, es causa de turbulencia.

Se encuentran unidas por una misma vaina conjuntival. Esta vaina conjuntival común se vuelve a encontrar en las cruces arterio-venosas donde la vena, más profunda, puede indentar la retina hasta la nuclear externa.

D.— Capilares (Fig. N° 1).

La retina es uno de los lugares de elección para estudiar la microcirculación. La red capilar retinal no pasa en altura el límite entre la plexiforme externa y la granulosa interna. Los capilares nacen de las arterias retinales en ángulo recto; de ahí la presencia de un espacio vacío de capilares a lo largo de las arterias.

Teórica y esquemáticamente (Michaelson), existen dos redes o capas capilares: (Fig. N° 2).

— Una profunda en la capa de fibras ópticas y células ganglionares,

— una superficial, en la granulosa interna, ambas unidas por anastomosis.

Esta disposición varía:

— en la periferia, donde no existe sino una sola capa.

— en el polo posterior, donde se encuentran varias capas alrededor de la papila, formando una red capilar peripapilar radiada. Constituye una red diferente que nace de la región de la papila y camina por la capa de

* Conferencia X Congreso Chileno de Oftalmología, Arica 1975.

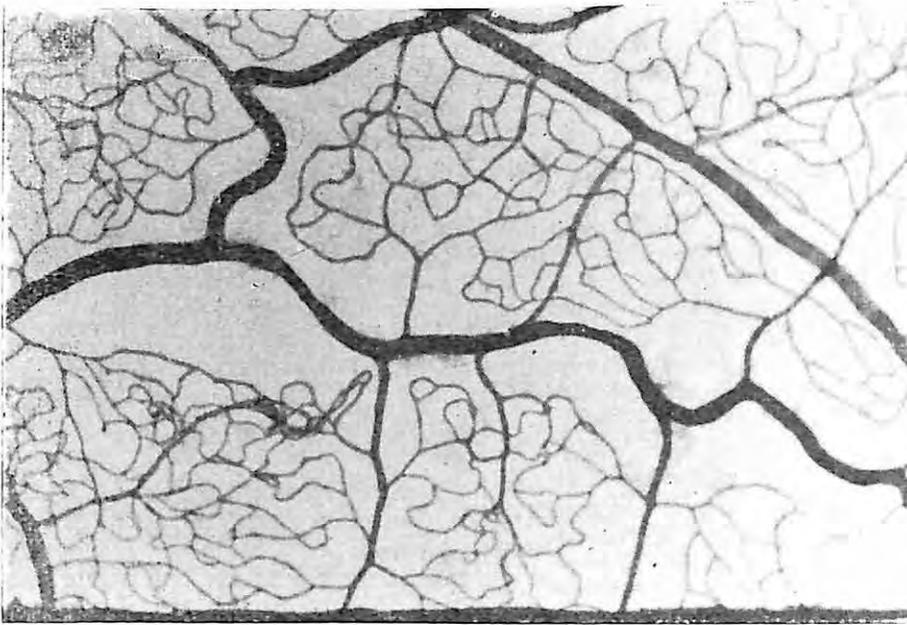


Figura N° 1.— Red capilar retinal, con existencia de un espacio libre a lo largo del trayecto de la arteriolar (preparación de extendido de retina después de digestión con tripsina, del Dr. St. Cardozo).

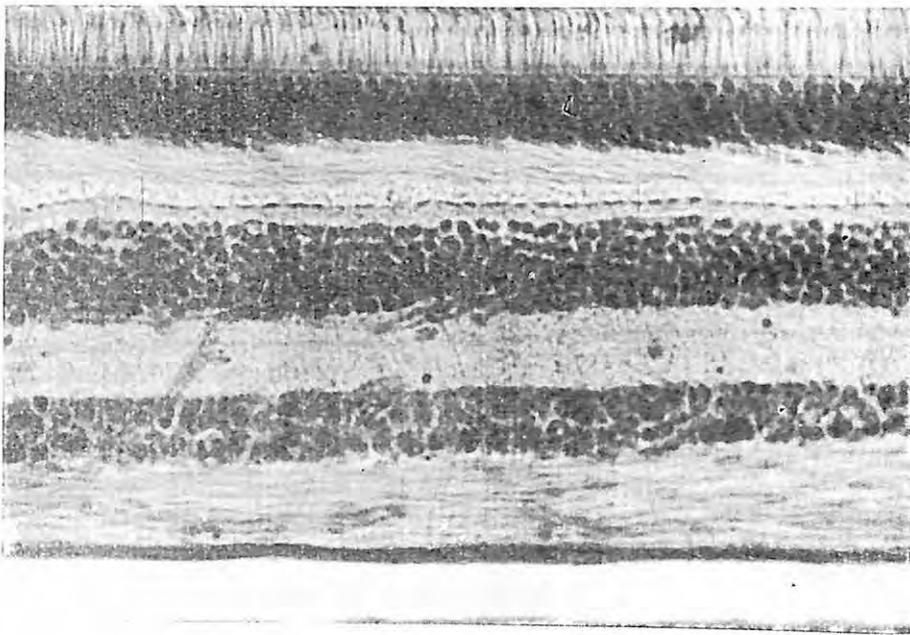


Figura N° 2.— Red capilar retinal en corte transversal: anastomosis entre las capas superficial y profunda. (tinción P.A.S.).

fibras nerviosas en un trayecto que reproduce el trazado del escotoma de Bjerrum. El largo trayecto y las escasas anastomosis de estos capilares, explican su vulnerabilidad a la elevación de la presión intraocular.

Por otra parte, la mácula es avascular en una zona de 0.4 mm de diámetro, siendo nutrida por la coriocapilaris.

En el hecho, la disposición de los capilares es más compleja (COGAN); se forman plexos entre las capas constituyéndose una red en hamaca entre arterias y venas.

Para comprender la distribución de los capilares retinales es preciso tener presente la noción de "densidad vascular (Danis, Tous-saint); en la periferia, hay 0.85 mm de capi-

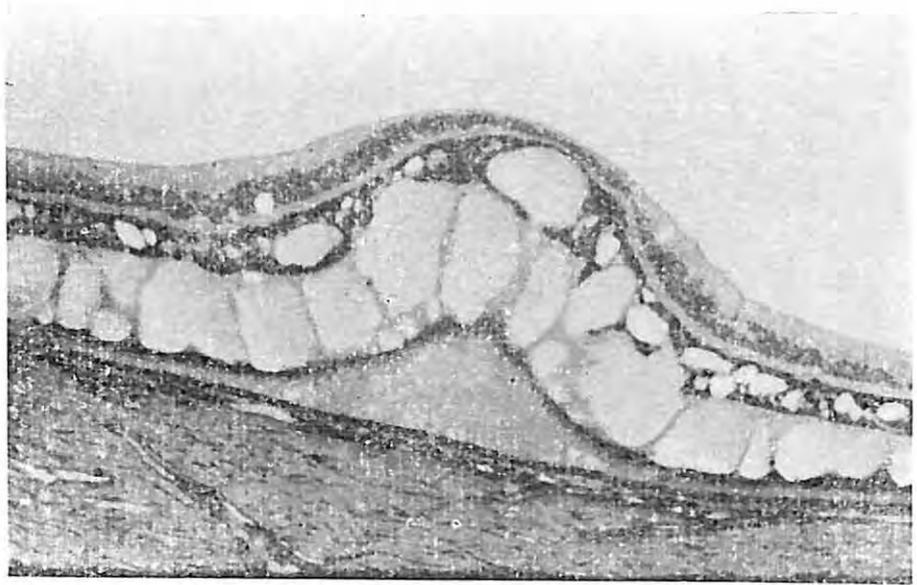


Figura N° 3.— Edema cistoide de la región macular.

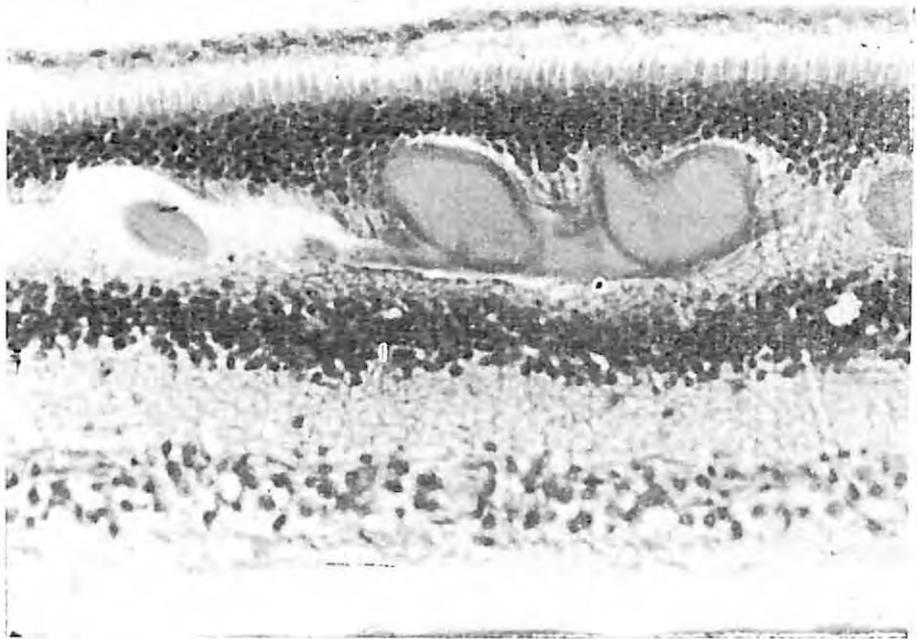


Figura N° 4.— Exudados glicoproteicos en la capa plexiforme externa (tinción P.A.S.).

lares por mm^2 de superficie retinal; en cambio, en el polo posterior se encuentran 3.5 mm de capilares por mm^2 .

Estructura de los capilares retinales

Son capilares de endotelio continuo, no fenestrado; sus células endoteliales están unidas por zonas de oclusión sólidas. Los intercam-

bios se hacen por pinocitosis y no por difusión. Los gases respiratorios liposolubles pasan fácilmente, pero las sustancias hidrosolubles lo hacen con dificultad.

En el espesor de la membrana basal se encuentran pericitos o células murales de Cogan, con finas prolongaciones, circunferenciales, sin desmosomas. No poseen sistemas miofibrilar, pero tienen un papel en la vasoplasticidad y en el metabolismo de los capilares retinales.

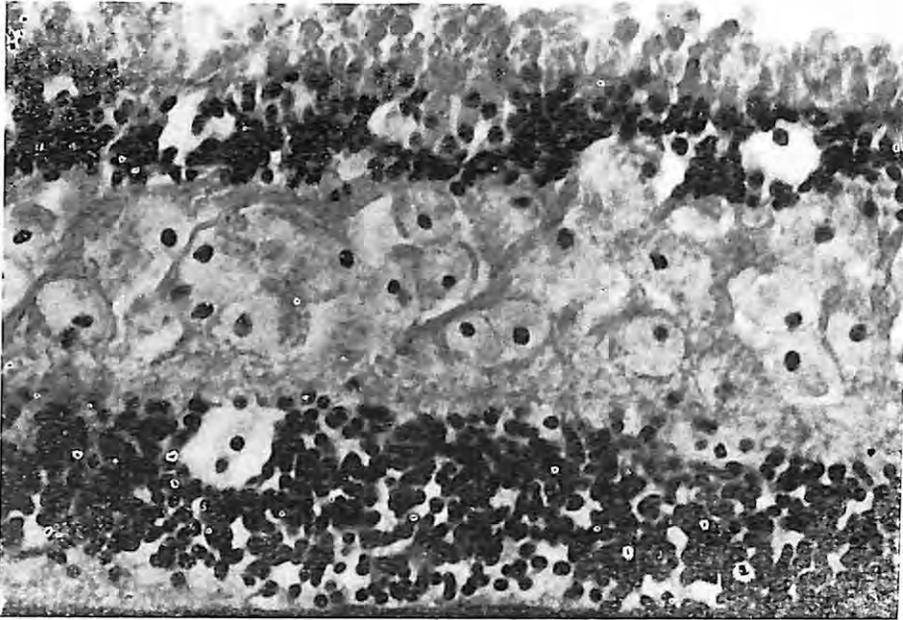


Figura N° 5.— Reabsorción macrofágica de los exudados por los cuerpos granulosos.

Las células y fibras gliales separan al capilar de los elementos neuronales. En la retina no existe espacio extracelular, lo que le asegura la homogeneidad necesaria para su transparencia.

Fisiología de la microcirculación

Arterias y venas tienen una distribución teritricial común: una arteriola por una vénula (como en el riñón).

La unidad funcional capilar retinal tiene algunas particularidades. No existe anastomosis directa entre arteriola y vénula, tampoco un canal preferencial, ni canal de Suquet, ni sistema de shunt.

Las arteriolas no poseen esfínter precapilar en el nacimiento de los capilares y como éstos nacen de una arteriola relativamente larga la presión será elevada en el sistema capilar. Esta disposición que recuerda a la del glomérulo renal, asegura un flujo continuo en la retina por presión constante, pero opone escasa resistencia a las alzas de presión.

II. Patología

Esquemáticamente se pueden distinguir dos grandes capítulos:

A.— **Las lesiones por aumento de la permeabilidad capilar**, con salida de líquido y elementos figurados que lleva a edema, exudados y hemorragias.

Constituyen especialmente la patología venosa y capilar.

B.— **Las lesiones por detención del aporte circulatorio: isquemia.**

— difusa, por obliteración de la arteria central.

— localizadas, por nódulo disórico.

Constituyen la patología arterial por trombosis o embolía.

A.— **Aumento de la permeabilidad vascular**

1.— **Edemas** (Fig. N° 3).

a) **Fisiopatología:** el edema se produce por el paso del líquido intravascular al medio externo. Puede ser consecutivo a modificaciones del gradiente de presión en los extremos de la red capilar. Normalmente la presión es mayor en el lado arterial (35 mmHg) que en el venoso (17 mmHg): presión hidrostática. Si aumenta en la red capilar tenderá a sacar el líquido fuera del vaso.

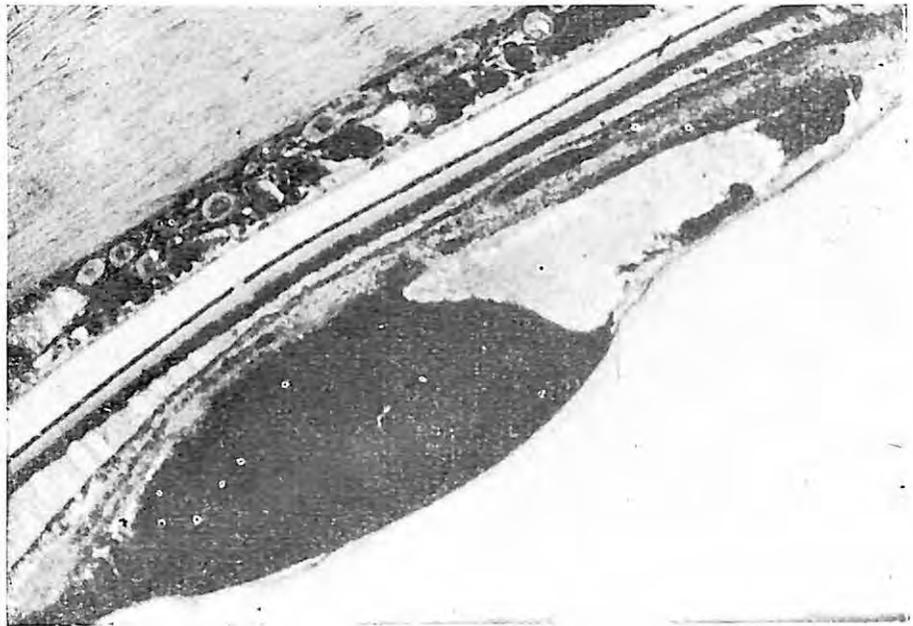


Figura Nº 6.— Hemorragia preretinal.

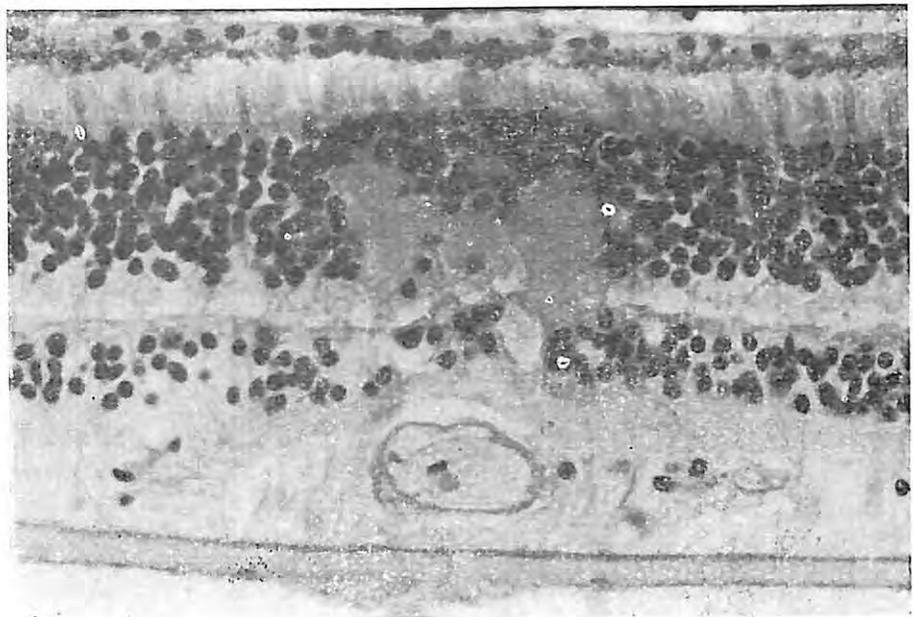


Figura Nº 7.— Hemorragia en la granulosa interna.

Interviene igualmente la presión oncótica de las proteínas que tiende a retener los líquidos en los capilares. Si la presión oncótica baja en el capilar, o más a menudo, aumenta en el tejido, puede aparecer edema.

b) **Lesiones:** en la retina, los líquidos disocian poco las capas retinales entre sí, pasan a

las plexiformes donde separan las fibras paralelas. Las plexiformes se comportan como verdaderas esponjas, reteniendo el líquido en cavidades cistoides. La plexiforme externa es particularmente gruesa en la región macular de ahí que el edema cistoide sea más manifiesto en esta zona. A veces se forma un pseudo-quitte macular que por ruptura de su pared inter-

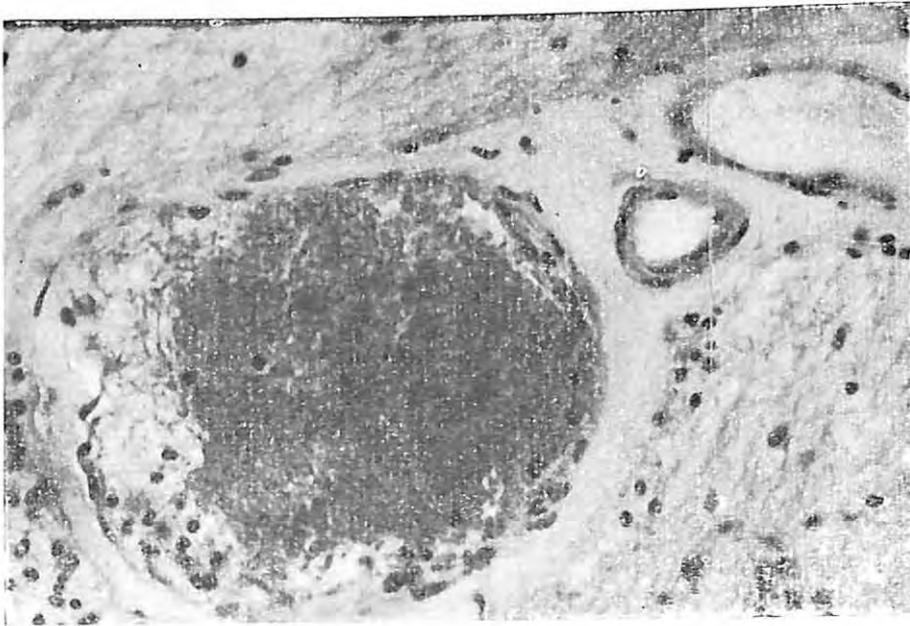


Figura N° 8.— Trombosis de la vena central de la retina.

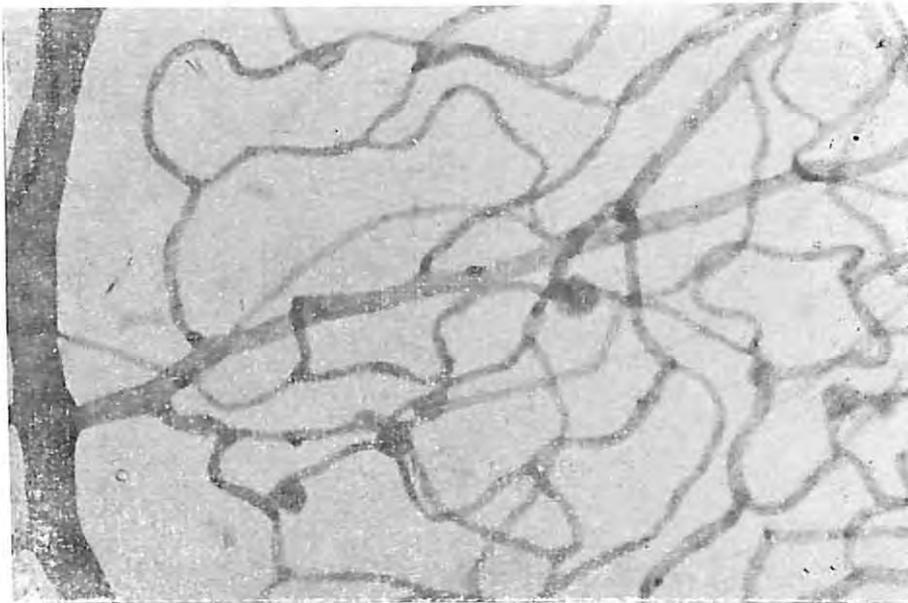


Figura N° 9.— Microaneurismas en el curso de una retinopatía diabética (extendido de retina después de digestión con tripsina, del Dr. St. Cardozo).

na puede transformarse en un agujero laminar y aún en un agujero verdadero, si desaparecen sus paredes externa e interna.

El edema cistoide que aparece después de una operación de catarata, ha dado lugar a grandes discusiones patogénicas:

— para Gass es de origen vascular, por capilaridad,

— para Schepens y Tolentino, es secundario a una tracción del vítreo en adherencias perimaculares.

Estos mismos mecanismos pueden invocarse para la degeneración cistoidea que se observa en el curso de la contracción de la limitante interna o Síndrome de Jaffe, que representa la contracción de las capas internas de la retina

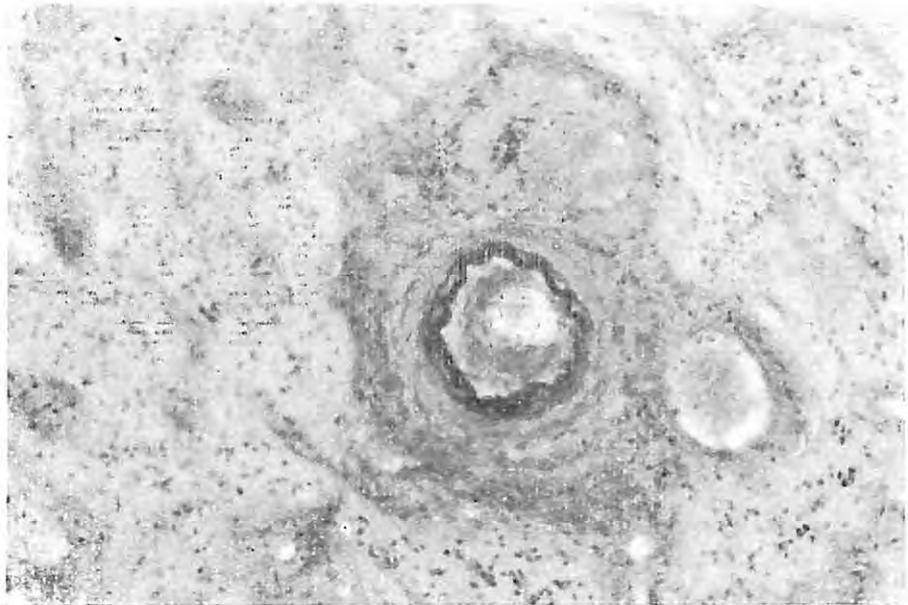


Figura Nº 10.— Endoarteritis obliterante de la arteria central de la retina a nivel de la cabeza del nervio óptico.



Figura Nº 11.— Embo- lo calcáreo en la arteria central de la retina, a nivel de la lámina cribrosa (tinción de Von Kossa).

bajo la influencia de la tracción tangencial de una lámina célulovitrea constituida por la porción vítrea de la limitante interna.

2.— **Exudados** (Fig. Nº 4).

Cuando los líquidos vasculares son ricos en proteínas, lípidos o fibrina, no se reabsorben,

se acumulan en las capas plexiformes y constituyen los exudados. Estos son lo que los anglosajones denominan exudados "duros", amarillos, profundos. Histológicamente pueden ser serosos, fibrinosos (lo que implica una alteración importante de la permeabilidad capilar), o lipídicos.

Estos exudados destruyen las células nerviosas, lo que aumenta su contenido lipídico. En

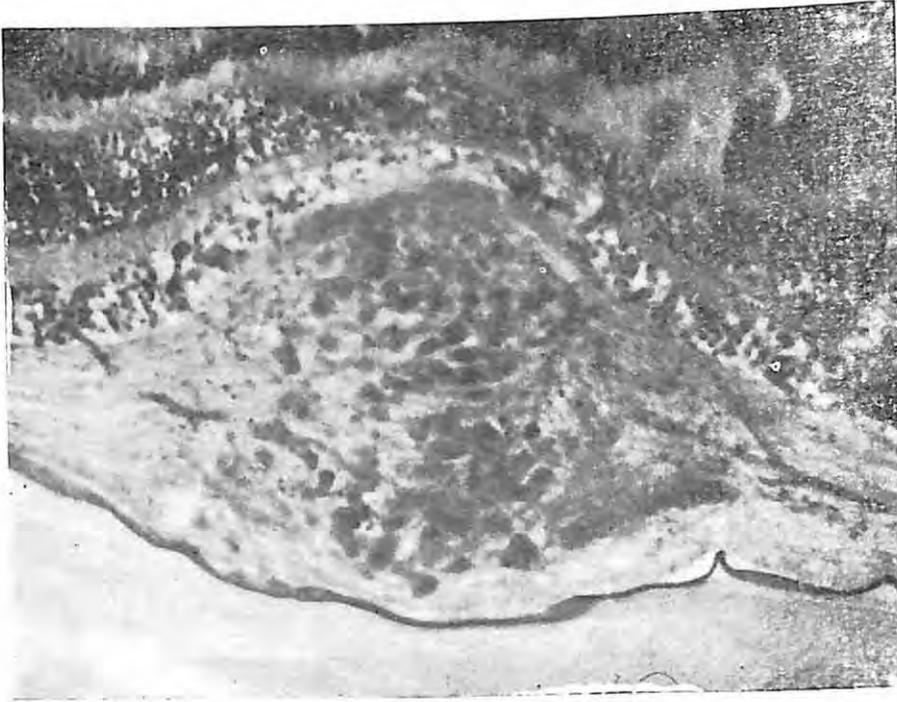


Figura N° 12.— Nódulo disórico (tinción P.A.S.).

seguida, son reabsorbidos por la microglia cuyas células se transforman en células espumosas por la sobrecarga lipídica, constituyendo los cuerpos granulados. (Fig. N° 5).

Estas imágenes se encuentran especialmente:

- en la retinopatía estelar asociada a la presencia de exudados en la capa de Henle.
- en la retinopatía circinada por acúmulo de exudados debidos a la hipoxia; su ubicación traduce acumulación de los macrófagos microgliales que abandonan la zona hipóxica para encontrar una zona mejor vascularizada.

3.— Hemorragias

Para que se produzcan las hemorragias es necesario una alteración parietal importante, asociada a una elevación de la presión intravascular.

a) Tipos:

— Hemorragias en llama: se producen en la capa de fibras nerviosas. Proviene del le-

cho capilar superficial, especialmente de los capilares radiales peripapilares. No se transforman en exudados y desaparecen sin dejar rastros.

— Hemorragias pre-retinales. Se ubican por debajo de la limitante interna. (Fig. N° 6).

— Hemorragias profundas: se sitúan en la plexiforme externa o en la nuclear externa. Proviene de la red capilar profunda y se asocian a patología capilar o del lado venoso de la circulación. A menudo presentan líneas de clivaje vertical. (Fig. N° 7).

b) Evolución

- desaparición total sin dejar rastros (hemorragias en llama),
- persistencia con destrucción del tejido nervioso y depósitos de hemosiderina.

4.— Causas de estas lesiones

a) Trombosis venosas retinales (Fig. N° 8), su fisiopatología se resume en la clásica tríada de Virchow:

- alteración de la pared,
- modificaciones hemodinámicas,
- anomalías de la coagulación.

• Las modificaciones hemodinámicas son importantes en la patología venosa retinal. Es preciso insistir en el papel de la ectasia en la aparición de trombosis venosas. Los factores que favorecen esta ectasia son:

— el colapso fisiológico: durante el sístole se produce una compresión de la vena central por la presión intraocular que es completamente compensada por la presión hemodinámica de la vena. Si la presión intraocular se eleva, o si la presión hemodinámica disminuye, el colapso venoso se agrava.

— la compresión directa de la vena por la vaina conjuntiva común arteriovenosa, sea en la papila, sea en el cruce arteriovenoso; en la arterioesclerosis, son extensión, además, de las alteraciones parietales de la arteria a la vena.

• Modificaciones de los factores de la coagulación: pueden producirse alteraciones del film fibrino-plaquetario (en las trombosis venosas el papel del fibrinógeno sería más importante que el de las plaquetas).

En las retinopatías diabéticas se discute el rol de la agregación plaquetaria.

En otros casos, puede tratarse de alteraciones de la viscosidad sanguínea, como ocurre en hemopatías y disproteinemias.

• Factores parietales: particularmente inflamatorios, flebitis y periflebitis retinales, enfermedad o síndrome de Eales.

b) Alteraciones de los capilares retinales. (Fig. Nº 9). Estudiarlas en detalles significaría abarcar toda la patología de la microcirculación. Las lesiones más características de los capilares retinales, fuente de hemorragias y exudados, son los microaneurismas, vistos por primera vez por Bowman y descritos por primera vez por Mackensie y Nettleship, en 1877. Es posible encontrarlos en:

- la diabetes,
- las trombosis venosas,
- la enfermedad de Eales,
- las hemopatías,
- las disproteinemias,

- la insuficiencia circulatoria carotídea,
- la hipertensión arterial maligna.

Se presentan en cualquier lugar de la retina como una ectasia parietal de 20 a 200 U. de diámetro son más frecuentes y más numerosas en el polo posterior, porque allí la presión intravascular es más elevada. Se disponen alrededor de focos de capilares no funcionales, acelulares, vacíos o trombosados, repletos de células endoteliales o de elementos figurados de la sangre. Su pared porosa, con engrosamiento de la basal sobrecargada de glicoproteínas estructurales, deja filtrar glóbulos rojos y suero, produciéndose hemorragias y exudados.

Cogan y Kuwabara piensan que se producen por la desaparición de las células murales, seguidas de dilatación de los capilares con aparición de vasos de shunt. Pero existen microaneurismas sin pérdida de células murales y a su vez, hay sectores de capilares sin células murales, que no poseen microaneurismas.

Para Ashton, se trataría más bien de una obliteración primitiva de las redes capilares, ya sea por acumulación de células endoteliales o a consecuencia de daño arteriolar.

Los capilares pueden ser obliterados también por trombosis o depósitos de lípidos, y aún por globulinas anormales en el curso de disproteinemias.

B.— Lesiones por interrupción del aporte circulatorio

Constituyen la isquemia retinal:

— difusa; obliteración de las arterias central de la retina o de una de sus ramas gruesas,

— localizada: nódulo disóxico o "exudado blando" de los autores anglosajones.

Isquemia difusa

- a) es bien conocido el cuadro-clínico de las obliteraciones de la arteria central, representado por la clásica mancha roja cereza en medio de un extenso edema,
- b) anatómicamente existe, edema localizado de las capas internas.

Fisiopatología del edema isquémico: siendo la corriente arterial, insuficiente para asegurar la vida celular, aparece un edema intracelular y una necrosis de coagulación, que llevan a la muerte celular. Esta destrucción celular implica un aumento de la presión oncótica y por consecuencia, una retención localizada de agua.

La necrosis de las células ganglionares es total a las 68 horas (Dahrling). Como en la región macular existe un gran número de células ganglionares, el edema será allí más importante.

En seguida aparece una degeneración lacunar, seguida de gliosis de las capas internas, mientras que las capas externas están indemnes.

c) Las causas de esta obliteración pueden ser:

- trombosis,
- embolías.

Las trombosis se relacionan con alteraciones de las paredes arteriales. Se trata de lesiones de arterioesclerosis, pues como las arterias retinales son arteriolas no se encuentran aterosomas a su nivel. Puede producirse:

— hiperplasia y esclerosis de la intima que constituyen la esclerosis hiperplástica (Ash-ton) o endarteritis proliferante, que termina por comprometer la media y se vé en el curso de la hipertensión arterial mantenida. (Fig. N° 10).

— hialinosis, engrosamiento homogéneo y regular de la pared arterial, PAS positivo. Se debe al paso progresivo (insudación) de materias lipo-proteicas a la pared.

Estos engrosamientos se oponen a las grandes alzas tensionales y protegen los tejidos circundantes, pero pueden terminar en una oclusión total del lumen.

Las embolías: su rol en las obliteraciones de las arterias retinales ha sido puesto en evidencia por el estudio de las estenosis carotídeas (Hollenhorst, P.V. Morax y D. Aron).

En general, el material embólico proviene de una placa de ateroma subyacente. Por lo tanto, puede estar constituido por:

— plaquetas. En el fondo de ojos aparecen como émbolos blanco-gelatinosos. Rara vez se ven histológicamente, pues estas masas amorfas en los pequeños capilares son rápidamente barridas por la corriente sanguínea.

— colesterol. En el fondo de ojo aparecen de color amarillo-naranja, centelleantes, móviles. Histológicamente se presentan como cristales lanceolados intravasculares, pudiendo producir reacciones a cuerpo extraño en la pared, lo que lleva a la inmovilización del émbolo.

— calcio. Al examen de fondo de ojos se ven como émbolos inmóviles de color blanco tiza. Se encuentran especialmente en los grandes troncos, pues son duros y se fragmentan poco. Al microscopio, se presentan como acúmulos granulados basófilos, amorfos y no provocan reacción parietal. (Fig. N° 11).

— más raramente, pueden encontrarse émbolos mucóideos en el curso de mixomas de la aurícula o émbolos lipídicos a consecuencias de una arteriografía.

Isquemia focal

Esta representada por el nódulo disórico. (Fig. N° 12).

a) Clínicamente, es el clásico exudado algodinoso o mancha algodinoso de los autores anglosajones, blanquecino, superficial en "rama de mimosa". Se ubica en general en el polo posterior en la región paripapilar.

b) Histológicamente se trata de una tumefacción de las capas internas que están edematosas y contienen formaciones redondeadas con una especie de núcleo central (pseudonúcleos). Estos son los "Cuerpos citoides". La microscopía electrónica ha demostrado que estos cuerpos citoides representan el bulbo terminal tumefacto de un axon, y el pseudo-núcleo, los restos de las estructuras del axoplasma.

En la retina misma, se comprueban la ausencia de inyección de un territorio capilar alrededor del cual se forman microaneurismas.

c) Fisiopatológicamente corresponden a un microinfarto retinal por oclusión de una

arteriola precapilar. Las causas de esta obliteración pueden ser varias:

— Hipertensión maligna que determine una necrosis fibrinoide de las arteriolas precapilares. Esta necrosis se debe al paso brusco de fibrina a la pared de la arteria como consecuencia de una ruptura del endotelio. Este proceso es diferente al de la hialinosis, donde el paso de fibrina en la pared es más lento y progresivo.

Las arterias del polo posterior son las más afectadas por este proceso, porque en ellas la presión es más alta.

— Colagenosis por compromiso directo de la pared arterial.

— Modificaciones de la viscosidad sanguínea (disproteinemias).

— Microembolías: sépticas y grasosas (Purtscher).

— Caída súbita y localizada de la presión arterial a consecuencia de hemorragias o en la estenosis carotídea (Takayasu), que produce el cuadro de la retinopatía isquémica con sus nódulos disóricos y sus signos de ectasis venosa.

CONCLUSION

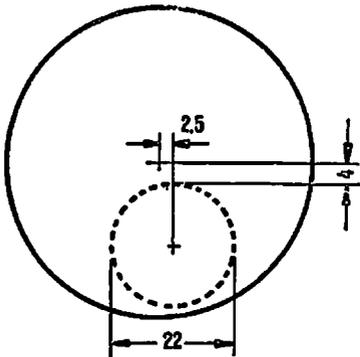
Esta rápida mirada a la patología vascular retinal, quizás un poco superficial, reafirma hechos conocidos desde hace tiempo, pero pone en actualidad especialmente la fisiopatología de la red capilar de la retina, rica fuente de estudios para la microcirculación, cuya importancia no se puede desconocer. La interpretación de las angiofluoresceinografía es una prueba. Los hallazgos de la angiografía fluoresceínica serían aún más importantes, si pudieran confrontarse más a menudo con las realidades histopatológicas.

AGUSTINAS 1090
AHUMADA 215



HAMMERSLEY

CRISTALES BIFOCALES "RODENSTOCK"

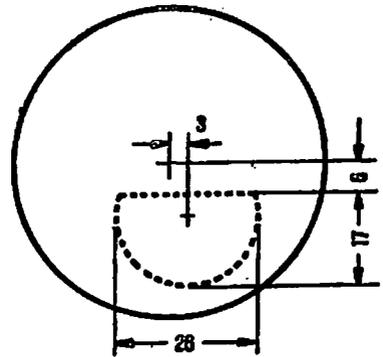


RODAGIC
blanco

Campo de Cerca

Características:

- normal 22 mm.
- fundido
- contorno circular casi invisible

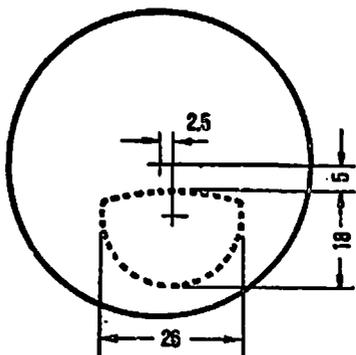


RODASIN 26
blanco

Campo de Cerca

Características:

- grande 26 mm.
- fundido en el cristal
- contorno casi invisible
- segmento superior recto

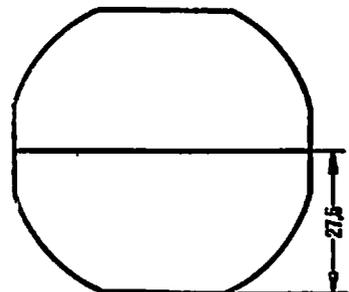


GRANDASIN
(Rogal A - 12% absorción)

Campo de Cerca

Características:

- grande 26 mm.
- fundido en el cristal
- contorno casi invisible
- segmento superior ligeramente curvo



EXCELLENT
(Rogal A - 12% absorción)

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

FISIOPATOLOGIA DE LOS TRASPLANTES MUSCULO-TENDINOSOS *

DR. LEON RODRIGUEZ G. **.

La motilidad ocular debe ser considerada como un "SISTEMA EN EQUILIBRIO", que le confiere al globo ocular el carácter de un móvil esférico que gira alrededor de sus ejes gracias al juego dinámico y equilibrado de su musculatura extrínseca.

Este equilibrio es mantenido por el tono muscular, el cual se expresa mediante la combinación de varios pares de fuerzas opuestas. La dirección de estas fuerzas corresponde a la tangente en el punto de inserción de cada músculo en la esclera. Al proyectarlas sobre el eje del cono muscular se anulan mutuamente, siempre que el globo ocular permanezca en una posición estable. Cualquier alteración en el tono muscular se proyecta también sobre el eje del cono muscular y se rompe el equilibrio entre un par de fuerzas iguales.

Cada músculo, en cualquier posición en que se encuentre el globo ocular, al contraerse ejerce todas las acciones que le son propias. Hay campos de la mirada en que una acción es más importante que otra, y al mismo tiempo hay diversos músculos que están ejerciendo su acción, lo que permite al ojo mantener una determinada posición y luego modificarla para mantener la visión binocular.

Tomando como ejemplo los movimientos en el plano horizontal, encontramos que los rectos horizontales actúan como agonista y antagonista principales. En la adducción el recto medio es el agonista principal, pero los rectos verticales suman su acción adductora secundaria a medida que el movimiento va alcanzando su límite máximo.

En la abducción el recto lateral es el agonista principal, pero a medida que el movimiento va alcanzando su límite máximo se suma la acción abductora secundaria de los oblicuos.

En los movimientos de elevación y depresión los rectos horizontales van adquiriendo una acción elevadora o depresora secundaria que se suma a la de los rectos verticales y de los oblicuos.

Cuando este juego dinámico y equilibrado de la musculatura extrínseca sufre algún defecto, todo este sistema en equilibrio se altera, y se modifica la posición de los ojos en la órbita (pérdida de su paralelismo, enoftalmo, exoftalmo, retracción, etc.), y los movimientos mono y binoculares.

Muchas pueden ser las causas que pueden romper el equilibrio del sistema motor de los ojos, ya sean orbitarias, neuromusculares (músculo, fascia o nervio) o del sistema nervioso central. El origen de estas alteraciones obedece también a causas múltiples: inflamatorias, vasculares, tumorales, traumáticas, etc.

Cuando el equilibrio de este sistema se ha roto y nos encontramos frente a una alteración de motilidad ocular y de la posición de los globos en la órbita, se hace necesario buscar un procedimiento que permita restablecer las condiciones normales o crear un nuevo sistema en equilibrio que sustituya al original.

En el tratamiento de las alteraciones del equilibrio oculomotor hay dos tendencias bien definidas:

- 1.— Reforzamiento del músculo paralizado o debilitamiento del antagonista espástico.
- 2.— Transplante músculo-tendinoso, de uno o varios músculos, que puedan suplir la función alterada.

Los partidarios de la cirugía sobre los músculos paralizados y sobre el antagonista espástico, entre ellos Scobee, estiman que basta para obtener una buena motilidad y que nada se gana agregando un transplante musculotendinoso. Algunos le dan más importancia al de-

* Presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología, Arica 1975.

** Hospital Clínico Regional Universidad de Concepción.

bilitamiento del antagonista espástico y otros al reforzamiento del músculo parético.

En cambio aquellos que practican el trasplante estiman que es un buen procedimiento quirúrgico que permite una buena corrección estética y funcional.

Otros autores combinan ambas técnicas, aprovechando las ventajas de una y otra, ya sea en forma simultánea o en tiempos diferidos, practicando en un primer tiempo uno u otro procedimiento.

Frente a un paciente que sufre de una alteración del equilibrio del sistema oculomotor se deben considerar los siguientes puntos para plantear la cirugía:

- 1.— Evaluación preoperatoria.
- 2.— Fecha de la operación.
- 3.— Elección de la técnica.

1.— Evaluación preoperatoria:

Lo más importante es la observación sistemática y periódica para determinar "Qué hacer" y "Cuándo hacerlo". Se debe comparar los movimientos oculares, fijando un ojo y otro, para comprobar una mejoría o un aumento de la desviación. Si ello ocurriera y un test de ducción forzada revela una contractura del antagonista, significa que hay un empeoramiento de la situación.

2.— Fecha de la operación:

El tiempo arbitrario de seis meses a un año carece de base clínica. El momento de la operación está dado fundamentalmente por la aparición de la contractura del antagonista directo, ya que es un obstáculo para una buena recuperación funcional.

3.— Elección de la técnica:

Lo más importante es realizar un buen estudio semiológico del músculo en estudio.

A.— Si tiene buena capacidad funcional se opera el músculo parético y/o el antagonista homolateral.

B.— Si no tiene capacidad funcional se debe practicar una plastía.

C.— Si existe una contractura del antagonista directo, su debilitamiento es la fase más importante. Puede asociarse a un reforzamiento del músculo parético o a una plastía.

DESPLAZAMIENTO MUSCULO-TENDINOSO

La técnica descrita por Hummelsheim fue la primera que recurrió al desplazamiento o trasplante músculo-tendinoso para restablecer el equilibrio dinámico de la motilidad ocular. Su actualidad está vigente y de ella han derivado otras operaciones que no han hecho otra cosa que ampliar la aplicación del procedimiento a numerosos trastornos de la motilidad ocular.

El modo de acción del trasplante músculo tendinoso ha sido objeto de numerosas interpretaciones, pero en la actualidad podemos afirmar que se debe exclusivamente a una acción mecánica periférica.

Las investigaciones de Marina y de otros autores han demostrado que el núcleo oculomotor, las vías de asociación y toda la vía oculomotora no tienen una función predeterminada ni rígida.

El experimento de Rommel Hildreth ha resultado decisivo sobre este punto, ya que operando bajo anestesia local a un paciente, desinsertó ambos rectos horizontales y acercó mediante una ligadura ambos rectos verticales por el lado temporal, con lo cual el ojo fue capaz de abducir. La capacidad de abducción fue mayor a medida que la tracción entre ambos músculos era mayor.

Charles Bloomgarden aporta una valiosa experiencia que confirma la acción inespecífica del núcleo, de las vías de asociación, de las vías oculomotoras y de los músculos. En monos ciegos transpuso totalmente los músculos oculomotores, obteniendo rápidamente una recuperación de los movimientos asociados (conjugados). En cambio no hubo recuperación de las vergencias (fusión). Ello demuestra además, que los movimientos conjugados son filogenéticamente más primitivos y que tienen una representación cerebral más extensa. La recuperación fue más rápida en monos lobectomizados, lo que indicaría que el lóbulo frontal es un obstáculo a la recuperación.

Chamberlain en experiencias en monos, transplantando totalmente los músculos rectos

verticales hacia el recto medio o el recto lateral, concluye diciendo que hay una acción inmediata, sin entrenamiento previo, lo que excluye toda posibilidad de regeneración nerviosa o de la creación de una nueva vía oculomotora.

De lo expuesto anteriormente se deduce que la acción de un transplante muscular no depende de las estructuras neurofisiológicas centrales, sino que se remite a lo que ocurre en la periferia.

La especificidad de un movimiento depende de la inserción del músculo, y en particular de las relaciones entre la inserción fija y móvil, de manera que si esta última cambia, se modifica automáticamente su acción.

De allí que todo transplante origina un cambio de las relaciones entre el centro de rotación del ojo, la inserción anatómica y funcional de los músculos y de su arco de contacto.

Estas nuevas relaciones modifican la línea de fuerza o tracción muscular y cambia el efecto rotador sobre el eje primario de rotación. Este efecto permite la creación de nuevas acciones musculares en determinados campos de la mirada o el debilitamiento en otros. Al mismo tiempo permite reemplazar la acción de un músculo paralizado.

Cuando se realiza un transplante músculo-tendinoso las modificaciones establecidas pueden explicarse según los siguientes mecanismos:

1.— Establecimiento con los músculos transplantados de un nuevo punto de contacto escleral que permite una acción sobre un eje de giro diferente del primario, creando un nuevo movimiento ocular.

2.— Permitiendo la acción secundaria de otros músculos que potencialicen el nuevo movimiento:

Abducción de los oblicuos,
Abducción de los rectos verticales,
Elevación o depresión de los rectos horizontales.

3.— Reduciendo la acción secundaria opo-
sitor de los músculos que se van a trans-
plantar:

Adducción de los rectos verticales,
Elevación o depresión de los rectos hori-
zontales.

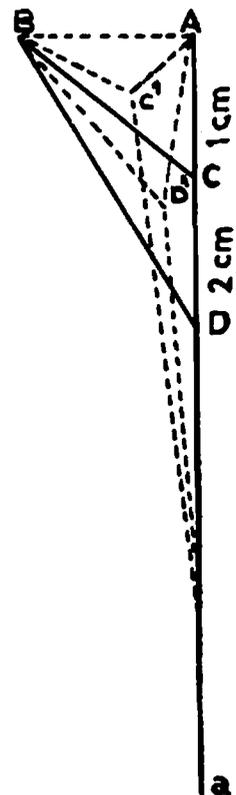
4.— Creando una banda cicatrizal que mantenga los ojos en ortoposición, lo que permite la acción secundaria de otros músculos que potencialicen el nuevo movimiento ocular:

Abducción de los oblicuos,
Adducción de los rectos verticales,
Elevación o depresión de los rectos hori-
zontales.

1.— El modo como el nuevo punto de contacto escleral permite la realización de un movimiento ocular diferente del primario se explica mediante la aplicación de un momento de fuerzas, de acuerdo a los siguientes planteamientos:

Suponiendo que se practica un transplante músculo-tendinoso del recto superior al recto lateral, el gráfico siguiente nos permite establecer los siguientes considerandos:

El punto A representa la inserción ocular del recto superior. La fuerza allí aplicada imprime al ojo un movimiento de elevación, especialmente importante en los 23° de abduc-



ción. Esta condición será común para todos aquellos puntos de la circunferencia que siendo paralelos entre ellos estén en posición perpendicular con respecto al eje de rotación del globo.

Si se practica una incisión de 1 cm. a lo largo del recto vertical, separándolo en dos mitades, y se fija la parte externa en el punto B (punto de inserción del recto lateral), a una distancia de 10 mm de A, el resultado de estas fuerzas divergentes se aplica en C. La fuerza que se aplica de C a B es mayor que la que se aplica de C a A, pues CB es la hipotenusa del triángulo rectángulo BAC, y la lengüeta muscular elástica que contribuye a formarla puede distenderse.

La resultante de las fuerzas aplicadas en C hacen que el globo ocular describa un movimiento de rotación externa siguiendo la circunferencia que se sitúa en ese plano, formando con la primera una serie de planos paralelos (de movimientos de elevación), un ángulo, que François llama ángulo alfa. Se forma así un momento de movimiento de rotación externa, que variará según los desplazamientos del punto C.

Si se practica una incisión de 2 cms (AD), el resultado de la nueva fuerza se va a aplicar en D, y el ángulo alfa será menor.

Para la incisión de 1 cm la fuerza creada se ciñe a la fórmula de Pitágoras, en que una distancia CB = 2, porque:

$$\begin{aligned} \text{Hipotenusa}^2 &= \text{lado}^2 + \text{lado}^2 \\ \text{CB}^2 &= \text{AB}^2 + \text{CA}^2 \\ \text{CB} &= \sqrt{1^2} + \sqrt{1^2} \\ \text{CB} &= \sqrt{2} \end{aligned}$$

Para la incisión de 2 cms., esta fórmula da los siguientes valores:

$$\begin{aligned} \text{DB}^2 &= \text{AB}^2 + \text{DA}^2 \\ \text{DB} &= \sqrt{1} + 4 \\ \text{DB} &= \sqrt{5} \end{aligned}$$

En consecuencia, mientras más larga es la incisión muscular, la resultante de la fuerza se acerca a la línea recta y el ángulo alfa se hace más pequeño. En otros términos, si la incisión es infinitamente grande, el ángulo alfa desaparece y el músculo recto superior tendrá solamente acción elevadora. Si la incisión es infinitamente pequeña, el ángulo alfa será máxi-

mo, y el resultado de la fuerza se irá a aplicar a una distancia entre A y B $\frac{AB}{2}$

2

El movimiento de rotación del globo hacia afuera será inversamente proporcional al largo de la incisión; mientras menor sea, mayor será la rotación.

Este mismo esquema se aplica al recto inferior para evitar los desequilibrios verticales e imprimir al ojo un movimiento horizontal de rotación externa.

Esta explicación fue inicialmente planteada por Hildreth, quien explicó la acción del trasplante por desplazamiento del punto en que el músculo hace contacto con la esclera. Para Woodruf, el punto en que el tendón se adhiera a la esclera se transforma en una nueva inserción. Para el caso de una parálisis del recto lateral, el trasplante de los rectos verticales tiene una acción abductora porque el punto de contacto es más lateral y forma un ángulo con el eje vertical de rotación.

Schillinger desplaza totalmente los rectos verticales a un punto intermedio entre su inserción y la del recto lateral. Con esta técnica el punto de aplicación de la fuerza también se ubica en un punto intermedio entre las inserciones de cada músculo. Fisiológicamente corresponde al punto C del paralelogramo de fuerzas.

2.— El trasplante músculo-tendinoso también puede actuar permitiendo la acción secundaria de otros músculos que potencialicen el nuevo movimiento.

Spaeth y otros autores estiman que el trasplante, al colocar el globo ocular en ortoposición, permite la acción abductora secundaria de los oblicuos al contraerse simultáneamente.

Chamberlain y otros autores (Adler, Jackson, Duane, Peter, Scobee, Fink), recomiendan el desplazamiento nasal de 4 mm de los rectos verticales para reforzar su acción adductora secundaria en los casos de parálisis del recto medio.

Igual planteamiento es válido para los rectos horizontales cuando se pretende reforzar su acción elevadora o depresora secundaria, mediante el desplazamiento superior o inferior de ellos, como ocurre en los Síndromes en A y V y en otras alteraciones del equilibrio oculomotor.

En los casos en que se pretende suplir una acción vertical mediante el desplazamiento de

los músculos rectos horizontales, esta acción puede ser reforzada mediante el desplazamiento de las mitades no transplantadas hacia el sitio que ocupaban previamente los haces transplantados (Cooper, Greenspan, Mac Donald, Casten, Giller, etc.).

3.— El trasplante músculo-tendinoso también puede actuar debilitando la acción secundaria de un grupo muscular que pueda representar un obstáculo al nuevo movimiento.

O'Connor, al transplantar las mitades nasales de los rectos verticales a la zona de inserción del recto lateral, pensó que el efecto mecánico favorecería la abducción, porque la nueva inserción tiene una posición más externa con respecto al eje vertical; además no hay acción adductora opositora del tendón temporal. Si se transplantan las mitades temporales, las mitades nasales actúan como un obstáculo mecánico y como oponente fisiológico a la abducción.

Berens y Girard, de acuerdo a este concepto, desplazan las mitades nasales de los rectos verticales hacia el sitio que ocupaban previamente las mitades temporales transplantadas hacia el recto lateral, para transformar su acción secundaria adductora en una acción abductora. Esto también refuerza la acción abductora secundaria de los oblicuos.

4.— Finalmente vamos a reproducir una opinión, francamente controvertida, que afirma que la contractura de los haces transplantados tiene poca acción, y que es la formación de una banda cicatrizal en forma de abanico la que coloca al ojo en ortoposición, permitiendo la acción del músculo paralizado cuando conserva parte de su función, o bien, por acción de otros grupos musculares que puedan reemplazar al movimiento alterado (Guillamont, Paufigue, Schiff, Wertheim, etc.).

INDICACIONES:

Las indicaciones de los trasplantes o translocaciones musculares se pueden esquematizar de la siguiente manera:

I.— Para reemplazar la acción de un músculo en déficit:

- 1.— Parálisis del VI Par,
- 2.— Parálisis del III Par,
- 3.— Parálisis monoculares de los elevadores,
- 4.— Parálisis monoculares de los depresores.

II.— Para modificar la acción muscular en determinadas posiciones de la mirada:

- 1.— Cirugía de los Síndromes en A y V,
- 2.— Estrabismos verticales concomitantes, sin alteración de los músculos verticales.

En los casos de parálisis del VI Par, se procede al trasplante de los rectos verticales, total o parcialmente, buscando su efecto abductor. Se puede recurrir además, a cualquiera de las técnicas que hemos descrito como potencializadoras de la abducción, o como debilitadoras de la adducción.

En los casos de parálisis del III Par, con compromiso del recto medio, se procede al reemplazo de este músculo por el trasplante del oblicuo superior a su zona de inserción. En estas condiciones el oblicuo superior actúa como recto horizontal y adquiere una función adductora. Igualmente que en los casos anteriores, puede combinarse con alguna técnica que pueda potencializar este movimiento.

En la parálisis de los elevadores, los rectos horizontales se trasladan a la zona de inserción del recto superior. La técnica de Knapp emplea el traslado total, en cambio otros autores dividen los rectos horizontales en dos mitades, llevando la mitad superior a la zona de inserción del recto superior y desplazando las mitades inferiores al sitio de inserción que primitivamente ocupaban éstos.

En las parálisis de los depresores se usa una técnica similar, tal como lo preconiza Giller.

Es posible que mediante estas técnicas se establezcan desequilibrios horizontales, complicando el cuadro con una exotropía o una endotropía. Algunos autores solucionan el problema practicando resecciones del haz transplantado que produce la sobrecorrección. Otros, en cambio, no emplean esta técnica para evitar estas complicaciones.

Estas técnicas también se han empleado en casos de ausencia congénita de alguno de los rectos verticales, con resultados funcionales bastante satisfactorios.

Si los trasplantes musculares van a ser empleados pensando en la modificación de la acción muscular en determinadas posiciones, vale la pena recordar los hechos siguientes:

Al elevar o descender la inserción de los rectos horizontales pierden gran parte de su acción adductora y abductora respectivamente y

adquieren una acción rotadora vertical. La inserción se debe desplazar en la dirección en que se desea disminuir su acción.

Los rectos verticales aumentan su acción aductora secundaria al ser desplazados hacia el lado nasal y disminuye cuando lo hacen hacia el lado temporal.

Así vistas las cosas, se pueden combinar diferentes técnicas para modificar la acción muscular en determinados campos de la mirada.

En el tratamiento de los Síndromes en A y V se puede obtener la modificación de las acciones musculares de acuerdo al siguiente esquema:

Síndromes en V = Buscar efecto A

Endotropía en V:

- 1.— Descenso de los rectos medios,
- 2.— Desplazamiento temporal de los rectos inferiores,
- 3.— Ascenso de los rectos laterales.

Exotropía en V:

- 1.— Ascenso de los rectos laterales,
- 2.— Desplazamiento nasal de los rectos superiores,
- 3.— Descenso de los rectos medios.

Síndromes en A = Buscar efecto V

Endotropía en A:

- 1.— Descenso de los rectos laterales,
- 2.— Desplazamiento temporal de los rectos superiores,
- 3.— Ascenso de los rectos medios.

Exotropía en A:

- 1.— Ascenso de los rectos medios,
- 2.— Desplazamiento nasal de los rectos inferiores,
- 3.— Descenso de los rectos laterales.

Si la cirugía se ha decidido para corregir un estrabismo vertical concomitante, se recurre al desplazamiento vertical de los rectos horizontales. El globo ocular se desplaza en la dirección en la cual se ha efectuado el traslado. Por eso, si existe una hipertropía los rectos hori-

zontales se deben desplazar hacia abajo; en las hipotropías, lo contrario.

COMPLICACIONES:

La cirugía de los trasplantes músculo-tendinosos ha abierto un nuevo camino en el tratamiento de las alteraciones del equilibrio oculomotor, desde sus comienzos a principios del presente siglo y las numerosas modificaciones y complementaciones que ha sufrido la técnica original de Hummelsheim, los resultados han sido muy variables y se han presentado algunas complicaciones no contempladas en la idea original de los autores.

Las complicaciones más frecuentes e importantes son:

- 1.— Resultados nulos o escasos.
- 2.— Sobrecorrecciones.

En estas dos complicaciones parece tener mucha importancia la cirugía de refuerzo o debilitamiento de un músculo parético o hiperfuncionado. Para Fink en cambio, ello se debería al abuso de técnicas complementarias (debilitamiento o refuerzo de acciones secundarias). Raras veces la sobrecorrección ha sido atribuida al trasplante; en cambio la hipocorrección, especialmente a sus opositores, le es directamente relacionada.

La opinión de Webb P. Chamberlain sobre este punto es muy clara cuando manifiesta: "La comparación de los resultados con diferentes técnicas no es posible de estandarizar por la gran variabilidad de las respuestas individuales".

3.— Desequilibrios en la dirección de los músculos empleados en el trasplante, especialmente en el sentido vertical.

Para algunos autores, el empleo de los rectos verticales para suplir la acción de algún músculo de acción horizontal provocaría una disfunción de los oblicuos, y ellos serían los responsables del desequilibrio vertical. En cambio otros lo atribuyen a una mayor potencia del recto inferior, para lo cual indican hacer incisiones longitudinales de distintas magnitudes. Esta recomendación encuentra una sólida base en la explicación de François sobre el mecanismo de acción del trasplante y su directa relación con la longitud de la incisión del músculo que va a ser transplantado.

El mismo planteamiento es válido para los músculos horizontales cuando se emplean para sustituir una acción vertical y se produce un desequilibrio horizontal, debiendo en estos casos, como lo plantea Cooper, hacer una resección y un reforzamiento de los músculos para compensar una desviación horizontal secundaria.

En el caso del empleo de los músculos horizontales para corregir un desequilibrio vertical, también puede influir la acción del antagonista o del sinergista directo, recomendándose en ambos casos su debilitamiento, aislada o simultáneamente (Cooper, Greenspan, Casten, Giller).

4.— Enoftalmo y disminución de la hendidura palpebral: Es una complicación muy rara y se atribuye fundamentalmente a la resección de los músculos horizontales. Rara vez se puede atribuir a la intervención sobre músculos de acción vertical.

También hay que considerar la existencia de una inervación paradójica, punto sobre el cual vamos a referirnos más adelante.

5.— Atrofia segmentaria del iris: Varios autores han reportado esta complicación postoperatoria. Se debería a la sección de las arterias ciliares anteriores, lo que produciría una isquemia de la coroides y retina. Al mismo tiempo habría una iridociclitis subaguda, con depósito pigmentario localizado en la descemet y atrofia del iris en ese sector. Se suele acompañar de una deformación pupilar en la zona atrófica, y de una hipotensión ocular, que en algunos casos puede ser permanente (Forbes, Stucchi y Bianchi, Burnside, Dyer, Girard).

Aquellos que practican una cirugía combinada, de plastías con resección y retroposiciones, recomiendan hacerlo en tiempos diferidos, para evitar esta complicación.

Todo lo expuesto anteriormente comprende las técnicas en que en una u otra forma emplean el trasplante con desinserción del tendón y su desplazamiento a otro lugar.

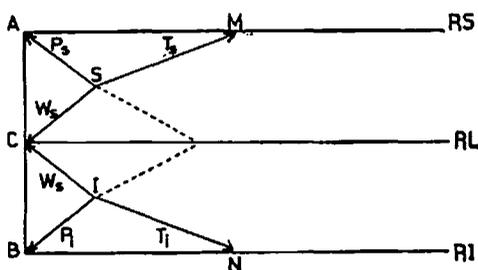
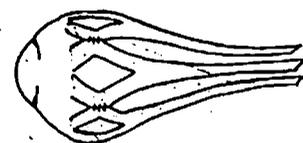
La técnica de la ligazón de las lengüetas propuesta por Jensen en 1964, en la cual no se hace necesario desinsertar el músculo de su sitio normal, cumple con el requisito de establecer un punto de contacto escleral distinto del normal y de crear relaciones con un nuevo eje de giro, lo que le permite una acción que normalmente no posee.

Aunque esta técnica puede ser empleada para la sustitución de cualquier músculo, para explicar su mecanismo de acción vamos a tomar como modelo una parálisis del recto lateral.

La técnica de la ligazón de una lengüeta del recto superior y del recto inferior a las lengüetas del recto lateral, crea un momento de fuerza cuyo resultado es la rotación externa.

El esquema es la representación gráfica volumétrica en un solo plano del sistema de fuerzas que se origina al ligar las mitades del recto superior e inferior al recto lateral dividido en dos mitades.

El punto de unión de las mitades de los músculos recto superior y lateral vamos a designarlo con la letra "S". El punto de unión de las mitades de los músculos recto inferior y recto lateral vamos a designarlo con la letra "I".



Al punto S concurren las siguientes fuerzas:

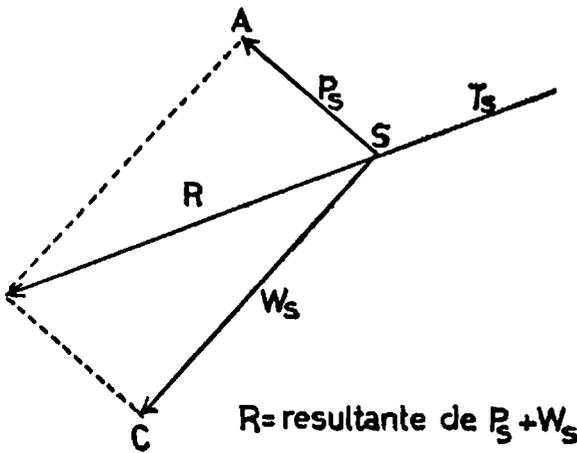
- 1.— SM, cuya dirección va de S a M y tiene características de tensión, y se designará como T.
- 2.— SC, cuya dirección va de S a C y tiene características de peso, y se designará como W.
- 3.— SA, cuya dirección va de S a A, tiene características mecánicas de empuje o desviador de la línea de acción de las fuerzas y se designará como P.

Al punto "I" concurren fuerzas similares y que se designarán como "T", W y P respectivamente.

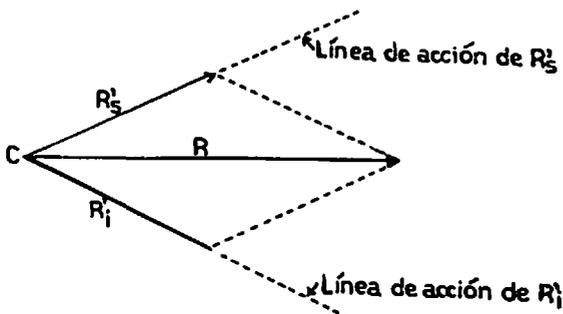
Aislando gráficamente el sistema se puede establecer que su condición de equilibrio estará dada cuando la suma vectorial de T_s , menos la resultante de $W_s + P_s$ sean igual a cero. Una mayor fuerza aplicada sobre T_s dará una resultante R_s , de dirección igual a la de T_s y de magnitud igual al incremento que se aplique adicionalmente sobre T_s .

$$T_s - (W_s + P_s) = 0$$

De la misma manera la representación aislada del sistema inferior dará una resultante R_i cuya línea de acción coincidirá con la de T_i .



La suma de las dos resultantes parciales $R_s + R_i$ dará una resultante total R , cuya línea de acción será paralela al plano horizontal.



La proyección geométrica de esta técnica corrobora el hecho que las transplantaciones músculo-tendinosas actúan a través de un efecto mecánico. El desplazamiento de la dirección de las mitades temporales de los rectos verticales y la sutura a las mitades correspondientes del recto lateral, hacen que este sitio de

unión se transforme en el punto de aplicación de la fuerza (C). Este punto lateral forma un ángulo con el eje vertical de rotación, por ello la contracción del haz lateralizado determina un movimiento de abducción. El papel de la lengüeta del recto lateral paralizado se limita solamente a transmitir pasivamente la fuerza aplicada en el nuevo punto de contacto hacia la inserción anatómica.

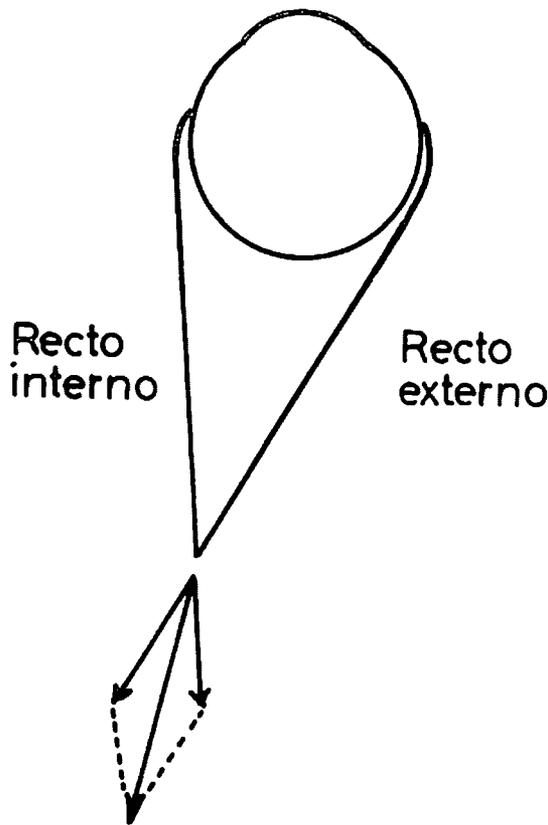
Finalmente vamos a referirnos a un cuadro muy especial cuya actualidad crece gradualmente. Se trata de lo que hemos mencionado anteriormente y que dice relación con los casos de inervación paradójica.

La inervación paradójica es un cuadro clínico que se caracteriza por la circunstancia que dos músculos oculomotores están inervados por un mismo filete nervioso. Por ejemplo, el recto lateral puede estar inervado por una rama común con el recto medio, con el recto superior, con el recto inferior o con varios músculos oculomotores. Es decir, el recto lateral recibe su inervación de algunas de las ramas del motor ocular común y su expresión clínica es la de un cuadro similar al de la parálisis de la abducción.

En los casos en que existe una inervación paradójica entre el recto lateral y el recto medio hay un cuadro típico de Síndrome de Duane. En estos casos la falta de abducción se debe a que el recto lateral no se contrae cuando se realiza un movimiento horizontal hacia afuera, en cambio lo hace cuando se realiza un movimiento horizontal hacia adentro. Es decir, hay una contracción simultánea del recto lateral y del recto medio, debida a su inervación común. Esto trae consigo además, una limitación de la adducción, una retracción del globo y una disminución de la hendidura palpebral.

La retracción del globo se explica porque al contraerse simultáneamente ambos rectos horizontales su momento de fuerza se proyecta sobre el eje del cono muscular y no tiene otra expresión que un movimiento del globo hacia atrás. (Figura 5).

Si hubiera una inervación paradójica entre el recto lateral y el recto superior, clínicamente tendríamos el cuadro de una parálisis de la abducción. Pero al realizar la elevación se encuentra una abducción normal. Esto significa que hay una contracción simultánea del recto lateral y del recto superior. Todo ocurre cuando el recto inferior está totalmente relajado.



También suele haber una ligera retracción y una leve disminución de la hendidura.

Si hubiera una inervación paradójica entre el recto lateral y el recto inferior, se encuentra una parálisis de la abducción, pero las manifestaciones se desarrollan cuando el ojo está en depresión.

Lo fundamental de estos cuadros es que el recto lateral no se contrae cuando debe efectuar su función específica porque su máximo de inervación no ocurre en el campo de su máxima acción, sino que lo hace en cualquiera otra posición. Generalmente los ojos están paralelos en posición primaria de la mirada debido a la igualdad de inervación entre los músculos comprometidos, y las manifestaciones clínicas se exteriorizan sólo cuando se realiza un movimiento.

En las parálisis genuinas del recto lateral generalmente hay una endotropia de magnitud variable y sin los fenómenos de retracción ni de disminución de la hendidura palpebral.

Es importante destacar éste hecho, porque en la parálisis genuina se puede plantear el reforzamiento del músculo parético y el debili-

tamiento del antagonista directo, en cambio en los casos de inervación paradójica, una cirugía de este tipo produciría un aumento de la retracción. En estos casos el tratamiento de elección es el trasplante músculo-tendinoso.

Este planteamiento cobra importancia porque abre una posibilidad en el tratamiento de numerosos tipos de alteración del equilibrio oculomotor, que de otra manera estarían condenados al fracaso total. También explica los casos de Síndrome de Duane atípicos, en los cuales los fenómenos característicos se manifiestan en la abducción (casos de Burgos T. Sayoc).

RESUMEN:

El autor analiza detalladamente la fisiopatología, indicaciones y complicaciones de los trasplantes músculo-tendinosos. Hace especial referencia a la técnica de la ligazón de las lengüetas propuesta por Jensen. La proyección geométrica de esta técnica corrobora el hecho de que los trasplantes músculo-tendinosos actúan a través de un efecto mecánico.

Se discuten también los casos de inervación paradójica.

SUMMARY

Physiopathology of Muscle Transplantations.

The physiopathology, indications and complications of muscle transplantations in ocular paralysis is analyzed. The Jensen technique (splitting of the paralyzed muscle and attachment of the strips to similar strips of healthy muscle) is studied in particular and it is concluded, by a geometrical projection of the technique, that the results are due to a mechanical effect.

Paradoxical innervation is also discussed.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Almeida Henderson. "Cirugía de refuerzo del recto lateral". Comunicación personal X Congreso Panamericano de Oftalmología. San Juan Puerto Rico. Abril 1975.
- 2.— Berens C., Girard L. J. "Paralysis of the lateral rectus". A. M. J. Ophth. 33. 1041-1049. (July) 1950.
- 3.— Bloom Garden, C. Jampel S. Robert. "Transposition of extraocular muscles. A. M. J. Ophth. Vol. 56 N° 2 August 1963.

- 4.— **Burgos T. Sayoc, Lieut.** "Exotropic retraction syndrome with congenital homolateral ptosis. A. M. J. Ophth. Vol. 44. N° 6. Dec. 1967.
- 5.— **Chamberlain W. O. (Jr.)**. "Lateral rectus paralysis"; A. M. J. Ophth. 47; 539-544 (April), 1959.
- 6.— **Cooper Edmond, Greenspan, Joel**. "Congenital absence of inferior rectus. Arch. Ophth. Vol. 86. N° 4. Oct. 1971.
- 7.— **Dyer A. John**. "Muscle transplant for medical rectus paralysis or absence". A. M. J. Ophth. Vol. 59. N° 4. April 1965.
- 8.— **Ernest J. T., Costenbader F.** "Lateral rectus muscle Palsy"; A. M. J. Ophth. 65. (May) 1968.
- 9.— **Francois J.; Taillefer P. A.** "Resultats de la transplantation musculaire dans le traitement des paralysies du droit externe". Ann. D'Oculistique. 199, 330-378 (Avril), 1966.
- 10.— **Hildreth H. Rommel**. "Tendon-transplantation operation". A. M. J. Ophth. 1267-1271 (September) 1953.
- 11.— **Howard F. Hill**. "Absence of medial rectus". A. M. J. Ophth. 42, 93-97 (July). 1956.
- 12.— **Hoyt F. William-Hara J. D. Nachtingaller**. "Anomalies of ocularmotor nerves". A. M. J. Ophth. Vol. 60. N° 3. Set. 1965.
- 13.— **Hugonnier R.** "Strabismes, heterophories, paralysies oculomotrices". Ed. Masson, Paris, 1959.
- 14.— **Jensen, C. D. F.** "Rectus muscle union: A New operation for paralysis of the rectus muscles". Trans. Pacif Coast. Otoophth. Soc.; 45; 359-384, 1965.
- 15.— **Moreno Elena**. Comunicación personal: XI Congreso Argentino de Oftalmología: Buenos Aires. Octubre de 1975.
- 16.— **Oey-Khoen Lian**: "Muscle Transplantation after a complete severance of the medial rectus muscle", Brit. J. Ophthal. 44, 636-638. (October). 1960.
- 17.— **Pabst Wolfgang, Esclen Erco**. "Symptomatology and Therapy in ocular motility disturbances". A. M. J. Ophth. Vol. 18. N° 2. August. 1964.
- 18.— **Riffenburg Ralph S.** "Bilateral Muscle Transplantation"; A. M. J. Ophth. 36; 1265-1267. (September) 1953.
- 19.— **Rodríguez L., Novoa E.** "Cirugía de refuerzo del oblicuo menor y del recto lateral"; Arch. Ch. de Oftalm. 28; 105-111 (Julio-Diciembre), 1970.
- 20.— **Smart D. M. Snyder D.** "Hummelsheim Operation". A. M. J. Ophth. 47, 89-90. (January). 1959.
- 21.— **Spaeth, E. B. M. D.** "Surgical aspects of defective abduction", A. M. A. Arch. Ophth. 49; 49-62 (January) 1953.
- 22.— **Uribe L. E.** "Muscle transplantation in ocular paralysis"; A. M. J. Ophth. 65, 600-607 (April) 1968.

OPTICA PEDRO DE VALDIVIA

LENTES DE CONTACTO ◊ LABORATORIO

PEDRO DE VALDIVIA 55 — FON0 236626 — SANTIAGO

CRIOTERAPIA Y CONJUNTIVITIS PRIMAVERAL *

DRES.: LILY SIÑA GHIO y MARIO FIGUEROA ALVAREZ **.

INTRODUCCION:

Dentro de la patología de la conjuntiva y más precisamente en el niño, la conjuntivitis primaveral ocupa un lugar destacado. Es una enfermedad que mientras está en actividad invalida parcialmente al niño por la fotofobia que provoca, le crea un trauma psíquico por el aspecto de los ojos en la forma bulbar y puede dejarlo visualmente limitado si tardíamente se complica con el queratocono.

Clínicamente se presenta en dos formas: Palpebral y Limbar y es considerada unánimemente como una entidad alérgica.

Los cambios histopatológicos esenciales de la conjuntivitis primaveral incluyen una infiltración estromal, por células inflamatorias (células plasmáticas, mastoideas, histiocitos, linfocitos, eosinófilos, neutrófilos y fibroblastos), proliferación epitelial y degeneración e hiperplasia del colágeno, el cual experimenta hialinización. En las remisiones se produce una desintegración de las células inflamatorias, no alterándose los eosinófilos ni el colágeno.

Se han ensayado variados tratamientos, desde el cambio de clima, desensibilización, cirugía, betaterapia, injerto de mucosa bucal, terapia corticoidal, etc.

Como hemos visto que hasta la fecha todos estos tratamientos son de resultados inciertos, exigen una dedicación y preocupación constante por largos períodos por parte del paciente y sus familiares y pueden dar lugar a efectos secundarios importantes como suceden en la terapia corticoidal, presentamos a Uds. una alternativa eficaz, sencilla, sin riesgos, que exige pocos controles y puede repetirse las veces que sea necesaria.

* Presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología, Arica, 1975.

** Servicio Oftalmología, Hospital San Juan de Dios.

MATERIAL Y METODO:

Se estudian 27 ojos en 15 pacientes, todos controlados en el Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios desde el 19 de marzo del año en curso, fecha en que se realizó la primera crioterapia con el diagnóstico de conjuntivitis primaveral.

En 18 ojos fue de forma bulbar, en 5 ojos de forma tarsal y en 4 ojos bulbar y tarsal a la vez.

La edad de los casos fluctuó entre los 6 y los 15 años. En cuanto al sexo hubo sólo una mujer.

Todos los casos llevaban una evolución de por lo menos 2 años y habían sido tratados con antibióticos y corticoides; estos últimos en colirios, subconjuntival e incluso oral.

En las formas tarsales invariablemente se encontró una queratitis punctata central y superior que era causa de intensa fotofobia.

Aquellos pacientes más demostrativos se les fotografió antes y después del tratamiento.

Para realizar la crioaplicación se utilizó el aparato de Keeler, utilizando el mismo lápiz que se emplea en la facoëresis. En algunos casos con la variación de aplicar no su extremo sino apoyarlo en longitud para conseguir en una sola aplicación una máxima superficie de congelación.

El tiempo de aplicación del frío fue de 20 segundos, teniendo como base que para retina se usa la mitad de ese tiempo o menos.

Para atenuar la inflamación que seguía la crioaplicación se usó en aquellos casos más extensos corticoides locales, en forma de colirio o ungüento y en 2 ojos de la forma tarsal, un corticoide de depósito subconjuntival supratarsal.

Como anestesia para la crioaplicación se usó dependiendo de la edad, rush anestésico, lido-

caína al 2% retrobulbar o simplemente tópica, siendo esta última un mal procedimiento anestésico ya que el paciente experimenta dolor de mediana o fuerte intensidad durante la primera hora después del tratamiento.

En aquellos casos en que transcurridos 15 a 30 días no se observó mejoría objetiva o subjetiva se repitió el procedimiento en las mismas condiciones. Las mismas reglas observamos para una tercera aplicación.

RESULTADOS:

Para su análisis hemos clasificado los resultados en excelentes, buenos, regulares y malos. Siendo excelentes aquellos casos en que se obtuvo una regresión espectacular; buenos aquellos en que se obtuvo una desaparición prácticamente total de las lesiones en estudio y ausencia de sintomatología; regular aquellos en que la mejoría tanto objetiva como subjetiva fue parcial y debieron continuar con tratamiento local esteroideal y malos aquellos casos en que no hubo ninguna variación.

Así considerados los casos podemos decir que en las formas tarsales el resultado fue excelente en 1 ojo, bueno en 1 ojo, regular en 2 ojos y malo en 1 ojo. En las formas bulbares el resultado fue excelente en 2 ojos, bueno en 12 ojos y regular en 2 ojos desconociéndose la evolución en 2 ojos. En las formas mixtas el resultado fue regular en 2 ojos desconociéndose la evolución en los 2 restantes.

COMENTARIO:

Siendo la conjuntivitis primaveral una enfermedad alérgica ocular no creemos que este tratamiento sea específico y definitivo para ella pero sí una importante contribución a esta patología ocular, en el sentido de controlar rápidamente y acortar la duración de las crisis.

En este trabajo no hemos querido dar porcentajes dado el reducido número de casos que tenemos y más que nada el no saber cuál será la respuesta de estos ojos en un control a largo plazo ya que el control más antiguo tiene apenas 8 meses y el más reciente poco más de 40 días; no obstante creemos haber demostrado a Uds. un método sencillo, incruento, fácil de realizar, prácticamente ambulatorio, que junto con el corticoides significa para el pa-

ciente una evidente mejoría de esta enfermedad ocular a veces sobrellevada por años.

Autores griegos como Tsamparlakis y Chatzis tratan estos casos realizando de dos a seis sesiones de frío cada 2 ó 4 días; autores franceses como Coscas, Haut y cols., usan aplicaciones de 2 a 6 segundos de duración, 3 ó 4 en la misma sesión; o sea, tantas aplicaciones como para completar 6 a 20 segundos por sesión.

Nosotros consideramos que 20 segundos por aplicación son suficientes y que ésta no debe repetirse sino después de transcurridos 15 a 20 días de la anterior, que es un plazo suficiente para apreciar la regresión de la lesión. Así tenemos que sólo en 10 ojos fue necesaria una segunda aplicación y sólo en 6 ojos una tercera.

No hemos encontrado en la literatura una explicación sobre el mecanismo de acción de la crioterapia en la conjuntivitis primaveral, pero pensamos que actuaría provocando una muerte celular por congelación del protoplasma y ello no puede hacerse objetivamente evidente sino después de 15 días de realizada la aplicación de frío.

Consideramos que el corticoide sigue siendo una ayuda valiosísima en el tratamiento de la conjuntivitis primaveral. Para nosotros fue un excelente arma terapéutico para el control de la inflamación que seguía la aplicación del frío, así lo usamos transitoriamente por vía subconjuntival o supratarsal superior además del corticoide tópico.

Se recomienda, en aquellos casos en que el rodete periquerático es muy exagerado, realizar el tratamiento en 2 sesiones pues en caso contrario se puede producir una reacción iridociliar de cierta magnitud.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

- 1.— Se estudian 27 ojos de 15 pacientes con el diagnóstico de conjuntivitis primaveral; en 18 fue bulbar, en 5 tarsal y en 4 mixto.
- 2.— Se tratan con aplicación de frío de 20 segundos de duración; 18 ojos en una sesión, siendo necesario repetirla a los 15-20 días en 10 ojos y una tercera aplicación en 6 ojos.
- 3.— El resultado fue excelente en 3 ojos, bueno en 13 ojos, regular en 6 ojos y malo

Nombre	Edad	Sexo	FORMA CLINICA		F E C H A			Resultado
			Bulbar	Tarsal	1º Crío	2º Crío	3º Crío	
E.C.	7	M	X	X	19.3			Bueno
M.P.	6	M	X		11.4			Bueno
L.G.	12	M	X	X	14.4			?
C.C.	15	M	X		14.4			?
M.R.	11	M	X		14.4			Bueno
O.R.	6	M	X	X	9.5	30.5	28.10	Regular
H.V.	14	M	X		13.5	11.6		Bueno
V.M.	14	F		X	14.5	18.6	15.10	Bueno
F.B.	7	M		X	26.5			Excelente
M.C.	9	M		X	7.5	15.7	4.11	Malo
R.H.	13	M	X		5.7	21.8	29.09	Bueno
G.V.	12	M	X		20.8	30.9		Regular
P.H.	9	M	X		29.9			Excelente
M.R.	10	M	X		8.10			Bueno
M.C.	6	M		X	8.10			Regular

en 1 ojo; en 4 ojos no se controló la evolución.

4.— Se concluye que la crioterapia es una importante e incruenta arma terapéutica para el tratamiento de la conjuntivitis primaveral.

5.— No se observaron complicaciones de importancia.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Cryotherapy in vernal conjunctivitis.

A series of 27 eyes belonging to 15 patients diagnosed as vernal conjunctivitis is studied. Localization was bulbar in 18 instances, tarsal in 5 and mixed in 4.

Treatment was a 20 second-long freezing cold application: one application was enough in 18 eyes; second application became necessary after 15-20 days in 10 eyes and a third one in 6 eyes.

Results were excellent in 3 eyes; good in 15

eyes, average in 6 and bad in one eye. Follow up was not possible in 4 eyes.

It is concluded that cryotherapy is an important and non cruent therapeutic weapon for the treatment of vernal conjunctivitis.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Coscas I.; Haut K.; Esta A.; Masin M. Le Traitement des Conjonctivites printanieres par cryocoagulation. Bull. Soc. Ophtal. Fr. 69: 197, 1970.
- 2.— Paufigue L.; Bonnet M. et Durant L. Treatment de la conjonctivite printeniere rebelle par la greffe de muqueuse buccale. Ann. d'Oculistique 198: 177; 1965.
- 3.— Tsamparlakis J.; Chatzis P. et cols. Cryotherapy in Vernal Conjunctivitis. Bull. Soc. Hellen. Ophtal. 39: 260-269, 1971.
- 4.— Year Book of Ophthalmology. Year Book Medical Publisher. Ed. 1973. Pág. 71.

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

**LENTE DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS**

**EN TODOS SUS TIPOS Y CON LOS ULTIMOS ADELANTOS LOGRADOS
PARA UNA MEJOR COLABORACION CON LOS
SEÑORES MEDICOS OFTALMOLOGOS**

PROTESIS OCULARES A MEDIDA

DE

VICTORIO IORINO

**Laboratorio dedicado exclusivamente a:
LENTE DE CONTACTO Y PROTESIS**

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204

H O R A R I O :

2º PISO — TELEFONO 393238

De 13.15 a 20.45

EL COLOR EN EL AMBIENTE LABORAL *

DRES.: IVAN SEPERIZA P. **, BORIS ALJARO ** y FERNANDO MEYER **.

INTRODUCCION:

En el ámbito laboral, luz y color son factores fundamentales. Necesariamente una adecuada iluminación debe acompañarse del correcto empleo del color. Una buena visión requiere luz suficiente y adecuado contraste, para ello el color es indispensable. Luz y color se complementan y deben coordinarse adecuadamente; pese a ello, en general en los ambientes laborales en los que se estudia la correcta iluminación se olvida y se ignora el papel del color.

Queremos con nuestra presentación despertar el interés y la inquietud por el tema, además de destacar la acción del color en general y en forma específica en el ámbito laboral.

¿QUE ES EL COLOR?

El color es la impresión psíquica o subjetiva que producen en el ser humano las radiaciones lumínicas del espectro visible, al ser captadas por los cromatorreceptores de la retina.

Desde el punto de vista físico podemos decir que los cuerpos no tienen color propio y su color está condicionado al tipo de luz que reciben; el color propiamente tal lo da el tipo de luz que un cuerpo refleja.

Nuestra luz blanca solar al atravesar un prisma, se descompone en varios colores, como lo demostró el físico inglés Isaac Newton. Estos colores que se producen después de que la luz blanca solar atraviesa un prisma, se llaman colores espectrales, los que forman al ser desviados en abanico por el prisma, una banda o faja de colores que van desde el menos desviado, que es el rojo, hasta el más desviado o violeta. Al verlos en una pantalla, su orden es:

Rojo, Naranja, Amarillo, Verde, Azul y Violeta, seis colores que son los más destacados, pero no los únicos del espectro, ya que hay infinidad de colores y matices intermedios. (Fig. 1).

Si cada uno de estos seis colores pasa por un prisma, no se descomponen, por lo que se les llama colores puros. Longitud de onda de estos colores puros del espectro visible, en unidades ANGSTROM (U.A.), que es la medida física que usaremos, es para el violeta de 4.000 a 4.500 U.A., para el azul de 4.500 a 5.100 U.A., para el verde de 5.100 a 5.700 U.A., para el amarillo de 5.700 a 5.800 U.A., para el naranja de 5.800 a 6.200 U.A. y para el rojo de 6.200 a 7.000 U.A.

¿Por qué vemos, por ejemplo, una rosa de color rojo? La vemos roja porque al recibir la luz solar, refleja las radiaciones lumínicas de 6.200 a 7.000 U.A. y absorbe las demás; si un cuerpo lo vemos blanco es porque refleja todas las radiaciones del espectro visible y si lo vemos negro es porque las absorbe todas.

De los seis colores espectrales hay tres, el rojo, verde y azul, cuya mezcla da el blanco, se les llama primarios o fundamentales, los otros tres son los secundarios. (Fig. 2).

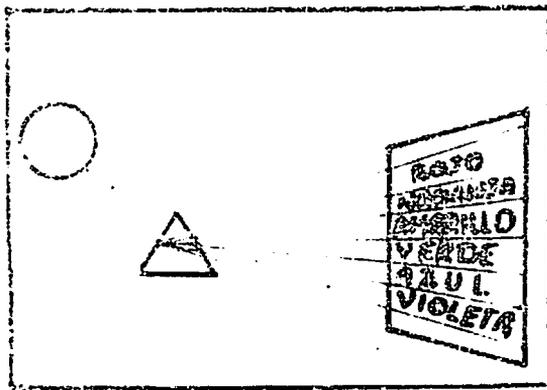


Fig. 1

* Presentado a la Soc. Chil. Oftalmología en sesión del 26 de Sept. 1975.

** Oftalmólogos V Región.

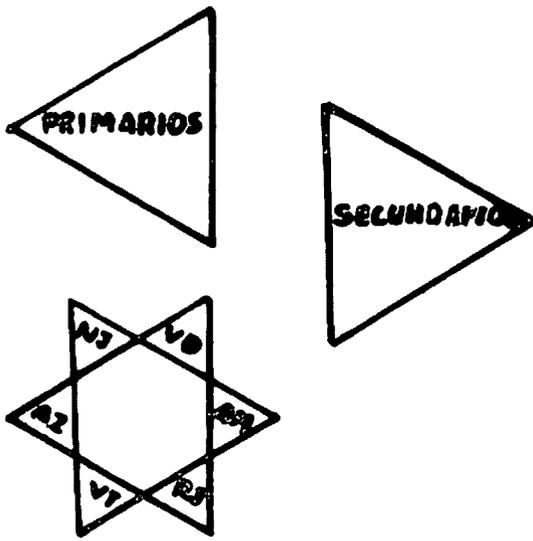


Fig. 2

mático de 24 colores, los que se desarrollan en un sistema de doble cono unido por sus bases, con un triángulo para cada color. En el vértice superior del sistema está el blanco y en el inferior el negro, habiendo 28 matices para cada uno de los 24 colores con 8 gradaciones entre el blanco y el negro, comunes a todos los restantes colores. (Fig. 3).

En todo color hay que distinguir su tono o coloración propiamente dicha, su saturación, dada por la cantidad de blanco adicionado al color y la luminosidad, siendo la banda del amarillo, la más luminosa. Los colores pueden mezclarse entre sí y su estudio científico ha llegado a establecer las leyes de mezcla.

FISIOLOGIA Y PATOLOGIA DE LA VISION DEL COLOR

Las radiaciones lumínicas del espectro visible, son captadas en la retina del ojo humano por los conos o cromatorreceptores. Para tratar de comprender la patología, usaremos la teoría tricromática, por lo práctica que resulta y por no estar claramente demostrado cómo el color es captado en la retina. Young y Helmholtz fueron los primeros en enunciar la teoría tricromática, que es la preferida de los físicos y que se complementa con la llamada teoría de la duplicidad de Max Schutze, Parnaud, von Kries, que admite dos sistemas sensoriales distintos en la retina, el de los conos o cromatorreceptores, para la visión luminosa y el de los bastones, para la visión con poca luz o acromática.

Habría tres tipos diferentes de conos, unos sensibles al rojo-naranja-amarillo, otros sensibles al verde y otros sensibles al azul-violeta. Rojo, verde, azul, son los colores primarios y de acuerdo al tipo e intensidad de las radiaciones lumínicas recibidas, serían los colores obtenidos e integrados como imagen visual en la corteza cerebral.

La Patología de la visión cromática, puede ser congénita o adquirida; sólo analizaremos la forma congénita.

De acuerdo a la teoría tricromática, hay tres sistemas de conos, por tanto el normal es tricromata, pero existen los tricromatas anómalos, que son los más frecuentes; perciben toda la gama de colores, pero para algunos, necesitan mayor intensidad lumínica y mayor duración del estímulo. Si requieren más luz verde

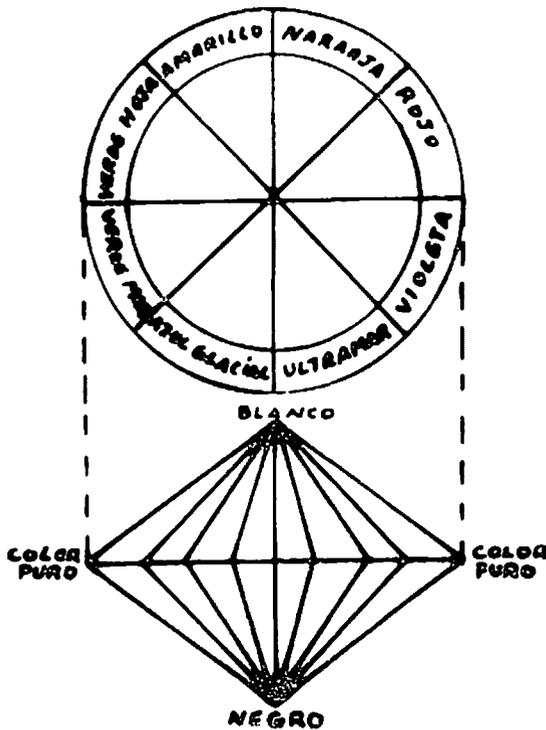


Fig. 3

Hay varias clasificaciones de los colores; seguiremos la del físico alemán Ostwald, quien ha hecho un sistema con 8 colores principales, que con sus intermedios forman un círculo cro-

se les llama **Deuteranómalos**, si requieren más luz roja, son los **Protanómalos**, los que analizaremos más en detalle al estudiar el anomaloscopio.

Si el sujeto afectado tiene dos sistemas de conos, es un **Dicrómata**, si es ciego al rojo, se les llama **Protanope**, si es ciego al verde, **Deuteranope**, y si lo es al amarillo-azul, **Tritanope**, por último y en forma muy excepcional, pueden sólo tener un sistema de conos, son los **Monocromatas**.

Para el paciente y sus familiares, por lo general resulta una sorpresa, el que después de un test de colores, sea rotulado como discromatópsico y ello es lógico pues toda su vida ha visto el mundo con tonalidades que supone son las que todos ven, aprende a nombrar los colores y a usar sutiles recursos para discriminarlos, pero y esto es lo importante, para muchas actividades carecen de la percepción instantánea, para poder discriminar entre una tonalidad y otra, factor fundamental en algunas actividades y vital en otras, como la aviación, la navegación, ferrocarriles, industrias de colorantes, seguridad industrial, electricidad, etc. Como ejemplo diremos que en la aviación, el piloto necesita visión cromática normal, para identificar en forma correcta signos luminosos coloreados, colores de señalización, colores para diferenciar piezas y equipos eléctricos del avión, símbolos coloreados de las cartas geográficas y los contrastes de color, propios del terreno, vistos desde el aire.

Sin embargo, recién en el siglo pasado se comenzó a dar importancia a la alteración de la visión de los colores, siendo el químico inglés Dalton, quien lo descubrió en sí mismo al ver que no podía diferenciar colores de reacciones químicas que otros diferenciaban sin dificultad. Esta tardanza es explicable, pues al designar los objetos nos basamos en diferentes criterios, decimos la vegetación es verde, pero no sabemos si la sensación de verde es igual para todas las personas. Además del color, para distinguir una planta que vemos verde, usamos otras características como el tamaño, forma de las hojas, etc., y si no distinguimos el verde, sabemos que dicha vegetación es verde; lo mismo pasa con el conductor que aun cuando no vea el verde, ve la luz inferior del semáforo, que es de vía libre, pero no ocurre lo mismo con el químico que debe diferenciar sustancias por sus colores.

TEST PARA EL ESTUDIO DE LA VISION DE LOS COLORES

Las pruebas de la visión cromática se basan en el aislamiento de un color, como característica distintiva para descubrir si una persona puede diferenciar los colores o si ve como iguales dos colores que el normal ve diferentes.

Seebeck, en 1837, hizo el primer test en base a trocitos de papel, vidrio o lana de más de 300 colores diferentes. Wilson en 1855 aplicó otro método similar, que se comenzó a exigir a los conductores de trenes ante varios accidentes atribuidos a deficiencias en la visión de los colores.

Holmgreen, motivado por un accidente ferroviario en Suecia en 1897, idea su test de las lanas de colores, que aún se usa. Consiste en separar una muestra de las lanas y que el examinado elija del montón de lanas coloreadas todas las que se le parezcan. Se comienza con un manojo verde, el dicrómata agrega grises, rojo amarillento, etc., que encuentra parecidos al verde. Luego se coloca una muestra púrpura, que es un color mezcla de los dos extremos del espectro, el rojo y el violeta, el dicrómata lo ve gris y elige lanas gris verde, gris azulado, verde azulado, etc. La tercera muestra es la roja, el dicrómata la equipara al verde, amarillo oscuro, etc. El método tiene como ventaja la de igualar colores sin nombrarlos.

Otro test es el de los lápices de Vierling, en la que se designan los colores.

Hay test con lámparas coloreadas en las que se modifica la claridad y la saturación de los colores.

Pero los dos métodos que mejor han probado su eficacia, son el de las tablas pseudo-isocromáticas de Stilling o de Ishihara y sobre todo el anomaloscopio de Nagel.

Las tablas pseudo-isocromáticas son útiles para los exámenes colectivos y para orientarse en determinada patología de la visión cromática. Están formadas por pequeños círculos coloreados en los que destacan números, los que son distinguidos por el sano y confundidos por el discromatópsico.

Pero si se cree encontrar un alterado cromático, debe ser estudiado en el **Anomaloscopio de Nagel**, que es un método sencillo de aparato espectral y único método para ser aplicado en los lugares donde se requiera visión cromática normal. Por ello lo analizaremos más en detalle. El aparato es un espectros-

copio de visión directa, con un sistema de hendidura simplificado por Donders y compuesto de un tubo que se ilumina con una lámpara de colores espectrales.

Al mirar por el ocular se ve un campo redondo dividido horizontalmente en dos hemisferios iluminados. En el inferior aparece el amarillo que corresponde a la raya del sodio de 5.890 U. A., y en el superior el color varía a voluntad, desde el rojo intenso que corresponde a la raya de litio de 6.650 U. A. al verde puro o raya de talio de 5.370 U. A. El hemisferio inferior se puede modificar desde el 0° u oscuro, a 90° o de iluminación máxima del amarillo espectral. El hemisferio superior se regula desde el 0° o verde puro intenso hasta los 90° o rojo puro, pasando entre ambos extremos por todas las mezclas posibles del rojo-verde.

Se coloca al examinado frente al aparato en el que hemos proyectado en el hemisferio superior el rojo puro (dial a 90°) y se le pide que use el dial del hemisferio inferior, a voluntad, para que iguale todo el campo. Un normal y un tricromata anómalo, no lo pueden igualar, pero un dicromata, sí.

Pasamos entonces a la ecuación verde amarillo, que se hace colocando el semicírculo superior en verde, debiendo el examinado mover el dial hasta igualar el círculo. Hecho esto podemos encontrar dos tipos de pacientes alterados, uno que iguala el rojo con un amarillo muy oscuro, o protanope, es decir, ceguera para el primer tono, el rojo, y otro que iguale el verde con un amarillo muy claro, o deuteranope, es decir, ceguera al segundo tono o verde. El anomaloscopio revela así la variedad de protanope o deuteranope.

¿Cómo ven los dicromatas?, el anomaloscopio nos lo explica. Los colores rojo, naranja, amarillo y verde son confundidos entre sí de acuerdo a la intensidad o claridad del tono. El verde azul les equivale a la zona neutral, por ello lo confunden con el gris y el gris a su vez lo confunden con el rojo, naranja, amarillo, verde. El púrpura también lo confunden con el gris, pero no olvidemos que estas confusiones, son más o menos marcadas, de acuerdo a la claridad de los tonos que se están analizando. El protanope ve además, el rojo como negro, si es muy intenso y el deuteranope ve al verde como gris y al rojo como amarillo oscuro. Esta diferenciación luminosa es la que les da las variedades de matices que los hace des-

cribir los colores como correctos en la vida diaria, siempre y cuando la intensidad luminosa del ambiente sea la más adecuada.

La otra forma de dicromasia, la Tricitanopia, es muy rara, 1/40.000; es la ceguera al azul-amarillo. No se confunden con el rojo-verde, el amarillo lo ven gris y lo confunden con el azul. Para su estudio en el anomaloscopio se debe cambiar las luces, en el hemisferio inferior queda el azul de 4.900 U. A. realizando la mezcla en el hemisferio superior con el verde azulado de 5.150 U. A. y el verde de 5.700 U. A.

Para el estudio de los Tricromatas anómalos se usa la aplicación de la ecuación de Raleigh, que dice que al mezclar dos radiaciones del espectro, se origina un color de la región intermedia, si no hay mucha separación entre ambas radiaciones y que al ir separando o aumentando la distancia entre ambas radiaciones se van originando colores cada vez más apagados.

Logramos esto en el anomaloscopio, dando al amarillo del campo inferior, una claridad de 14 a 20° (según los modelos), pidiendo al examinado que lo iguale con el superior, se logra con el dial a 60°, de la mezcla rojo-verde. Los anómalos pueden incorporar más rojo, 67 a 70°, son los protanómalos, o usar más verde, 24 a 50°, son los deuteranómalos, que son más frecuentes que los anteriores.

Los dicromatas pueden efectuar la ecuación de Raleigh como los tricromatas normales, ya que igualan, no los tonos, sino que la luminosidad de los dos campos.

Los tricromatas anómalos cometen las confusiones en la vida diaria, de acuerdo al ángulo visual que tengan, a la saturación de los colores y al tiempo para reconocerlos, la distancia, el humo, la niebla, etc., son factores que llevan a la confusión de colores en estos anómalos.

EL COLOR EN EL AMBITO LABORAL

Es muy importante tener presente el uso y trato del color en el ámbito laboral. Si se va a pintar una Industria, no se debe considerar el color en su aspecto decorativo, sino que debe considerarse de tal forma que contribuya a crear una atmósfera de trabajo tranquila y eficiente, sin motivos de distracción y desagrado, que facilite la visibilidad, reduzca los contras-

tes y produzca efectos psicológicos favorables. Por tanto se debe tener presente el confort del trabajador, lo que, por lógica, mejora los rendimientos.

Los colores bien acondicionados favorecen la visibilidad y evitan fatiga visual. En la mesa de trabajo los objetos son vistos por contrastes de intensidad luminosa y color; si este contraste no es el adecuado, se produce astenopia.

Podemos resumir las aplicaciones de los colores en la industria así:

- a.— diferenciación e identificación de objetos y símbolos.
- b.— producción de contrastes adecuados.
- c.— estimulación de la atención.
- d.— disminución de las adaptaciones o acomodaciones frecuentes del ojo.
- e.— complemento indispensable de la luz.
- f.— aprovechamiento del contenido psicológico de los colores.

Deben además considerarse los siguientes aspectos principales del color en la industria:

- El color debe ser adecuadamente empleado en las paredes, techos, pisos, maquinarias y muebles.
- La maquinaria debe estar pintada con colores que no contrasten con el material de trabajo.
- Techo, paredes y piso, además de ser considerados psicológicamente, deben usarse como factor de iluminación, con colores que tengan un reflejo del 60 al 80%, para un mejor aprovechamiento de la luz.
- Los colores oscuros dificultan la visibilidad.
- Las superficies brillantes fatigan, creando efectos psicológicos negativos.
- Las superficies mate, con adecuado contraste descansan y producen efectos físicos favorables.
- Los tonos grises distraen menos.

— Los colores puros, como el blanco o el azul, fatigan si son predominantes, lo que no ocurre con los colores mezclados.

En Seguridad Industrial también se recurre al color al que se le da un significado específico. Por ejemplo:

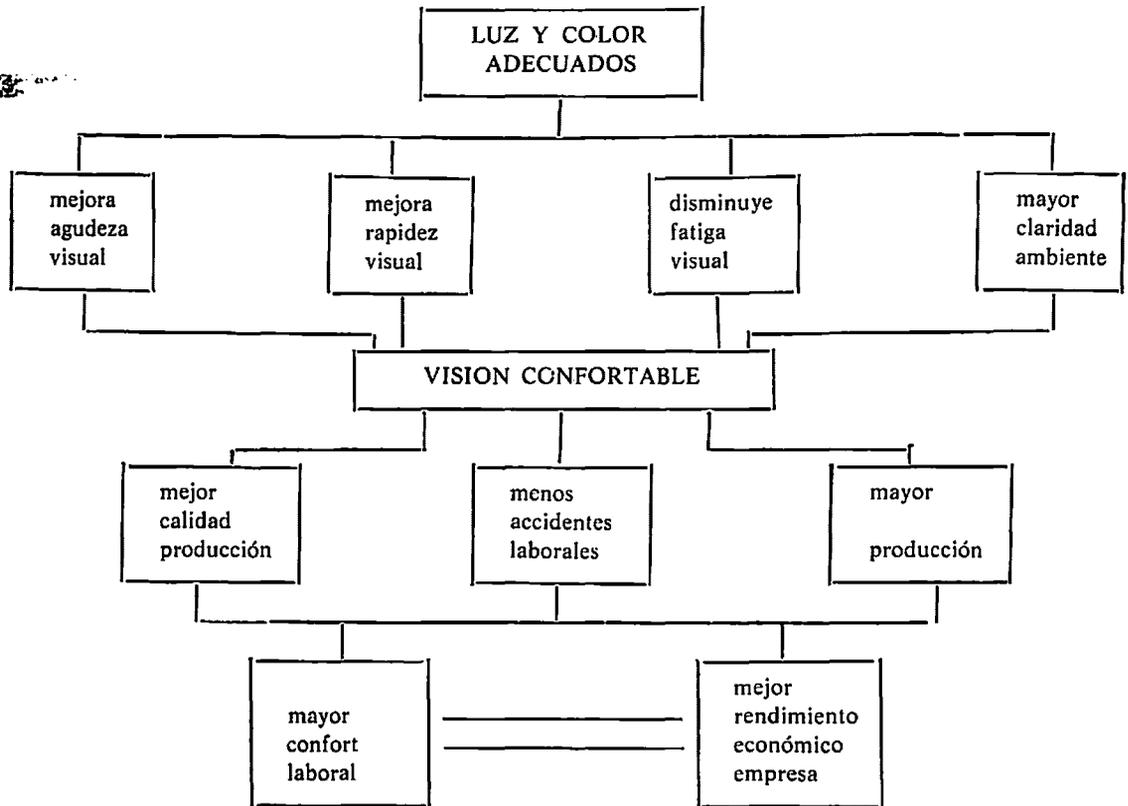
- ROJO, destaca aparatos contra incendios, peligro.
- NARANJA, las partes peligrosas de máquinas o sistemas de energía, susceptibles de daños mecánicos.
- AMARILLO, cuidado, riesgo de caer, etc.
- VERDE, recipientes que sirven para la seguridad del taller.
- AZUL, para avisar que no se pongan en marcha ni se muevan máquinas defectuosas.
- PURPURA, peligro de irradiación.

Hemos nombrado el adecuado uso de los efectos psicológicos de los colores, podemos destacar algunos:

- Tamaño de la superficie: los objetos verdes y azules parecen más grandes que los rojos y amarillos.
- Espacio estereopsico: las superficies verdes y amarillas parecen más alejadas, las rojas más cercanas.
- Plasticidad: Morado, azul y verde dan un aspecto achatado al objeto; amarillo y rojo dan una impresión de relieve.
- Calor: rojo y amarillo dan sensación de calor; azul y verde de frío.
- Dureza: rojo, blanco y amarillo parecen duros; verde, negro y azul, parecen blandos.
- Peso: los colores claros hacen parecer los objetivos más livianos.
- Estimulación Física: rojo y naranja son los que tienen más potencia de excitación; azul, verde y violáceos, son los más tranquilos.

Podemos resumir los efectos del color (luz y color) aplicado adecuadamente con una acer-

CUADRO RESUMEN DE LA IMPORTANCIA LABORAL DEL COLOR



tada instalación luminosa en la industria diciendo que al mejorar la agudeza visual, la rapidez visual, la claridad ambiente y disminuir la fatiga visual, producen una visión confortable en el ambiente de trabajo, ello mejora la calidad de la producción, aumenta la producción y disminuye los riesgos de accidentes laborales, todos estos factores conllevan a un mayor confort laboral, es decir, del trabajador y a un mejor rendimiento de la empresa. (Fig. 4).

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

Es importante para la Ergoofthalmología el adecuado conocimiento del binomio luz y color, para su correcta aplicación laboral.

A la luz se le ha estudiado más en el ámbito laboral, no así al color, por ello en esta presentación hemos querido destacar el papel fundamental que cumple.

Para el estudio de la visión cromática recomendamos el empleo de las tablas pseudo-isoeromáticas; el test de las lanas de colores de Holmgreen, bien aplicado también es útil, pero sólo a los test espectroscópicos, como el anomaloscopio de Nagel, le damos plena validez para un diagnóstico de certeza de las diferentes discromatopsias. No pueden aceptarse otros tipos de test en la aviación, la marina, ferrocarriles, etc., que no sea el del anomaloscopio.

El adecuado uso del color en el ámbito laboral, ayuda a una buena visión, favorece síquicamente al trabajador, le da mayor confort, lo que contribuye a mejorar el rendimiento, lo que esperamos haber dejado demostrado en esta presentación.

SUMMARY

Color in the working environment.

The light and color binomial is most important in Ergo Ophthalmology. Light has been given its real

importance in industrial medicine, but color has been neglected.

Pseudo-isochromatic charts and the Holmgren wool test are useful in the study of color vision, but spectroscopic tests, like Nagel' anomaloscope has to be used for a precise diagnosis and his use is mandatory in aviation, in the navy and in the railroads.

The proper use of color in the industries is important for a better vision and for psychic and physic comfort of the workers; the productiveness is thus increased.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Amsler. Oftalmología, Salvat, Barcelona, 1960.
- 2.— Casanovas J. Traumatología y Oftalmología Laboral. Barcelona, 1963.
- 3.— Davson H. Physiology of the Eye.
- 4.— Duke-Elder. Text Book of Ophthalmology, Vol. I.
- 5.— Gregory. Ojo y cerebro.
- 6.— Hayten Peter. El color en la Industria. L.E.D.A. Barcelona, 1960.
- 7.— Hayten Peter. El color en Arquitectura y Decoración. Barcelona, 1960.
- 8.— Soriano Francisco. Manual Práctico para el diagnóstico de las cegueras a los colores. El Ateneo, B. Aires, 1945.

OPTICA MONEDA

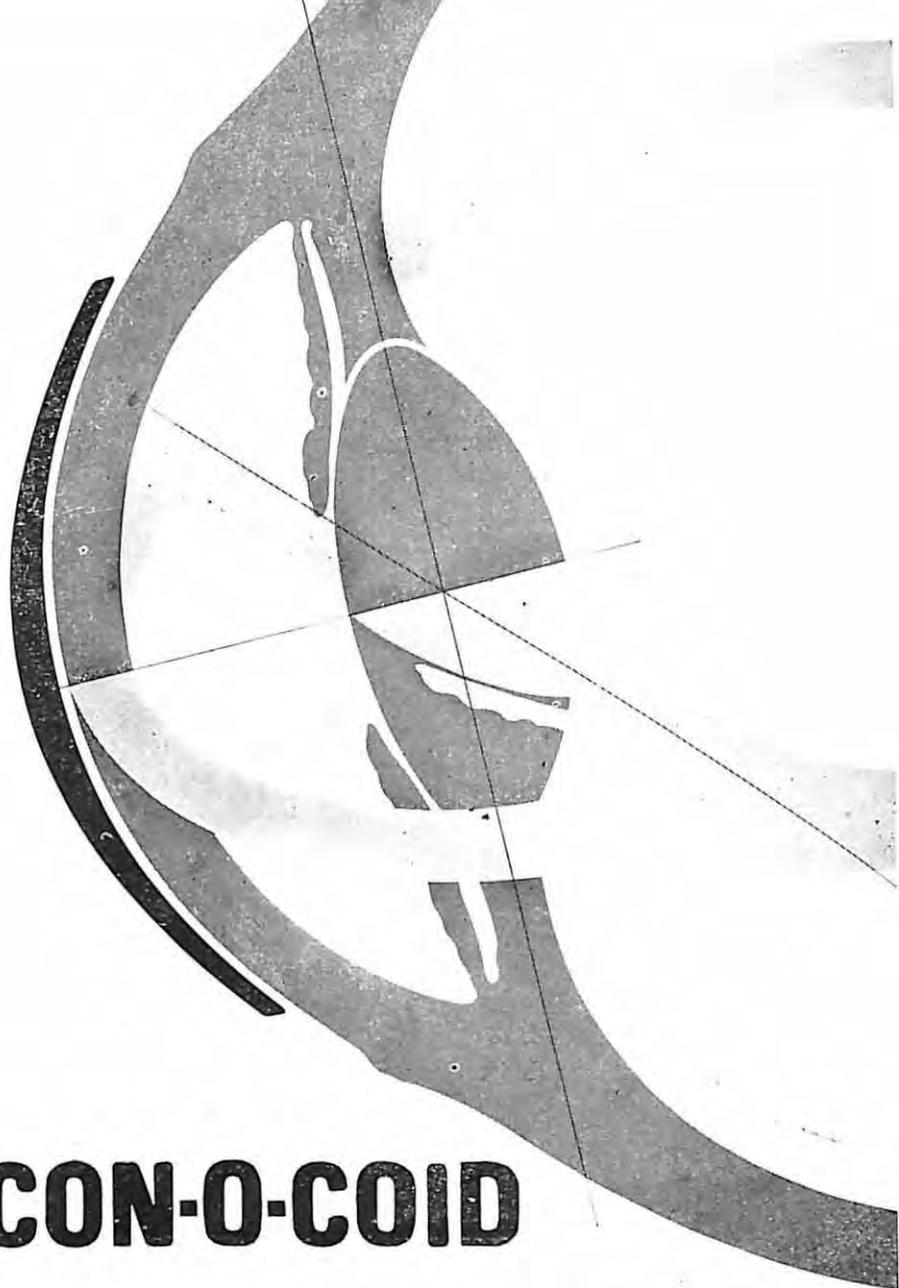
MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586

ANDRES HAMMERSLEY

OPTICO AUTORIZADO POR DIREC. GRAL. DE SANIDAD
OPTICO TITULADO EN BERLIN, BUENOS AIRES Y EE. UU.

15 AÑOS DEDICADO A LA
ADAPTACION DE LENTES DE CONTACTO

BANDERA 183 — LOCAL 19 — (Subterráneo) — Fono 88243
AGUSTINAS 565 — FONO 393883 — SANTIAGO



CON-O-COID

LENTE DE CONTACTO ESTELAR

Su superficie esférica se acomoda a la forma natural de la córnea.
El avance de su diseño ha llegado a ser un arte.



OPTICAS

ROTTER & KRAUSS S.A.O.

AHUMADA 324 ESTADO 273 PEDRO DE VALDIVIA 065

Licencia de Obrig Laboratories, Inc. U.S.A.

FOTOCOAGULACION DEL IRIS EN EL GLAUCOMA POR BLOQUEO PUPILAR SECUNDARIO *

DRES.: J. D. GONZALEZ BOUCHON **, LUIS OLIVER R. **, RAUL GONZALEZ RAMOS ** y T. M. SRTA. M. ANGELICA FUENTEALBA **.

INTRODUCCION:

La fotocoagulación del iris puede efectuarse con la luz natural del sol, con diversos diseños de aparatos con Arco de Xenón y con los Laser, especialmente el de Argón. A pesar que la lupa con la que se concentran los rayos solares para provocar una fotocoagulación del iris con luz natural es infinitamente más barata que los aparatos de Arco de Xenón y Laser, este sistema es muy poco usado, probablemente porque no está bien establecida su técnica, a pesar que se ha demostrado su efectividad.

El fotocoagulador de Argón, que probablemente sea el instrumento más adecuado para tratar el iris, tiene el inconveniente de un costo muy elevado.

El efecto que la fotocoagulación produce en el iris puede ser de dos tipos: la iridolisis, mal llamada iridectomía o iridotomía por fotocoagulación, ya que no corta ni extirpa iris, si no que lo destruye; y la coriopia o corioplastia, cuando se deforma la pupila por la retracción secundaria a la fotocoagulación. Además, se puede actuar también a nivel del trabéculo, en forma deseada o no, por lo que las relaciones entre fotocoagulación del polo anterior y glaucoma se amplían un poco más y serían:

- 1) Glaucoma Iatrogénico.
- 2) Glaucoma Crónico Simple, (Fotocoagulación con Laser de Argón del trabéculo).
- 3) Fotocoagulación del iris en el glaucoma primario por cierre angular, y
- 4) Fotocoagulación del iris en el glaucoma por cierre angular secundario a bloqueo pupilar inflamatorio.

En este trabajo nos preocuparemos del último punto.

Nos parece sí, importante dejar establecido algunos aspectos del glaucoma iatrogénico, que va a estar presente en mayor o menor grado siempre que se use fotocoagulación, por lo que es indispensable considerarlo tanto en las indicaciones preoperatorias, como en el control postoperatorio.

El glaucoma producido por la fotocoagulación (en ojo con o sin glaucoma previo), puede dividirse en:

a) No complicado: la fotocoagulación del iris produce aumento de la presión intraocular en ojos no glaucomatosos, generalmente transitoria a menos que se desencadenen procesos inflamatorios prolongados.

Sus posibles causas serían:

1) La destrucción del tejido iridiano que puede ocluir parcialmente el trabéculo por detritos celulares en vías de eliminación.

2) La inflamación del iris fotocoagulado que produce por vecindad una ciclitis pudiéndose también inflamar el trabéculo generando por lo tanto otro mecanismo hipertensivo.

3) El aumento de temperatura producido en la cámara anterior especialmente cuando se hace fotocoagulación prolongada también constituiría otra causa inflamatoria capaz de aumentar la presión intraocular.

b) Glaucoma secundario a fotocoagulación complicada: a las causas arriba nombradas puede agregarse, especialmente en los casos de rubeosis, el hifema post-fotocoagulación, que se suma a los factores hipertensores anotados en el grupo anterior.

Este glaucoma post-fotocoagulación es muy importante tenerlo presente siempre que se haga fotocoagulación del polo anterior y especial-

* Presentado al X Congreso Chil. Oftal. Arica, 1975.

** Cátedra de Oftalmología, Escuela de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. Trabajo realizado bajo el patrocinio del Consejo de Investigación Científica (CIC), Universidad de Concepción.

mente en los casos con glaucoma, ya que puede complicar los efectos terapéuticos que se pretende obtener, y si la fotocoagulación no es bien manejada, ésta agrava más el problema en vez de contribuir a solucionarlo.

Se acepta que la fotocoagulación por Arco de Xenón inflama más el ojo tratado que cuando se usa Laser.

MATERIAL:

Se utilizó el fotocoagulador Clinitex Log II. Los pacientes se trataron previa instilación de Dimecaína corneal y retrocular de Novocaína de 4 cc. Durante la fotocoagulación se instiló suero fisiológico enfriado al hielo.

El fotocoagulador se usó con intensidades de 5 a 8, diafragma 4,5, tiempo promedio de 0.5 segundos por impacto. Se aplicaron tres o más impactos, según los casos, hasta obtener el efecto deseado o desistir de él.

Al terminar la fotocoagulación se colocó una inyección subconjuntival de Cidotén rapilento de 0.5 cc y se indicó continuar con instilaciones de corticoides.

Se controló el efecto de la fotocoagulación con lámpara de hendidura corneal.

Presentamos cinco casos de bloqueo pupilar inflamatorio de distintas etiologías. Cuatro de ellos portadores de glaucoma por bloqueo angular secundario al bloqueo pupilar. El único caso sin glaucoma (caso 4) se trata de un paciente portador de una uveítis que sufrió un traumatismo ocular y en el que la ausencia de hipertensión podría explicarse por una inhibición de secreción de acuoso, inflamatorio, ya que también tenía la cámara anterior disminuida de profundidad.

RESULTADOS:

CASO 1

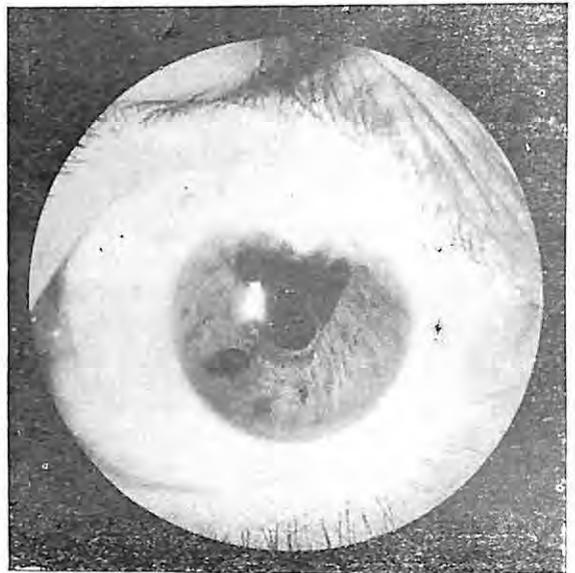
Edad: 52 años.

Ficha: N° 677.339.

Ingresa al Servicio de Ojos en marzo de 1974, con antecedentes de haber sido operada de catarata complicada de pérdida de vítreo en junio de 1972 e hipertensión postoperatoria. El examen de ingreso fue:

VOD: c.d. a 1 mt.

VOI 5/10 c.a.e. 5/7.5.



Tn. OD: 30.4

Tn. OI: 20.6

Al biomicroscopio se encuentra en OD una córnea transparente, cámara anterior de profundidad disminuida. Tyndall (—). Pupila con iridectomía en sector traccionada hacia arriba. Buen ojo pupilar. Vítreo en plano pupilar. OI: normal.

Gonioscopia OD: ángulo abierto en sus dos tercios, un tercio bloqueado por adosamientos, cicatrices y goniosinequias. Aumento de la pigmentación del trabéculo.

Curva de tensión sin tratamiento:

OD 22,4 — 22,4 — 24,4 — 33,0 — 28,0 — 30,4.

Operación el 11-IX-74: fotocoagulación del iris OD. Se aplican más o menos diez impactos, se hace iridolisis que "suenan" al romperse el iris. Asoma vítreo a cámara anterior y se observa circulación de material denso en ella.

En el postoperatorio al biomicroscopio se observa en OD un Tyndall pigmentado y albuminoso, moderada reacción ciliar, no hay vítreo en cámara anterior.

En diez días se da el alta en buenas condiciones.

VOD: 5/50.

VOI: 5/10 c.a.e. 5/7,5.

Control última curva de tensión sin tratamiento un año después de la fotocoagulación:

OD 20,6 — 22,4 — 18,9 — 18,9 — 18,9 — 20,6.

Control al biomicroscopio OD, iridectomía amplia.

Tyndall (—). (Fig. 1 y Fig. 2).

CASO 2:

Edad: 74 años.

Ficha: P-8318.

Paciente operado de catarata bilateral en abril de 1974, con antecedentes de haber sufrido en el postoperatorio una úlcera corneal a hongos de evolución prolongada en OD que condujo a perforación corneal, seclusión pupilar anterior, aplastamiento parcial de cámara anterior y glaucoma secundario.

Nos consulta en julio de 1974 encontrándose al examen:

VOD luz.

VOI: c.s.l. 5/7,5.

Tn OD digital + 2.

OI: normal.

Al biomicroscopio en OD se encuentra una cámara aplastada, edema y leucoma corneal central. Se indicó Furacín y Diamox.

Se plantea fotocoagulación en zona infero nasal, donde la córnea mantiene una relativa buena transparencia.

El 30-X-74 se practica la fotocoagulación en OD. Se practican tres impactos de fotocoagulación que producen iridolisis amplia, "suenan". Pequeño hifema. Edema corneal en la zona fotocoagulada.

El 4-XI-74. Cámara más profunda. Edema corneal moderado. Tensión digital de 1 a —1.

El edema corneal va disminuyendo en forma progresiva hasta quedar opacidades corneales redondeadas de bordes nítidos en relación con los tres impactos practicados.

No vuelve a presentar dolor ocular. Se pesquiza visión cuenta dedos a 0.20 mts. Tn. apl. ODI: 20.

Ultimo control a los cinco meses postoperatorio.

CASO 3.

Edad: 57 años.

Ficha: N° 527.832.

Paciente que ingresa el 10-III-75 con VOD: O VOI: 5/15. Tn. OD: 61,6. Tn. OI: 10,2.

Portador de un DR ODI, inoperable en OD. Al examen de OD se encuentra una hiperemia conjuntival intensa. Córnea con edema. Pupila en seclusión. Iris bombé. Rubeosis moderada.

Como alternativa de tratamiento, dado que se estima inconveniente utilizar cirugía clásica se practica intento de iridolisis con fotocoagulación con el objeto de disminuir los síntomas del glaucoma para evitar la enucleación.

Se practica fotocoagulación en III del 75 en tres puntos con tres o cuatro impactos en cada punto. Se observa alteración de la estructura del iris en los puntos fotocoagulados pero no se produce lisis. Se trata de un iris claro moderadamente inflamado en el momento de la fotocoagulación.

Se termina el intento de fotocoagulación con Glicerol a tomar (70 cc) y se colocó Cidotén subconjuntival.

En la evolución postoperatoria se observó discreta atrofia del iris. No se produjo litis tardía. La presión ocular continúa en aumento

y no se recuperó, al igual que no se rompió el iris bombé.

El último control practicado en siete meses de postoperatorio presentaba una tensión ocular de 75,1 y se indicó enucleación según el dolor.

CASO 4:

Edad: 45 años.
Ficha: N° 303101.

Paciente con antecedentes de haber presentado una iridociclitis bilateral que en julio de 1974 sufre una contusión grave de OI con pérdida del cristalino, seclusión pupilar y cámara disminuida de profundidad. El 5-XII-74 se practica fotocoagulación sobre un iris poco pigmentado, donde los impactos producen poco efecto. Se abre el diafragma y se aumenta la intensidad practicándose dieciséis impactos, pero se logra obtener una pequeña iridolisis.

La cámara adquirió profundidad de afaquia.

El postoperatorio precoz presenta una discreta inflamación. El último control se realizó veinte días después de la fotocoagulación.

El paciente no vuelve a controlarse.

CASO 5:

Edad: 60 años.
Ficha: N° 03903.

Paciente que presenta controles en este Servicio desde 1969. Ingresó con diagnóstico de DR antiguo en OD y continúa en controles en el Departamento de Glaucoma por una posible pseudoexfoliación en OI.

Al biomicroscopio se encuentra en OD un cristalino luxado a vítreo con seclusión pupilar posterior. Iris bombé.

VOD: luz. VOI: 5/5 p.
Tn OD: 37,2 Tn OI: 17,3.

En OI se encuentra ceniza de cigarrillo y disco central y periférico. Para OD se inicia un tratamiento antiglaucomatoso que no controla la presión.

Se propone fotocoagulación en OD ya que tiene el cristalino luxado.

En abril de 1975 se practican doce impactos que suenan: se produce una iridolisis esfinteriana. Cámara profunda.

Presenta en el postoperatorio inmediato edema corneal moderado en la zona de los impactos. Tyndall (++).

Evolución en forma moderada hacia la normalidad sin signos inflamatorios a pesar que la presión ocular se mantiene sobre los límites normales. La pupila se presenta amplia. Existe una rubeosis leve.

Controla su presión ocular con tratamiento de Pilocarpina al 2% tres veces al día y media tableta de Diamox en la mañana.

COMENTARIO

El análisis de estos casos nos lleva a la conclusión de que la fotocoagulación con Arco de Xenón es una posibilidad en el tratamiento de esta forma de glaucoma secundario.

Puede considerarse como una indicación relativa en algunos casos ya que el mismo efecto puede obtenerse con la cirugía clásica, como son los casos 1, 3, 4 y 5. Sin embargo, aparece como la indicación absoluta e ideal en el caso N° 2, paciente que tenía un glaucoma, en ojo afáquico, por perforación de una úlcera micótica, que por lo tanto contraindica abrir el ojo quirúrgicamente por la posibilidad de contaminación intraocular a hongos. La fotocoagulación resolvió el problema sin correr esos riesgos.

Se observa también que los ojos pigmentados como es lo clásico, absorben mejor la energía luminosa y facilitan la iridolisis, en cambio ésta fue más dificultosa en los ojos claros como en el caso N° 4 y no se logró producir en el caso 3.

El caso 3 enseña también que si en un glaucoma por bloqueo pupilar no se obtiene la iridolisis que rompa el bloqueo, el ojo queda en peores condiciones que antes del tratamiento, por lo que si no hay posibilidades seguras de poder obtener la perforación del iris, es mejor no intentarlo.

Posibles ventajas de la fotocoagulación con Arco de Xenón frente a la cirugía clásica:

- 1) Como no abre el ojo no existe la posibilidad de infección intraocular.
- 2) No existe la posibilidad de cuerpos extraños intraoculares (restos metálicos, fibras de compresas, suero hipertónico, etc.).
- 3) Escasamente doloroso.

- 4) Ambulatorio (relativo).
- 5) No necesita suturas que posteriormente deben extraerse.
- 6) No existe riesgo de oftalmía simpática.
- 7) No existe riesgo de hemorragia expulsiva.
- 8) No existe posibilidad de pérdida de vítreo.

Desventajas:

- 1) Es un tanto insegura en la elección del punto en que debe producirse el efecto.
- 2) Es inefectiva en los ojos claros con el Arco de Xenón.
- 3) Produce quemaduras de los tejidos próximos a la zona de iris tratada, por la difusión del calor (córnea, cuerpo ciliar, cristalino). Sin embargo las cicatrices corneales definitivas son una contraindicación relativa puesto que la cirugía clásica también deja cicatrices y habitualmente mayores que éstas.
- 4) Las alteraciones de tipo distrófico de la córnea pueden complicarse con la fotocoagulación.
- 5) No se puede hacer en córneas con mala transparencia.

RESUMEN:

Se presentan cinco casos de glaucoma secundario a bloqueo pupilar inflamatorio. Se obtienen buenos resultados en cuatro casos, en los que se reforma la cámara anterior y mejora la presión ocular.

En un caso no se logró producir la iridolisis. Se comentan las indicaciones, ventajas y contraindicaciones de la fotocoagulación por Arco de Xenón.

SUMMARY

Photocoagulation of the iris in secondary pupillary block glaucoma.

Five cases of post-inflammatory pupillary block glaucoma were treated with light coagulation of the iris with a Xenon-arc instrument. Good results were

obtained in four cases, with deepening of the anterior chamber and normalization of the intraocular pressure.

An iris hole could not be produced in one eye. Indications, advantages and contraindications of this kind of treatment are discussed.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Anderson D. R., Foster R. K., Lewis M. L. Laser Iridotomy for Aphakic Pupillary Block. *Arch. Ophthalmol* 93: 343-346, 1975.
- 2.— Charamis, J. Corepraxie par Photocoagulation. *Bull Mem Soc. Fr. Cphtholmol.*: 449, 1964.
- 3.— Duke-Elder, S.: Glaucoma. En: *System of Ophthalmology*, Vol. XI, Henry Kimpton, London, 1969, p. 721.
- 4.— Guillebon H., Pfister R. y col. Corneal Temperature Measurements During Retinal Photocoagulation. *Arch. Ophthalmol* 85: 712-717, 1971.
- 5.— Havener W. H. Clinical experiences with the Photocoagulator. *Am. J. Ophthalmol* 49: 121-126, 1960.
- 6.— Heydenreich A. Lichtkoagulation im Bereich des Iris-Linsen-Diaphragmas. *Klin. Mbl. Augennhk* 155: 153-161, 1969.
- 7.— Meyer-Schwickerart. La Photocoagulation du fond d'oeil et de l'iris. *Ann. D'Oculist* 189: 532-536, 1956.
- 8.— O'Malley P. Portable xenon arc light coagulator. *Br. J. Cpftholmol* 57: 935-937, 1973.
- 9.— Otiti, J. M. L. Photocoagulation of the iris using direct sunlight: *Br. J. Ophthalmol* 53: 574-575, 1969.
- 10.— Patti J. C., Cinotti A. A. Iris photocoagulation Therapy of Aphakic Pupillary Block. *Arch. Ophthalmol* 93: 347-348, 1975.
- 11.— Snyder W. B., Vaiser A., Hutton W. L. Laser Iridectomy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol Otolaryngol* 79: 381-386, 1975.
- 12.— Weckers R., Watillon M., Lavergne G. Corepraxie par photocoagulation. *Arch. d'ophthalmol T.* 20: 6: 581-585, 1969.

OPTICA LOSADA

PASAJE MATTE 322 - 324

TELEFONO 393149

CONDELL 1290 — VALPARAISO

TELEFONO 3364

HUERFANOS 718

TELEFONO 382147

BANDERA 176

TELEFONO 85655



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

ANÁLISIS Y REGISTRO DEL ELECTRO-OCULOGRAMA *

DRS.: S. IBÁÑEZ L. y J. VERDAGUER T.; T. M. M. I. MIRANDA **;

INTRODUCCION:

a) General

El electro-oculograma (EOG) es un examen neurofisiológico de la retina. Si bien aporta menos datos que el electroretinograma (ERG) tiene la gran ventaja de utilizar instrumental sencillo y fácil de conseguir, y requiere de un método poco complejo.

Nuestro propósito al presentar este trabajo dista mucho de dictar normas sobre el método. Por el contrario, pretendemos entusiasmar a oftalmólogos cuyos recursos asistenciales sean poco sofisticados a elaborar este instrumento relativamente simple y confirmarles su semejanza de positividad diagnóstica con el ERG.

b) Concepto del EOG

El EOG evalúa el estado funcional especialmente del EP, (epitelio pigmentario). Para lograr esto se vale del registro de la DP (diferencia de potencial) existente entre ambos polos del globo ocular, mediante los movimientos oculares. Estos tienen por objeto acercar o alejar el polo anterior a los electrodos dérmicos ubicados en los cantos palpebrales; la actividad muscular en sí no interfiere en el registro. El examen implica un registro en la oscuridad y en la luz, y de la relación entre ambas fases nace el cálculo del índice electro-oculográfico, número abstracto que finalmente expresa el resultado del examen.

MATERIAL:

El instrumental consta de dos partes:

1.— Un aparato de registro (fig. 1), en nuestro caso un electroencefalógrafo antiguo,

* Presentado al X Cong. Ch. de Oftalm., Arica 1975.
** Hospital J. J. Aguirre, Servicio de Oftalmología.



Figura 1.— El aparato de registro.

monopolar, que registra con una aguja entintada en una simple cinta de papel blanco ordinario. A éste llegan tres electrodos redondos de 6 mms. de diámetro, que contactan con la piel mediante una pasta conductora, y se sujetan con tela adhesiva (fig. 2).

2.— Un aparataje que permita al paciente mover el ojo examinado sincrónica e intermitentemente desde la posición primaria de mirada hasta 30°. Para este efecto (fig. 3), se usó una mentonera con estativo que enfrenta una pantalla de acrílico blanca de 60 cms. de diámetro con pedestal, que tiene agregadas tres ampolletas rojas de linterna, una central y dos laterales; estas últimas se encienden de manera intermitente e individual cada 10 segundos ya sea izquierda o derecha dependiendo del ojo examinado. Con cada giro del ojo se obtiene una onda de registro del EOG.

Detrás de la pantalla hay un sistema de iluminación que consta de cuatro tubos fluorescentes de 20 W cada uno dispuestos entre sí como las aristas de un cuadrado, y que origi-

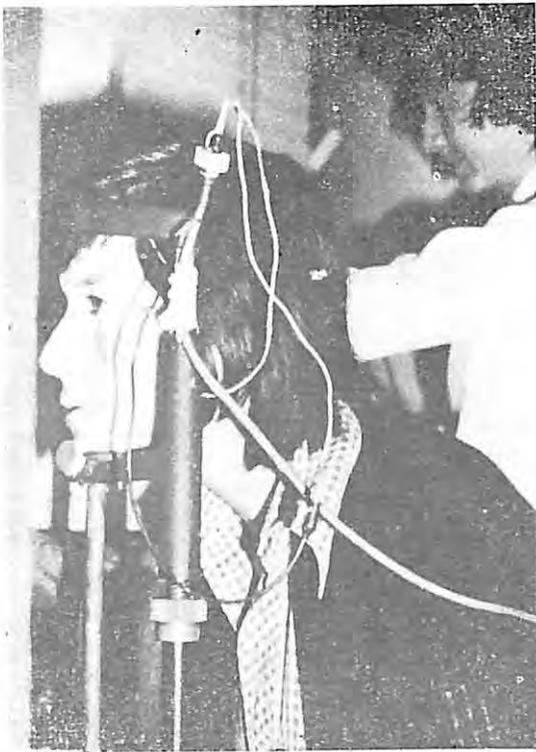


Figura 2.— Una paciente con sus tres electrodos dérmicos en su lugar.

nan el ambiente luminoso homogéneo de la segunda fase del examen (fig. 4).

BASE FISIOLÓGICA DEL EOG Y METODO:

En 1849 Du Bois Raymond descubre que normalmente existe una polaridad eléctrica entre el polo anterior individualizado en la córnea, y el polo posterior o retina. El polo anterior es positivo en relación al polo posterior que es negativo. Hay pues una ΔP entre ambos polos a través de una barrera en alguna parte de la retina, especialmente el EP. (En 1954 Ncell demuestra que el EOG disminuye al intoxicar selectivamente el EP de conejos).

Los electrodos dérmicos se encuentran equidistantes del polo positivo o corneal. Así, estando el ojo en posición de mirada derecho al frente (o sea, mirando la ampollita central), el aparato de registro dibuja una línea plana horizontal. Si el globo gira a la izquierda (fig. 5), en cierta magnitud el polo anterior o po-

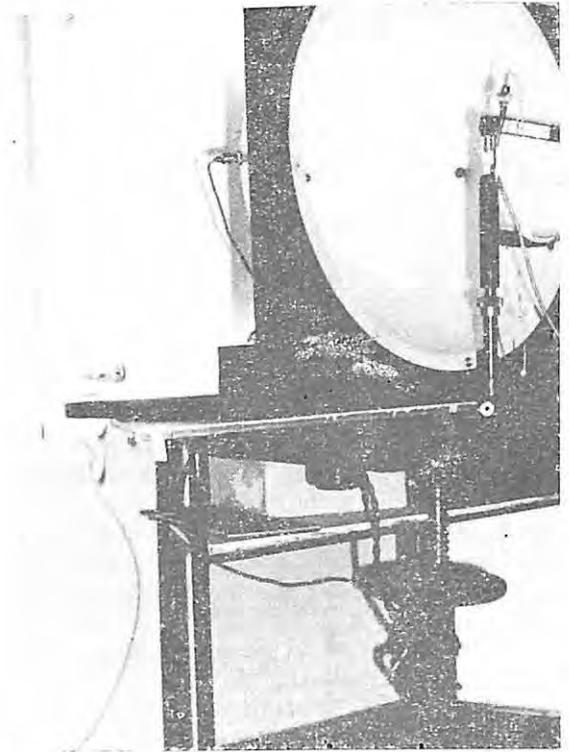


Figura 3.— La mentonera, la pantalla de acrílico, con sus tres ampollitas encendidas por el intervalómetro. Detrás los tubos fluorescentes que se usan en la segunda fase del examen.

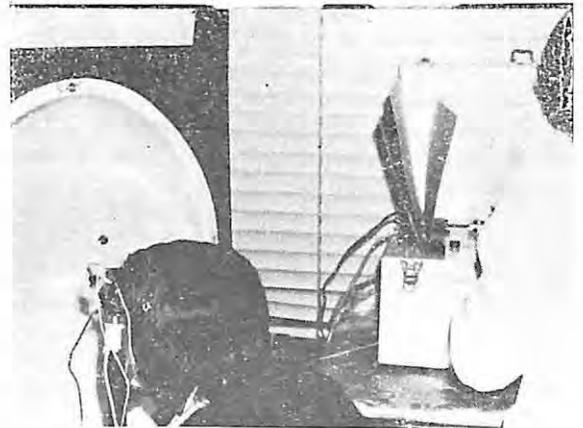


Figura 4.— Nuestra tecnóloga vigilando el correcto desarrollo del examen.

sitivo se acerca a un electrodo positivizándolo y provocando una onda positiva en el electro-oculógrafo. La ΔP se mide en microvolta pero es más fácil hablar de y medir las ondas en milímetros.

En 1962 Arden recomienda estudiar la diferencia de amplitud de las ondas del EOG en la oscuridad y en la luz. Derivado de lo anterior el EOG emplea registros de la ΔP en dos situaciones:

- 1.— en la oscuridad bastando a nuestro juicio 10 min. de registro,
- 2.— en ambiente intensamente luminoso, durante los 10 min. siguientes.

La cifra que nos permite evaluar el estado del EP especialmente, como principal originador de esta ΔP , y que permite comparar un individuo con otro, es el cociente entre la amplitud mínima obtenida en la oscuridad y la máxima durante la fase luminosa del examen (fig. 6). Tanto el descenso escotópico como el peak fotópico se producen a los 8 a 9 min. de cada fase. Si uno prolonga el periodo de adaptación a la oscuridad no obtiene un descenso mayor que el de los 8 min., y lo mismo sucede con el peak de la fase luminosa en que nunca la amplitud obtenida es mayor que la de los 8 a 10 min. de registro.

RESULTADOS:

a) de pacientes normales.

En la literatura en general hay acuerdo sobre las cifras normales del EOG. Estas, a nuestro juicio, no pueden ser absolutas ya que las condiciones del examen no son siempre standard entre los diversos investigadores (la amplitud de la onda, que incidirá directamente en el resultado, es proporcional al ángulo de mirada, a la intensidad luminosa de la segunda fase del examen, y a otros factores que dependen del instrumental). Por lo tanto, aconsejamos fijar los patrones de normalidad para cada aparato basados en experiencias con pacientes normales.

Nosotros hemos utilizado el método de Krill y por ello nos hemos ajustado a sus valores normales, confirmándolos en general. Para Krill son anormales los índices electro-oculográficos bajo 170 ó 180% para los mayores o menores de 50 años respectivamente (fig. 7).

Para consignar esta pauta de normalidad para nuestro equipo, examinamos 24 personas normales (visión 1, con ametropías menores de 2 dioptrías, sin patología ocular), que cla-

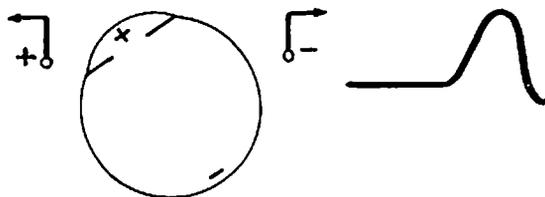


Figura 5.— Cuando el globo ocular gira y se acerca a un electrodo provoca una deflexión positiva en el sistema de registro. El ojo debe girar hasta 30° y volver a la posición primaria de mirada.

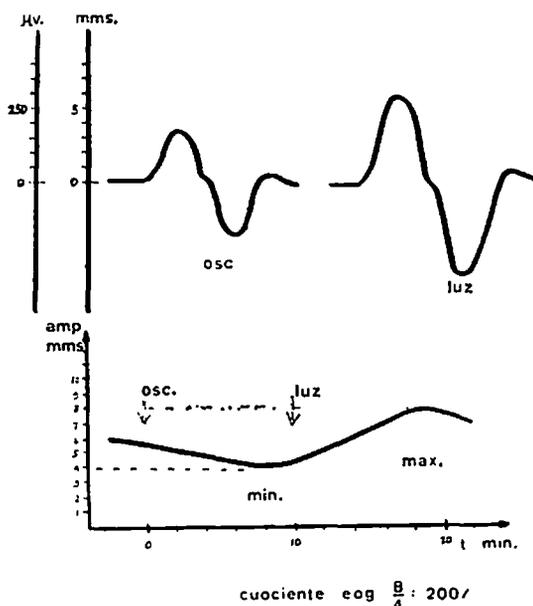


Figura 6.— Los complejos de ondas son de pequeña amplitud en la oscuridad y a medida que la retina se va adaptando a la oscuridad bajan más aún: hasta alcanzar un minimum, alrededor de los 8 min. Luego los complejos empiezan a aumentar de amplitud espontáneamente. En la fase luminosa se agrandan hasta un maximum para luego descender. La curva inferior señala las amplitudes de las ondas a lo largo del examen. El índice EOG se obtiene dividiendo el tamaño de la mayor onda de la fase luminosa por la menor de la fase oscura. En este ejemplo, el cociente entre la de 8 y la de 4 mms. lo que da 2. Este número multiplicado por 100, da el índice de 200%.

sificamos según grupos etarios y sexo. En general el índice EOG disminuye con la edad e indiferentemente con el sexo. En todos los grupos etarios el promedio fue superior a 180%. Hay dos cifras bajo lo esperado en los mayores de 50 años; si bien no tenemos explicación para esto, hay un detalle que les diferencia de otros EOG subnormales, y radica en que ambos tienen ΔP basales (el primer minuto de registro) más bien altos, vale decir, superiores a 250 microvolts.

EDAD	BORDERLINE	ANORMAL
- 50 a	190	180 σ -
+ 50 a	180	170 σ -

normales

edad	HOMBRES		MUJERES	
- 25	320	256	200	200
	230	210	200	220
26 a 50	210	200	240	200
	180	208	220	200
+ 50	200	200	238	190
	140	190	160	214

Figura 7.— Arriba las pautas de normalidad para Krill, y los resultados de los "normales" en este estudio.

b) de algunas patologías oculares.

Recordemos que la ΔP del EOG normal se origina especialmente en el EP indemne. Por lo tanto sólo daños difusos que alteren esta capa serán causantes de un EOG subnormal o muy anormal.

1.— En las altas miopías examinadas habían serias lesiones de atrofia corioretinal. Los resultados arrojan un promedio subnormal: 160%, con una dispersión de 120 a 212%. Los ΔP basales eran altos, igual que en los individuos normales (fig. 8).

2.— En la enfermedad de Stargardt, la localización del daño retinal es a nivel de los fotorreceptores, al menos en las fases iniciales de la enfermedad. La lesión de esta distrofia tapeto-retinal es central y no difusa. El EOG esperado es pues normal. En los 4 casos examinados esto fue efectivo, con un promedio de 220% (fig. 9).

3.— En la distrofia macular viteliforme, la literatura ha señalado el gran valor diagnóstico del EOG. Se dice que todos los afectados tienen EOG muy alterados, e incluso que esto se extiende a los familiares aparentemente normales pero portadores del gen. La lesión radicaría en el EP.

Los resultados son muy decisivos: se examinaron tres hermanos de los cuales dos tenían alteraciones fundoscópicas y ambos con EOG

alta miopía		
EDAD	EOG	PROMEDIO
45	129	160
38	140	
56	140	
33	150	
50	160	
51	163	
50	166	
60	187	
46	212	

Figura 8.— Resultados de altas miopías.

enf. stargardt		
EDAD	EOG	PROMEDIO
30	190	220
28	200	
17	230	
13	260	

Figura 9.— Resultados de E. Stargardt.

viteliforme				
NOMBRE	OJO	EDAD	EOG	PROMEDIO
E.Y.	OD	28	120	110
O.Y.	OD	22	100	
M.Y.	OD	19	200	

Figura 10.— Resultados de M. Viteliforme. Tres hermanos, los dos superiores con alteraciones fundoscópicas.

retinosis pigmentaria		
EDAD	EOG	PROMEDIO
12	100	115
24	100	
33	100	
40	100	
30	106	
12	120	
17	128	
30	140	
30	140	

Figura 11.— Resultados de Retinosis Pigmentarias Primarias.

muy anormales. El tercer hermano, con fondo de ojo normal tenía un EOG también normal (fig. 10). Como la distrofia macular viteliforme se transmite por herencia autosómica dominante, podemos concluir que este tercer hermano no está ni estará afectado, ni transmite la enfermedad, lo que da un valioso índice pronóstico. Además, podríamos conjeturar que si bien la viteliforme se manifiesta en la mácula,

lo más probable es que ésta es sólo la expresión centralizada de un daño difuso del EP.

4.— En las retinosis pigmentarias se compromete el EP y fotorreceptores en forma difusa. Debería pues, según la extensión de la enfermedad arrojar EOG alterados, lo que se cumple rigurosamente. El promedio es de 115% con relativa poca dispersión. Las curvas son bastante planas y con ΔP basales bajos. (Fig. 11).

COMENTARIOS:

Luego de este breve análisis hemos quedado con la impresión de que este examen de técnica y manejo fácil nos presta tanta utilidad como el ERG en algunas afecciones retinales, como ayuda diagnóstica e incluso de cierto valor pronóstico, aunque obviamente esto se confirmará con el tiempo.

Llama la atención que si bien es el índice electro-oculográfico el "resultado resumen" del examen, expresado simplemente en un número porcentualizado, también tiene interés observar los valores basales de las amplitudes de onda. En todas las patologías en que los resultados eran francamente bajos o anormales, coincidía que las ondas al comienzo del registro eran muy pequeñas y además la curva resultaba bastante plana, o sea con muy pocas variaciones a lo largo de los veinte minutos de examen (Fig. 12).

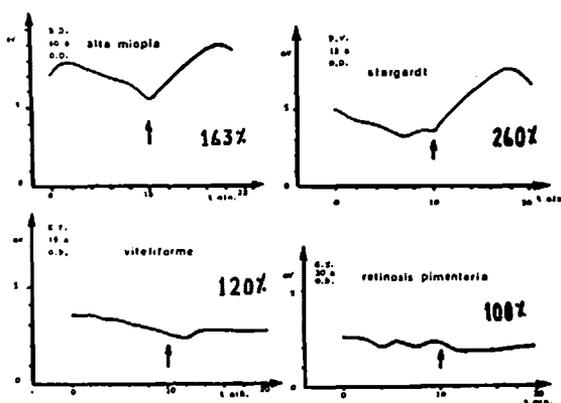


Figura 12.— Curvas "resumen" de un individuo promedio de cada patología analizada. Además del resultado nótese las diferencias de altura basales o iniciales de cada curva y lo muy distintas que pueden ser a pesar de tener un índice EOG similar o vice-versa.

NOTA:**AGRADECIMIENTOS:**

Los autores agradecen en forma muy especial la colaboración del Dr. Raúl González Ramos, cuyos esfuerzos fueron decisivos para el montaje del instrumento.

RESUMEN:

El EOG es un examen funcional de la retina que evalúa el potencial eléctrico entre ambos polos del globo ocular, mediante los movimientos oculares. El potencial depende en gran parte según lo que hasta ahora se sabe del epitelio pigmentario indemne.

Se explica el material y método a usar. Se analizan brevemente los resultados según el índice electrooculográfico, y se constata la gran positividad diagnóstica para diversas patologías retinales —semejantes al ERG— enfatizando que el ERG es mucho más complejo.

SUMMARY**Te EOG: Recording and diagnostic value.**

A potential difference exists across a barrier somewhere in the retina, mostly across the pigment epithelium. This potential is seen as a difference between the cornea and the back of the eye. The recording of this potential difference, which is possible when the eye is moved, is called the EOG.

Instrumentation and the method used are described. The EOG was performed in patients with different types of retinal pathology and the results are analysed observing the ratio of the maximum light adapted to the minimum dark adapted response. The EOG was consistently abnormal in some retinal diseases; this confirms its value as a diagnostic tool,

comparable to a much more complex exploration like the ERG.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Arden G. B., Barrada A.: Nuevos test clínicos de la función retinal basados en el potencial estático del ojo. *British Journal of Ophthalmology*, 46: 449, 1962.
- 2.— Francois J., De Rouck A., Fernández - Sasso D.: Electro-oculografía, *Advances in Ophthalmology*, Vol. 21, pág. 132.
- 3.— Francois J., De Rouck A.: EOG en deg. viteliforme de la mácula. *Archives Ophthal.* 77: 726, 1967.
- 4.— Francois J., Verriest G.: EOG como test funcional en condiciones patológicas del fondo de ojo. *British Journal of Ophthal.* 40: 108, 1956.
- 5.— Kelsey J.: Variaciones en EOG normal, *British Journal of Ophthal.* Vol. 51: 44, 1967.
- 6.— Kelsey J.: Clinical Electro-oculography, *British Journal of Ophthal.* 50: 438, 1966.
- 7.— Kolder H. E.: Electro-oculography, in *functional Examination in Ophthalmology*, págs. 127-140.
- 8.— Krill A.: Electro-oculography, in *Hereditary retinal and choroidal diseases*.
- 9.— Krill A.: ERG and EOG, clinical aplicaciones, *Investigative Ophthalmology*, 9: 600, 1970.
- 10.— Marg E.: Desarrollo del EOG, *Archives of Ophthalmology*. Vol. 45: 169, 1951.
- 11.— Reeser T. W., Weinstein C. W.: EOG como test de función retinal, *American Journal of Ophthal.* 70: 505, 1970.

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

" SAN ANTONIO 194 — FONO 393746 — SANTIAGO

Optica MAIER Ltda.

SAN ANTONIO 228 — FONNO 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-Ban, Calobar, Crookes, Cruxite, Cosmetan, True
Color, Roviex, Athermal, Oftosan.

**OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS
EN CHILE Y TALLER MECANICO**

LENTES DE CONTACTO

C R I O P T A L T D A .

SAN ANTONIO 220 — OFICINAS 108 - 108-A — FONNO 31145 — SANTIAGO

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

**ASISTENCIA TECNICA AMERICAN OPTICAL COMP.
SOUTHBRIGE U. S. A.**

O P T I C A M A I E R L T D A .

**AL SERVICIO DE LOS MEDICOS OFTALMOLOGOS CON
LAS MODERNAS INSTALACIONES DE CIENCIAS OPTICAS**

O P T I C A R O T T E R

**CALIDAD Y EXACTITUD EN LA EJECUCION DE LAS RECETAS
VARIADO Y MODERNO SURTIDO EN ARMAZONES PARA ANTEOJOS**

Huérfanos 1029 — Casilla 72 — Fono 80465 — Santiago

NEO - LEDERCORT^{*}

Neomicina - Acetonida de Triamcinolona Lederle

Gotas Oftálmicas y Oticas al 0,1%

La potente actividad antiinflamatoria de la acetonida de triamcinolona y el amplio alcance antibacteriano de la neomicina

NEO - LEDERCORT disminuye la inflamación y el ardor y actúa sobre un gran número de agentes patógenos en una gran variedad de afecciones oculares, así como en la otitis externa.

Elimina la necesidad de dos recetas. Su administración es fácil y conveniente.

Una solución límpida que no irrita

A diferencia de las suspensiones, NEO - LEDERCORT no contiene cristales que produzcan irritación. La solución acuosa transparente evita los problemas de ardor, vista nublada y párpados pegajosos.

Por ser totalmente soluble, NEO - LEDERCORT se esparce completamente y se absorbe mejor.

Un producto con calidad LEDERLE

Representante Exclusivo

LABORATORIO CHILE S. A.

Maratón 1315
Santiago

ASPECTOS NEURO-OFTALMOLOGICOS DE LOS PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION SELLAR Y PERI-SELLAR

DRA. MARIANA SCHWEITZER, DRA. XIMENA VICUÑA, DR. ABRAHAM SCHWEITZER, T. L. SRA. MARGRIT HEMPEL *.

INTRODUCCION:

Una de las alteraciones más comunes provocadas por los procesos expansivos de la región de la silla turca, es el compromiso quiasmático y el consiguiente deterioro del campo visual, en su característica forma de contracción o hemianopsia heterónima, asociada o no a atrofia papilar. Otros signos oftalmológicos, como el edema papilar y las parálisis de los músculos oculares, tienen menor importancia y por cierto, mucho menos valor informativo.

El examen neuro-oftalmológico es indispensable, tanto para establecer un diagnóstico, como para apreciar la evolución de la enfermedad, para indicar muchas veces el momento en que se debe proceder a una intervención quirúrgica y para evaluar los resultados de la terapéutica instituida. El neurocirujano, asesorado por el endocrinólogo y el oftalmólogo, forman el equipo indivisible en estos casos.

En 1960, en el departamento de Neuro-oftalmología del Instituto de Neurocirugía, se estudiaron 84 pacientes operados de tumores de la región sellar y peri-sellar, para evaluar desde el punto de vista oftalmológico, los resultados obtenidos en el postoperatorio inmediato y tardío. Como se han incorporado nuevas técnicas de tratamiento, como el implante trans-esfenoidal de Itrio en la silla turca y se han afinado los exámenes complementarios para el diagnóstico, hemos creído de interés hacer una nueva revisión de este tema, que ya estudiamos en 1960 y comparar los resultados obtenidos con la información disponible en la literatura.

MATERIAL Y METODO:

Se estudiaron 106 casos de procesos expansivos de la región sellar y peri-sellar, hospitalizados en el Instituto de Neurocirugía de Santiago entre los años 1969 y 1974.

* Departamento de Neuro-oftalmología, Instituto de Neurocirugía, Santiago - Chile.

El diagnóstico de proceso expansivo de la región sellar, se comprobó anatómicamente, y posteriormente se hizo una clasificación histológica, en todos los enfermos que fueron operados. En aquellos en los que se efectuó implante de Itrio, radioterapia y en dos que no recibieron ningún tipo de tratamiento, el diagnóstico se estableció clínicamente y mediante examen neurológico, endocrinológico, radiografía de cráneo, angiografía y/o neumoencefalografía.

A todos los pacientes se les practicó un examen neuro-oftalmológico completo, que incluye visión, estudio de músculos extraoculares y de las pupilas, fondo de ojo y especialmente campo visual en el perímetro de Goldmann con un mínimo de 2 isópteras. Sólo por razones de muy poca colaboración del enfermo o muy mala visión, se reemplazó este último examen, por campo visual en el perímetro de arco o por confrontación.

Se excluyeron del trabajo todos aquellos enfermos en los que no se estableció un diagnóstico de certeza, aquellos que no tenían examen oftalmológico completo preoperatorio, efectuado en el departamento y los que no tenían un control postoperatorio de por lo menos 6 meses.

Se consideraron para la evaluación, los controles postoperatorios a los 6, 12 y 36 meses.

La tabulación se hizo por sistema de computación.

RESULTADOS:

DIAGNOSTICO: En el diagnóstico de los procesos expansivos sellares y peri-sellares estudiados, hubo un evidente predominio de adenomas de hipófisis (84%), que, como es sabido, es la patología más frecuente de esta zona; de éstos, el mayor número está dado por los adenomas cromóforos. Los que siguen en frecuencia están resumidos en la TABLA I.

TABLA I
**PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION
 SELLAR Y PERI-SELLAR.**

Diagnóstico de 106 casos

I.N.C. 1975

DIAGNOSTICO	Nº	%
Adenoma cromóforo	48	45,3
Adenoma eosinófilo	24	22,7
Craneofaringeoma	14	13,2
Adenoma mixto	7	6,6
Apoplejía hipofisiaria	7	6,6
Otros (*)	6	5,6
TOTAL	106	100,0

(*) Otros: 2 aneurismas carotídeos

- 1 tumor metastásico (coriocarcinoma)
- 1 ependimoma
- 1 meningeoma
- 1 silla turca vacía.

PRIMEROS SINTOMAS: De la revisión de las fichas clínicas, se obtuvieron los datos sobre los primeros síntomas que presentaron los pacientes en relación con su enfermedad (TABLA II).

TABLA II
**PRIMEROS SINTOMAS EN 106 CASOS DE
 PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION
 SELLAR Y PERI-SELLAR**

I.N.C. 1975

SINTOMAS	Nº	%
Endocrinológico	55	51,8
Oftalmológico	36	34,0
Cefalea	13	12,3
Cefalea + oftalmológico	2	1,9
TOTAL	106	100,0

El porcentaje mayor está dado por síntomas endocrinológicos, como amenorrea, esterilidad, cambio de rasgos faciales, aumento de volu-

men de manos y pies, etc. . . Le siguen en frecuencia los síntomas oftalmológicos: disminución de visión y sensación subjetiva de alteración del campo visual.

Distinta es la frecuencia de estos síntomas cuando se considera el ingreso del paciente al Instituto de Neurocirugía. Es así, como el 79% presentaba síntomas oftalmológicos al ingreso, asociados o no al resto de la sintomatología y que muchas veces fueron el motivo de la consulta. Esto revela la importancia del examen oftalmológico **completo**, ya que se conocen casos de pacientes que consultaron en una o dos oportunidades por cambio de lentes, sin sospecharse este diagnóstico.

**TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA
 INICIACION DE LOS SINTOMAS Y EL
 TRATAMIENTO.**

TABLA III

**TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA
 INICIACION DE LOS SINTOMAS Y EL
 TRATAMIENTO, EN 104 CASOS DE PROCESOS
 EXPANSIVOS DE LA REGION SELLAR Y
 PERI-SELLAR**

I.N.C. 1975

TIEMPO	Nº	%
Menos de 1 año	28	26,9
1 a 5 años	39	37,5
Más de 5 años	37	35,6
TOTAL	104	100,0

Se desprende de estos datos, que el tiempo transcurrido entre la iniciación de los síntomas y la consulta es bastante prolongado, sin embargo, no difiere mucho del citado en otros trabajos. Nuestros enfermos demoraron más de 1 año en consultar, en el 73,1% de los casos y en un estudio efectuado por Hollenhorst en 1000 casos, en la Clínica Mayo, los que consultaron después del año, fueron un 64,5%. Esto indica lo poco llamativo de los síntomas iniciales de esta enfermedad, no constituyendo en los enfermos, un problema como para obligarlos a consultar precozmente.

EXAMENES: Todos los pacientes se sometieron a exámenes neurológicos, endocrinológicos y radiológicos que se detallan en la tabla IV.

TABLA IV

RESULTADO DE ALGUNOS EXAMENES EN PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION SELLAR Y PERI-SELLAR

EXAMEN	NORMAL		ALTERADO	
	Nº	%	Nº	%
Examen neurológico	102	96,2	4	3,8
Radiografía de cráneo	10	11,1	80	88,9
Arteriografía	4	8,7	42	91,3
Neumoencefalografía	8	10,5	68	89,5
Función de Hipófisis	9	10,2	79	89,8

Hay que hacer notar el alto porcentaje de normalidad del examen neurológico y la similitud en cuanto a positividad de los otros exámenes.

EXAMEN OFTALMOLOGICO: Si nos dedicamos a estudiar en especial el examen oftalmológico, tomaremos en cuenta sólo el fondo de ojo, el compromiso de los músculos extraoculares y el campo visual. Creemos que la visión no es un buen índice para evaluar el compromiso de la vía óptica, ni tampoco para evaluar el resultado del tratamiento, ya que enfermos con visión central relativamente normal, pueden tener defectos importantes del campo visual.

TABLA V

FONDO DE OJO EN 103 PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION SELLAR Y PERI-SELLAR

FONDO DE OJO	Nº	%
Normal	56	54,4
Atrofia papilar primitiva	43	41,7
Edema papilar	4	3,9
TOTAL	103	100,0

La baja cifra de edema papilar está de acuerdo con todos los trabajos publicados. En todos los casos en que había edema papilar, se trataba de grandes tumores de hipófisis con expansión suprasellar o de procesos primitivamente extraselares, como un voluminoso aneurisma.

El compromiso de los **músculos extraoculares** fue bajo; sólo se presentó en 11 pacientes, 5 de los cuales eran apoplejías hipofisarias.

Indudablemente el examen más importante es el **campo visual**, efectuado en el perímetro de Goldmann y con un mínimo de 2 isópteras. Este examen es decisivo para tomar una actitud terapéutica.

Sus resultados son bastante difíciles de sintetizar por lo variado de sus presentaciones. En nuestra serie todos los defectos fueron de tipo heterónimo (bitemporal). Si bien están descritos los defectos homónimos, por compromiso del borde posterior del quiasma, y a veces de ángulo anterior, éstos no se observaron en ninguno de nuestros casos. (Tabla VI).

TRATAMIENTO: La decisión final del tratamiento a efectuar, fue tomada por el neurocirujano, pero en colaboración con el endocrinólogo y el neuro-oftalmólogo.

El estado del campo visual fue uno de los elementos primordiales para determinar la conducta a seguir. Así, un campo visual normal, con evidencias clínicas y radiológicas, de un proceso expansivo pequeño, localizado dentro de la silla turca, inclina a utilizar el procedimiento de implantar un material radiactivo, el Itrio, por vía transesfenoidal, introduciéndolo a través de las fosas nasales, bajo control radioscópico. Esto produce una destrucción del tumor hipofisario por radiación.

Si el campo visual muestra una alteración que revela un compromiso del quiasma, se prefiere la operación por vía transfrontal, para efectuar una extirpación quirúrgica del tumor. En la mayoría de estos casos, se efectúa radioterapia postoperatoria, que disminuye el porcentaje de recidivas.

En la tabla VII se detallan los diferentes tratamientos efectuados, según el tipo de proceso expansivo existente en la región sellar y perisellar. El tratamiento quirúrgico asociado a radioterapia se efectuó con mayor frecuencia en los adenomas cromóforos (que producen hipofunción hipofisaria), que son tumores

CAMPO VISUAL EN 100 PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION SELLAR Y PERISELLAR

I.N.C. 1975

CAMPO VISUAL	Adenoma cromóforo		Adenoma eosinófilo		Craneofaringeoma		Adenoma mixto		Apoplejía hipofisaria		TOTAL
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	
NORMAL	4	83	13	42	—	—	1	14,3	1	14,3	19
ALTERADO	44	97	11	45,9	14	100,0	6	65,7	6	65,7	81
CONTRACCION BITEMPORAL SUPERIOR LEVE	1	21	4	16,6	—	—	—	—	1	14,3	6
CUADRANTOPSIA SUPERO-TEMPORAL UNILATERAL	—	—	1	4,2	—	—	—	—	1	14,3	3
CUADRANTOPSIA BITEMPORAL SUPERIOR	1	21	—	—	1	7,1	—	—	—	—	2
CUADRANTOPSIA SUPERO-TEMPORAL + HEMIANOPSIA TEMPORAL CONTRALATERAL	8	16,7	1	4,2	—	—	1	14,3	2	28,6	12
CUADRANTOPSIA SUPERO-TEMPORAL + ISCOTE NASAL CONTRALATERAL	2	4,2	—	—	—	—	—	—	—	—	2
CUADRANTOPSIA SUPERO-TEMPORAL + ANALIPSIS CONTRALATERAL	1	2,1	1	4,2	—	—	—	—	—	—	2
HEMIANOPSIA TEMPORAL UNILATERAL	—	—	1	4,2	—	—	—	—	—	—	1
HEMIANOPSIA BITEMPORAL	17	35	2	8,3	8	57,1	3	42,8	1	14,3	27
HEMIANOPSIA TEMPORAL + ISCOTE NASAL CONTRALATERAL	5	10,4	—	—	1	7,1	—	—	—	—	6
HEMIANOPSIA TEMPORAL + ANALIPSIS CONTRALATERAL	6	12,5	1	4,2	2	14,3	1	14,3	—	—	10
ISCOTE NASAL UNO O BILATERAL	3	6,3	—	—	1	7,1	—	—	1	14,3	5
CAMPO VISUAL NO SISTEMATIZADO	—	—	—	—	1	7,1	1	14,3	—	—	2

TABLA VI

TIPO DE TRATAMIENTO EN 106 CASOS DE PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION SELLAR Y PERISELLAR.

I.N.C. 1975

TIPO DE TRATAMIENTO	Adenoma Cromóforo		Adenoma Eosinófilo		Craneofaringeoma		Adenoma Mixto		Apoplejía Hipofisaria		Otros		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
QUIRURGICO	19	39,6	4	16,7	7	50	2	28,6	6	65,7	5	83,3	43	40,6
QUIRURGICO + RADIOTERAPIA	3	6,3	3	12,5	4	28,6	4	57,1	—	—	1	16,7	36	34
IMPLANTE DE ITRIO	2	4,2	15	62,5	3	21,4	1	14,3	—	—	—	—	21	19,7
RADIOTERAPIA	2	4,2	1	4,1	—	—	—	—	1	14,3	—	—	4	3,8
NINGUNO	1	2,0	1	4,1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1,9
													106	100,0

TABLA VII

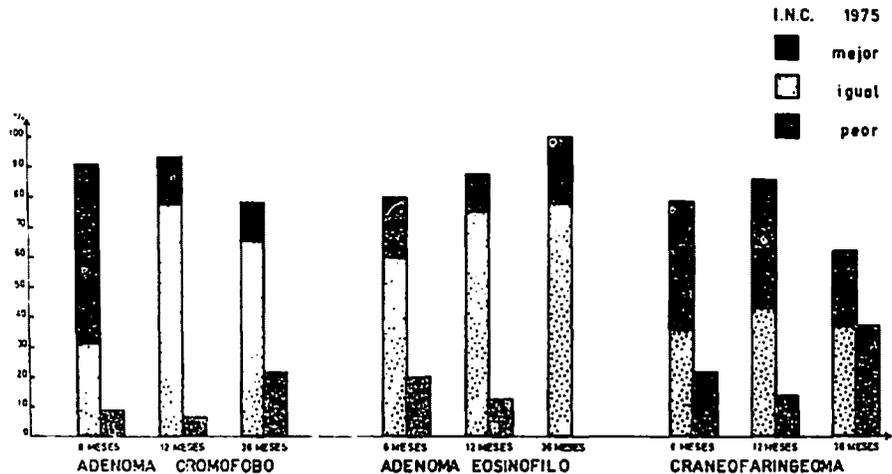
grandes, que generalmente comprometen el quiasma, dando alteraciones del campo visual.

El implante de Itrio, se practicó principalmente en los adenomas eosinófilos (que producen hiperfunción hipofisaria, acromegalia) que son tumores pequeños y que se acompañan generalmente de un campo visual normal.

Radioterapia sola, se efectuó en 4 enfermos: 1 con un tumor de gran tamaño que se consideró inoperable y 3 con adenomas cromóforos de hipófisis, sin expansión suprasellar y con examen neuro-oftalmológico normal. (Uno de ellos presentó posteriormente una apoplejía hipofisaria, que fue necesario operar).

GRÁFICO N° 1

EVOLUCION DEL CAMPO VISUAL POST TRATAMIENTO EN PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION SELLAR Y PERISELLAR.



2 pacientes no recibieron ningún tipo de tratamiento: 1 con una acromegalia con campo visual normal, que solicitó el alta y otro, con un adenoma cromóforo, con una contracción supero-temporal leve del campo visual, en el que se iba a efectuar implante de Itrio pero que fue dado de alta por no tener material en ese momento y luego no volvió a control.

Para evaluar los **resultados del tratamiento** desde el punto de vista Neuro-oftalmológico, hemos revisado detalladamente todo el examen de los pacientes y nos hemos basado principalmente en el aspecto del campo visual, ya que es el índice más fiel. Se consideraron para esta evaluación, los controles a los 6, 12 y 36 meses. Los resultados se pueden observar en el **gráfico N° 1** y en la **TABLA VIII**.

Decidimos agrupar los porcentajes de mejora del campo visual, con los porcentajes de los que permanecieron sin cambios en el postoperatorio, porque creemos que mantener un campo visual igual, si bien no es lo ideal, consti-

tuye un éxito quirúrgico, ya que de no haberse efectuado la intervención, el paciente habría llegado a la amaurosis en plazos variables.

Hemos tabulado solamente los resultados obtenidos en los adenomas cromófobos, eosinófilos y en los craneofaringeomas, por ser éstos los con mayor número de casos.

Si analizamos los resultados, podemos observar que hay un porcentaje elevado de mejoría del campo visual en el postoperatorio inmediato (que a veces es muy precoz y muy espectacular) y luego se produce un retroceso, quedando el campo visual igual o sólo un poco mejor que en el preoperatorio.

Esto puede ser debido a recidivas, que en nuestra casuística no fueron muy frecuentes y en otras ocasiones, a alteraciones vasculares a nivel del quiasma, a aracnoiditis optoquiasmática o al cuadro de la silla turca vacía que describiremos más adelante.

Los mejores resultados a los 36 meses, se obtuvieron en los adenomas eosinófilos de la

TABLA VIII
EVOLUCION DEL CAMPO VISUAL POST-TRATAMIENTO (En %)

DIAGNOSTICO	6 meses		12 meses		36 meses	
	I y M	P	I y M	P	I y M	P
A. cromóforo	91,1	8,9	93,5	6,5	78,2	21,8
A. eosinófilo	80,0	20,0	87,5	12,5	100,0	—
Craneofaring.	78,6	21,4	86,0	14,0	62,5	37,5

hipófisis, lo que es fácil de entender, ya que como se explicó, son procesos expansivos pequeños y que en el preoperatorio presentaron un alto porcentaje de campos visuales normales o con muy poca alteración.

Los peores resultados a los 36 meses, se observaron en los craneofaringeomas, que de los tumores estudiados, son los que tienen mayor número de recidivas.

La **evolución general** del paciente, tomando en cuenta el examen oftalmológico, endocrinológico y neurológico, se resume en la **TABLA IX**.

TABLA IX

EVOLUCION GENERAL POST-TRATAMIENTO EN 98 CASOS DE PROCESOS EXPANSIVOS DE LA REGION SELLAR Y PERI-SELLAR (en %)

	I.N.C. 1975		
	Igual	mejor	peor
A. cromóforo	17,4	65,2	17,4
A. eosinófilo	35,0	50,0	15,0
A. mixto	14,0	42,0	14,0
Craneofaring.	42,2	38,5	15,3
Apopl. hipofis.	—	83,3	16,7
Otros	66,6	—	33,3

De los 104 enfermos tratados, hubo 18 que requirieron un segundo tratamiento:

15 por recidivas, que se operaron y se confirmaron anatómica e histológicamente.

1, por sospecha de recidiva, ya que presentaba disminución de visión y deterioro del campo visual y en el que se practicó sólo radioterapia como segundo tratamiento, por lo que no pudo ser confirmada.

1, por una aracnoiditis optoquiasmática, y

1, por una silla turca vacía.

En 12 de estos 18 enfermos, el diagnóstico de recidiva fue efectuado a través del examen oftalmológico.

De los 104 enfermos tratados, 4 fallecieron:

1, que tenía un tumor metastásico de hipófisis.

1, por un paro cardio-respiratorio durante una neumoencefalografía efectuada por sospecha de recidiva y 2 por problemas ajenos al cuadro neurológico (uno por anemia aguda por hemorragia digestiva y el otro por vómitos, deshidratación y muerte de causa no precisada).

Queremos referirnos por último, a dos cuadros no muy frecuentes y poco conocidos, que encontramos en la revisión de nuestro material. Se trata de la apoplejía hipofisiaria y la silla turca vacía.

Apoplejía hipofisiaria: Es un cuadro que se desencadena por un brusco crecimiento de un tumor de hipófisis, en el que se produce una hemorragia intratumoral y zonas de necrosis.

La sintomatología es aguda, violenta y dramática, iniciándose con una fuerte cefalea, seguida rápidamente de diplopía por parálisis de los músculos extraoculares, uni o bilaterales y compromiso de conciencia que puede ir desde la obnubilación, hasta el coma y a veces la muerte. Si el estado del paciente lo permite y se puede hacer un examen neuro-oftalmológico, se puede encontrar disminución de visión y alteraciones del campo visual, generalmente de tipo bitemporal.

El cuadro se produce en pacientes conocidos como portadores de tumor de hipófisis, pero, también y lo que es más grave, en personas que no habían tenido hasta entonces ninguna sintomatología y ésta es la primera manifestación de la enfermedad. El cuadro puede confundirse en estos casos, con una hemorragia sub-aracnoidea, producida por la ruptura de un aneurisma.

La muerte se produce por compromiso hipotalámico o por insuficiencia suprarrenal aguda.

El tratamiento es quirúrgico, mejorando previamente las condiciones generales del enfermo con corticoides.

En nuestra serie, tuvimos 7 casos, en 2 de los cuales, este cuadro fue la primera manifestación de un tumor hipofisiario.

Silla turca vacía: Bajo este nombre, se describen casos en que una exploración quirúrgica o una neumoencefalografía, efectuadas por sospechar un tumor de hipófisis o una recidiva de un tumor ya operado, demuestran una silla turca realmente vacía, en que la hipófisis no existe o está reducida a una lámina en el fondo de la silla.

Las causas de este cuadro pueden ser:

1) Malformaciones congénitas en que falte el diafragma de la silla turca, sobre el cual está habitualmente el quiasma, produciéndose una hernia de la aracnoides en la silla.

2) Quistes de la hipófisis que van confluyendo, asociados a un diafragma sellar insuficiente.

3) Aumentos fisiológicos de la glándula, con embarazos repetidos y su posterior reducción.

4) Hemorragia y necrosis de un tumor hipofisiario, y

5) Lo más frecuente, tumores hipofisarios operados e irradiados o tratados con implante de sustancias radiactivas.

Por cualquiera de estas causas y al quedar la silla turca vacía, el quiasma cae dentro de ella, produciéndose acodamiento de las fibras y alteraciones vasculares, que se traducen en disminución de visión y daños campimétricos. Esta sintomatología, hace sospechar un proceso expansivo de la zona o la recidiva de éste si ya ha sido operado.

El tratamiento consiste en rellenar la silla turca con acrílico y reparar el diafragma con duramadre liofilizada.

En nuestra serie tuvimos 2 casos: Uno en el que se planteó el diagnóstico de tumor hipofisiario y en el que en la operación se comprobó una silla turca vacía, la hipófisis no existía (se trataba de una paciente de 24 años, enana y con amenorrea) y el quiasma estaba deprimido hacia el fondo de la silla.

En el otro caso, después del tratamiento de un adenoma eosinófilo de la hipófisis con implante de Itrio, se sospechó una recidiva por aparecer un deterioro importante del campo visual y en la operación se descubrió este cuadro que acabamos de describir.

CONCLUSIONES:

De la revisión del trabajo se desprende la importancia del examen neuro-oftalmológico para el diagnóstico de procesos expansivos de la región sellar y peri-sellar, para la decisión del tratamiento, la evaluación del resultado de éste y la pesquisa de recidivas.

El diagnóstico puede retardarse porque el enfermo se demora en consultar, como vimos al analizar el tiempo transcurrido entre la iniciación de los síntomas y la consulta; pero en otras ocasiones este retardo es debido a que el médico no realiza todos los exámenes necesarios para llegar a aclarar un diagnóstico. Es por eso que queremos insistir en la necesidad de efectuar un campo visual en el perimetro de Goldmann frente a toda disminución de visión objetiva o subjetiva en que no se encuentre una causa; en todos los pacientes que tienen problemas con sus lentes y se comprueba que la prescripción está correcta; en los pacientes glaucomatosos cuyo campo visual efectuado en la pantalla de Bjerrum, revela alteraciones que a veces no corresponden a la evolución de su hipertensión ocular y en todos los casos que merezcan dudas. Si existe cualquier duda con respecto a la interpretación de este examen, hay que repetirlo. El examen seriado es una de las herramientas más útiles del estudio neuro-oftalmológico.

El trabajo corrobora en todos sus aspectos lo ya establecido por nosotros al estudiar en 1960, 84 casos de adenomas hipofisarios operados y aclara en parte el hallazgo de encontrar en el postoperatorio inmediato, recuperaciones apreciables del campo visual, que posteriormente sufren un ligero retroceso, para quedar sólo un poco mejor o igual al campo visual preoperatorio, probablemente, todo esto, debido al cuadro de la silla turca vacía.

El resultado del estudio, está también de acuerdo con los numerosos trabajos sobre el tema publicados en la literatura, el último de los cuales y más importante de ellos es el de Hollenhorst de la Clínica Mayo, cuyos resultados en 1.000 casos, son semejantes a los nuestros.

RESUMEN:

Se analizan 106 casos de procesos expansivos de la región sellar y peri-sellar, desde el punto de vista neuro-oftalmológico, recalcando la importancia de este examen en el diagnóstico, tratamiento y evolución de estos tumores. Se pone énfasis en destacar la utilidad del estudio del campo visual efectuado en el perimetro de Goldmann y se realiza una evaluación de este examen a los 6, 12 y 36 meses del postoperatorio. A las causas ya conocidas de empeoramiento del campo visual en el postoperatorio

tardío, se agrega el cuadro de la silla turca vacía, que se describe detalladamente.

Se describe además, el cuadro de apoplejía hipofisiaria entregando la casuística encontrada por nosotros.

SUMMARY

Neuro ophthalmological features of the expanding lesions of the sellar and peri sellar regions.

106 cases of expanding lesions of the sellar and peri sellar regions were studied from a neuro ophthalmological standpoint. The importance of this examination in the diagnosis, treatment and evolution of this tumors is emphasized. Visual fields studies with the Goldmann perimeter are considered most useful and were done 6, 12 and 36 months after surgery. To the well known causes of deteriorating visual fields in the late post operative period, the authors add the empty sella syndrome. This syndrome is described in detail.

The clinical picture of pituitary apoplexy is described and the cases encountered in this clinical material are presented.

BIBLIOGRAFIA:

- Bakay, L.:** The results of 300 pituitary adenoma operations. *J. Neurosurgery* 7, 240-256. 1950.
- Bergland, R.:** The arterial supply of the human optic chiasm. *J. Neurosurgery* 31, 327. 1969.
- Bernasconi, V.:** Primary empty sella. *J. Neurosurgery* 36, 157. 1972.
- Bonamour, C.:** Contribution a l'étude du syndrome quiasmaticque survenant au cours de la grossesse. *Annales D'Oculistique*, 204, 235. 1971.
- Chamlin, M.:** Visual fields changes produced by X-Ray treatment of pituitary tumors. *Brit. J. Ophth.* 42. 1958.
- Correa, J. N.:** The radiation treatment of pituitary adenomas. *J. Neurosurgery* 19, 626. 1962.
- Dawson, B.:** Acute massive infarction of pituitary adenomas. *J. Neurosurgery* 37, 275. 1972.
- Heimbach, S. B.:** Follow up studies on 105 cases of verified chromophobe and acidophyle pituitary adenomata after treatment by transfrontal operation and X-Ray irradiation. *Acta Neurochirurgica* 7, 101. 1959.
- Hendrik, J.:** Status of vision following surgical treatment for pituitary chromophobe adenoma. *J. Neurosurgery* 22, 47. 1965.
- Hollenhorst, R.:** Ocular manifestations produced by adenomas of pituitary gland (analysis of 1.000 cases). Diagnosis and treatment of pituitary tumors. PETER O. KOHLER. Excerpta Médica Amsterdam. American Elsevier Publishing Co. Inc. New York. 1973.
- Metzger, M. J.:** La selle turcique vide. *Revue neurologique* 122, 198, 1970.
- Obrador, S.:** The empty sella and some related syndromes. *J. Neurosurgery* 36, 162. 1972.
- Ortíz de Zárate, J.:** The empty sella syndrome. *J. Neurosurgery* 33, 345. 1970.
- Pruett, R. C.:** Delayed diagnosis of chiasmal compression. *Am. J. Opht.* 76, 229. 1973.
- Ray, B. S.:** Surgical experience with chromophobe adenomas of pituitary gland. *J. Neurosurgery* 34, 726. 1971.
- Rovit, R.:** Pituitary apoplexy. A review and reappraisal. *J. Neurosurgery* 37, 280. 1972.
- Schneider, R.:** Prechiasmal infarction associated with intrachiasmal and suprasellar tumors. *J. Neurosurgery* 32, 197. 1970.
- Schweitzer, A.:** Cirugía de los tumores sellares. Resultados inmediatos y tardíos desde el punto de vista oftalmológico. *Neurocirugía* 18. 1970.
- Segal, A. J.:** Delayed diagnosis of pituitary tumors. *Am. J. Opht.* 79, 77. 1975.
- Senelick, R.:** Chromophobe adenoma masquerading as a corticoesteroid-responsive optic neuritis. *Am. J. Opht.* 78, 485. 1974.

DOMINIO RAPIDO DE LOS SINTOMAS ...

ACTIVIDAD CORTICOSTEROIDEA SOSTENIDA ...

CIDOTEN[®] Rapi - Lento

(Acetato de Betametasona / Fosfato disódico de Betametasona)

PARA INYECCION INTRAMUSCULAR, PERIARTICULAR,
INTRAARTICULAR, INTRABURSAL, INTRADERMICA,
INTRALESIONAL Y SUBCONJUNTIVAL

El único corticosteroide parenteral de "acción repositoria" que no demora el alivio del paciente.

Sólo CIDOTEN RAPI-LENTO combina un éster corticosteroide de acción rápida con un éster corticosteroide de acción prolongada, para lograr beneficios inmediatos y sostenidos con una sola inyección.

Sólo CIDOTEN RAPI-LENTO ofrece la concentración mínima de corticosteroide parenteral: 6 mg/ml.

Sólo CIDOTEN RAPI-LENTO contiene en un producto inyectable una solución de fosfato y una suspensión de acetato; la solución actúa rápidamente reduciendo al mínimo las posibles reacciones secundarias de exacerbación causadas por la suspensión.

Sólo CIDOTEN RAPI-LENTO, evita el depósito excesivo de cristales al inyectar microcristales repositorios de corticosteroide a razón de 3 mg/ml. — la concentración más pequeña entre todas las suspensiones parenterales de corticosteroide.

Notablemente seguro y eficaz en todos los trastornos musculoesqueléticos, alérgicos y dermatológicos que responden a la corticoterapia

Presentación: Frasco ampolla 3 cc. (6 mg. por cc.).

SCHERING COMPAÑIA LIMITADA



Camino a Melipilla 7073 - Fono 572027 - Santiago

[®] Marca Registrada.

Tanderal^R

Antiexudativo, anti-inflamatorio
analgésico, antipirético

En las enfermedades de origen infeccioso, el tratamiento anti-inflamatorio con Tanderal Geigy apoya y completa la terapéutica etiológica mediante antibióticos o sulfamidas.

DOSIFICACION

Adultos:

Principio del tratamiento:

2 grageas 2-3 veces al día o bien
1 supositorio de 250 mg. 2-3 veces al día

Dosis de mantenimiento:

1 gragea 2-3 veces al día o bien
1 supositorio de 250 mg. 1-2 veces al día

Indicado en:

Inflamaciones oculares: queratitis,
iridociclitis, procesos irritativos
post-traumáticos y post-operatorios

Niños:

Hasta los 2 años:

1-2 supositorios de 100 mg. al día
De 2 a 6 años

1-3 supositorios de 100 mg. al día
De 6 a 12 años:

2-3 supositorios de 100 mg. al día
hasta 2 supositorios de 250 mg.
o eventualmente 2-3 grageas
diarias.

Presentación:

Grageas	Embalaje de 30
Supositorios para niños	Embalaje de 5
Supositorios para adultos	Embalaje de 5

Especialidades Farmacéuticas Geigy

Teléfono: 86166

CORRELACION ANGIOGRAFICA FUNCIONAL EN PROCESOS RETINALES *

DRES.: ALEJANDRO GONELLA **, ANGELICA DAMEL ** y GUILLERMO SALAS BUZO **.

Es evidente que desde que Novotny y Alvis, en 1960, combinaron las ventajas ópticas de modernas cámaras de fondo de ojo con las propiedades de la fluoresceína sódica, se otorgó una nueva dimensión al examen de fondo de ojo.

Esta técnica permitió la observación de mínimos capilares retinales. El estudio del "leakage" o filtración de líquido de las arteriolas o vénulas, corrobora la integridad de la barrera hemática in vivo o su alteración, cuando existe. Por la relación que hay entre ciertas capas de la retina con la coriocapilar y sus vasos, se puede valorar la unidad anatómica existente entre esta última con la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario. En la coriocapilar hay fenestraciones que permiten la salida de la fluoresceína con un lleno característico. En cambio el epitelio pigmentario no se tiñe e imposibilita la visualización de la misma cuando está indemne.

Todo ello hace que éste sea un importante método clínico de los procesos retinianos que muestran las alteraciones histoanatómicas de los mismos (1, 2, 18, 33, 35, 46). Estas alteraciones se traducen en cambios fisiopatológicos que deben ser estudiados mediante los exámenes funcionales, pudiéndose así arribar al diagnóstico definitivo.

En los últimos años, numerosos autores se han ocupado de gran cantidad de procesos maculares hereditarios, denominándolos de distinta forma de acuerdo al aspecto retinofluoresceinográfico (Braley 9, Deutman y col. 13, Krill y Deutman 32, Randolph y col. 39, Velzeboer 43, Veise y Yannuzzi 45).

Efectuando el estudio de los exámenes funcionales, además de la fluoresceinografía, se conocen signos de sufrimiento de las capas celulares de la retina, permitiéndose conformar un diagnóstico más completo de localización retiniana (3, 8, 19, 20, 23, 25, 31, 38). El enfo-

que genético con los antecedentes familiares y estudio de los miembros afectados y sanos otorga una clasificación más exacta (24, 44).

Es el objetivo de esta comunicación demostrar la importancia que tiene la valoración de las funciones visuales efectuadas en correlación con la angiografía fluoresceínica. Se aporta además, un tipo de clasificación clínica de las maculopatías, de acuerdo a los resultados de los exámenes funcionales.

PRESENTACION DE CASOS:

CASO Nº 1.

G. L. — Sexo masculino — Treinta y tres (33) años de edad.

No hay antecedentes familiares. Herencia recesiva.

Consulta por disminución de visión, en ambos ojos, progresiva. Miopía elevada en ambos ojos.

O. D.: -5.00 -1.00 por 0°.

O. I.: -7.00 -1.50 por 0°.

No mejora con nueva refracción.

Agudeza visual: 1/10 en ambos ojos, no recuperable por métodos de agudeza visual. Se indicó prueba con lentes de visión subnormal. Para la lectura mejora en la escala de Jaeger.

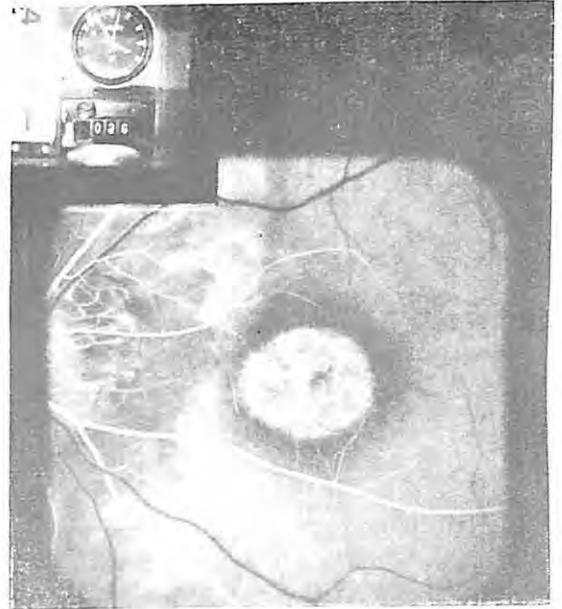
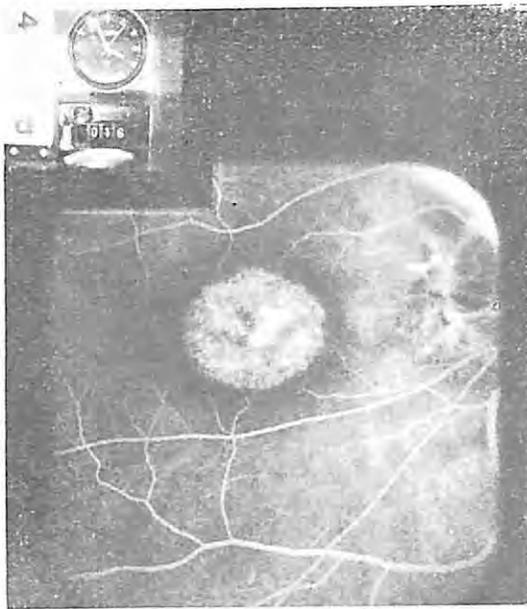
Oftalmoscopia: Se observan ambas máculas con disco rojizo congestivo, con migración pigmentaria, cambio de coloración.

Angiografía fluoresceínica: Desde los primeros tiempos arteriales se denota un disco fluorescente central, que persiste en todos los tiempos, agotándose en los tiempos tardíos.

Visión cromática: Discromatopsia mayor, sin eje determinado.

* Presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología, Arica, 1975.

** Buenos Aires, Argentina.



CASO N° 1

Test de Ishihara: Vé el N° 12 y dos números de las cartillas 12 y 13, es decir, gran alteración en el reconocimiento de los rojos y verdes.

Test H. R. R. - Ambos ojos: Reconoce algunas cartillas, confirmando la dificultad en el eje rojo-verde y no puede reconocer los correspondientes al azul-amarillo.

Tritan Plate de Farnsworth: No reconoce el cuadrado azul ni verde del test. Discromatopsia mayor.

Panel D 15 de Farnsworth: Ejes entrecruzados variados, sin orden. Discromatopsia adquirida mayor (si fuera congénita, los ejes de confusión serían paralelos).

100 Hue Test de Farnsworth: Errores en todas las posibilidades.

Campo visual — Perimetría — Aparato de Goldman Weckers: Escotomas centrales, dificultad de fijación. Retracción de isoptera periférica.

E. R. G.: Onda a normal, onda b subnormal, F. C. F. disminuido. Potenciales oscilatorios ausentes. Filtro rojo ausente.

Diagnóstico. Maculopatía juvenil de Stargardt a predominio fotópico pura.

CASO N° 2.

M. O. — Sexo femenino — Veintisiete (27) años de edad.

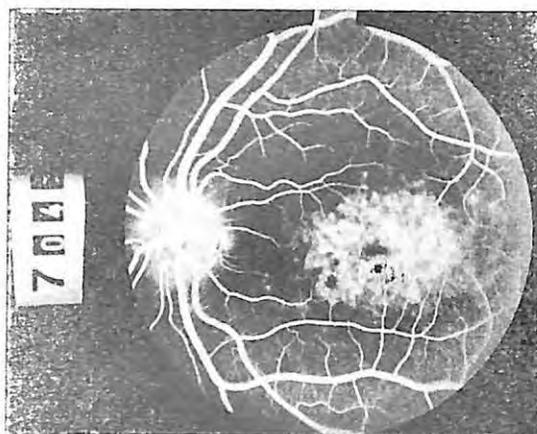
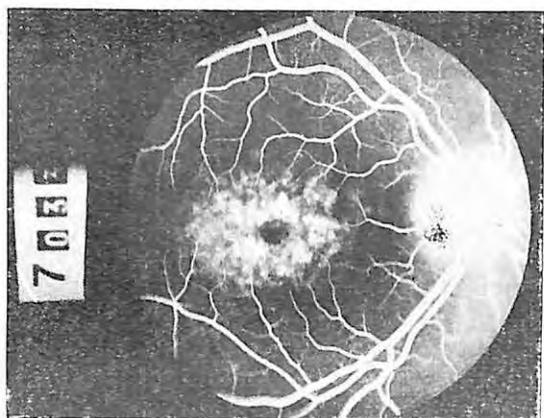
Consulta por baja de agudeza visual progresiva. Sin fotofobia, nistagmus ni hemeralopia.

Agudeza visual: 3/10, 4/10 no mejorable con corrección. Astigmatismo fisiológico.

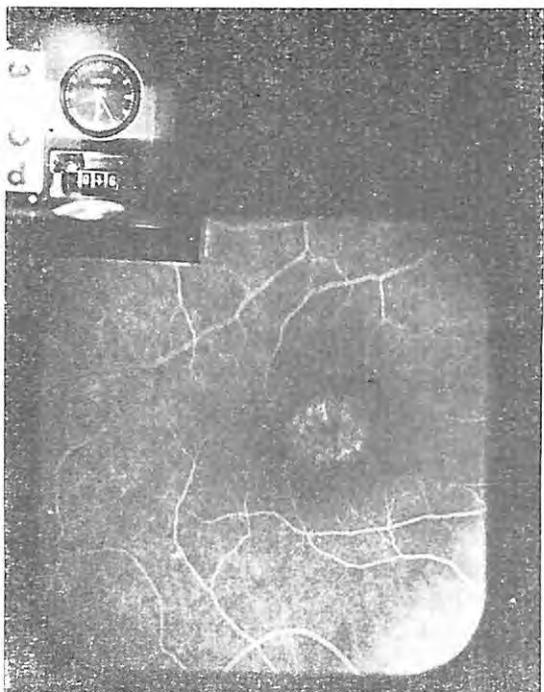
Oftalmoscopia: Se observó en ambas zonas maculares cambios de coloración, como en "olas de mar acercándose a la playa", de color amarillento con cierto reflejo opalino. Papila y vasos retinales normales.

Angiografía fluoresceínica: Alternativamente aparecen desde los primeros tiempos un picoteado profuso denso, en ambas zonas maculares, que no se suponian en la oftalmoscopia. En el mismo centro, la fovea se conserva sin filtración.

Visión cromática: Normal. No se presentan dificultades en ninguno de los test, Ishihara, H.R.R.A.O. Tritan Plate de Farnsworth, Panel



CASO Nº 2



CASO Nº 3

D. 15 de Farnsworth y 100 Hue de Farnsworth. Sólo se observan errores menores que pueden considerarse como fisiológicos.

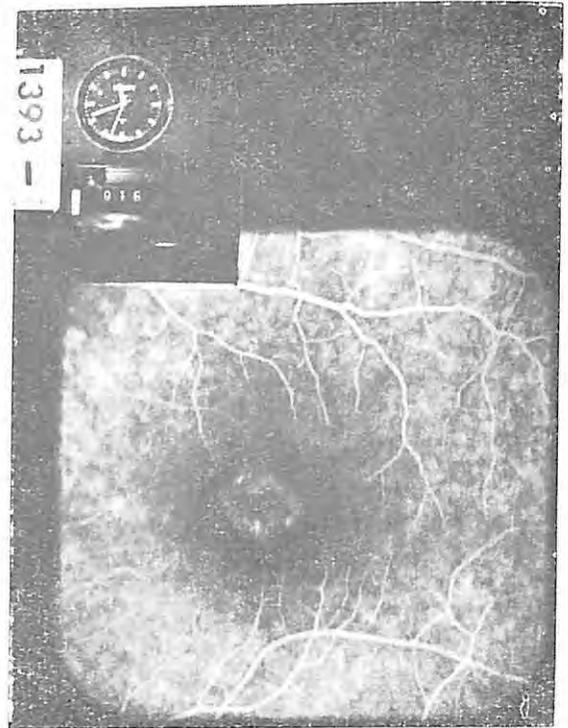
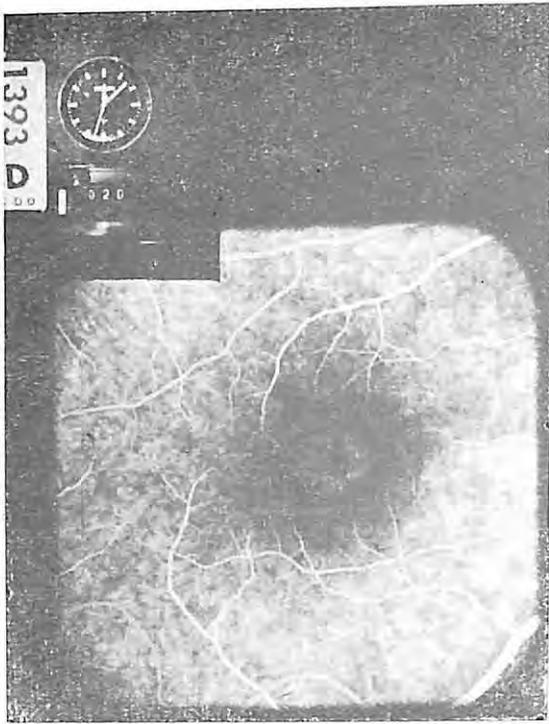
Campe visual — Perimetría — Aparato de Goldman Weckers: Isópteras I 4 periféricas normales, centralmente escotoma relativo I 2.

E. R. G. Onda a normal, onda b normal. F. C. F. normal. Potenciales oscilatorios disminuidos, pero presentes, F. R., respuesta normal.

Diagnóstico: Maculopatía juvenil a predominio fotópico pura, con similitud angiográfica a la enfermedad de Stargardt.

CASO Nº 3.

O. P. — Sexo masculino — Treinta (30) años de edad. Casado. Dos hijos, no hay antecedentes anteriores en la familia.



CASO Nº 3 (2ª angiografía)

Consulta por gran disminución de visión, el día treinta y uno de julio de mil novecientos setenta y dos, que no le permite desarrollar sus tareas habituales de oficina.

No hemeralopia, ni fotofobia, ni nistagmus.

Agudeza visual: 1/10 en ambos ojos, no mejorable con corrección. Astigmatismo oblicuo. Miopía: O. D.: -0.50 por 130°, O. I.: -0.50 por 70°.

Oftalmoscopia: Papilas y vasos retinales normales, discreta pigmentación en zona foveolar y perifoveolar. No hay trastornos pigmentarios periféricos.

Angiografía fluoresceínica: Desde los primeros tiempos arteriales hay fluorescencia en anillo, mucho más pequeño que lo habitual que se encuentra en estos casos. Persiste durante todo el angiograma.

Campo visual — Perimetría — Aparato de Goldman Weckers: Isópteras periféricas conservadas, escotoma pequeño en área central. Se efectúa perimetría coloreada con umbrales cromáticos, encontrándose isópteras I 4 para

el azul, verde y rojo, con moderada retracción concéntrica centralmente; ante los umbrales cromáticos se encuentra una inversión de las isópteras para el color I 2, más externo para el rojo, luego verde y, por último, azul.

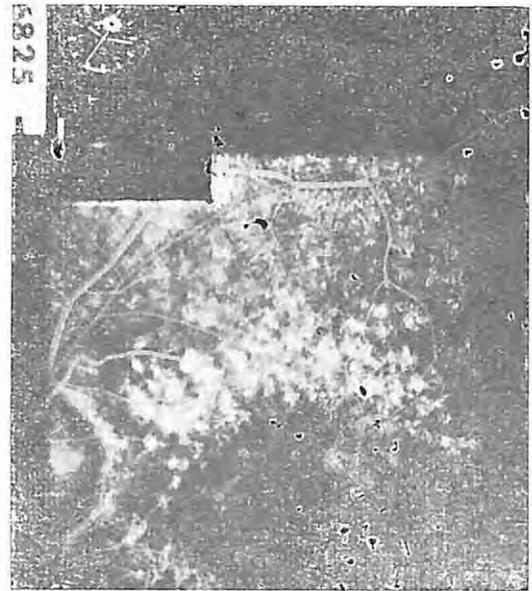
Perimetría estática: Caída a pico de la zona de umbrales centrales para la fovea.

Visión cromática: Normal. No se dan confusiones en los Test de Ishihara, H. R. R. — A. O., Tritan Plate de Farnsworth, Panel D. 15 de Farnsworth y 100 Hue Test de Farnsworth.

E. R. G.: Dentro de valores normales. Sólo filtro rojo subnormal. A los dos años se vuelve a examinar y a la oftalmoscopia la lesión se había intensificado, haciéndose más evidente, con más cambios pigmentarios y de coloración.

Se practica nueva angiografía fluoresceínica, que denota esta vez ya un disco central con un picoteado más parejo, asemejándose a las formas habituales de angiografías de la enfermedad de Stargardt.

En este segundo examen, se observó el fondo de ojo de los dos hijos, que denotaron cam-



CASO Nº 4

bios pigmentarios abiotróficos muy evidentes. De confirmarse más adelante la similitud de la lesión (edad de los niños: tres y cinco años), se establecería el diagnóstico de dominancia del proceso.

Diagnóstico: Maculopatía juvenil, tipo enfermedad de Stargardt, con lesión efectiva del sistema fotópico, con posibilidades de confirmarse como Distrofia Macular dominante.

CASO Nº 4.

G. S. — Sexo femenino — Diecisiete (17) años de edad.

Consulta por disminución de visión en ambos ojos, con estrabismo de pequeño ángulo.

Agudeza visual: 1/10 en ambos ojos, no recuperable mediante la refracción.

Ausencia de hemeralopia y fotofobia.

Oftalmoscopia: Ambas máculas de aspecto abiotrófico, con reflejos como la "baba de caracol" de aspecto barnizado, cambios de coloración, migración pigmentaria.

Angiografía fluoresceínica: Desde los primeros tiempos se observó, en zonas maculares, un

anillo fluorescente como picoteado, con vasos retinales ligeramente estrechos. Se observan, así también, pequeñas manchas en zonas paramaculares, que no se visualizaban a la oftalmoscopia.

Esas manchas fluorescentes precoces perduran durante todo el tiempo del examen, sin modificaciones, lo que indica que las lesiones se encuentran a nivel del epitelio pigmentario.

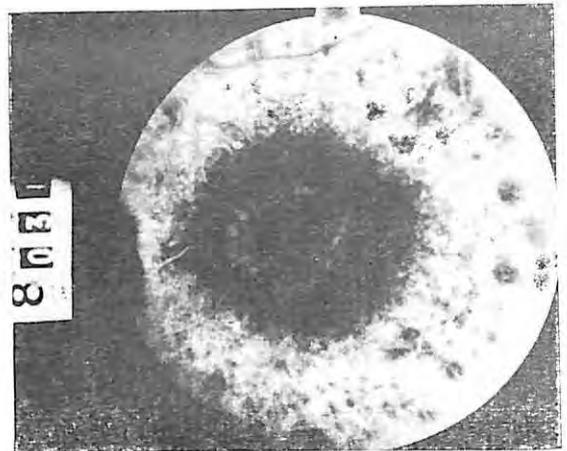
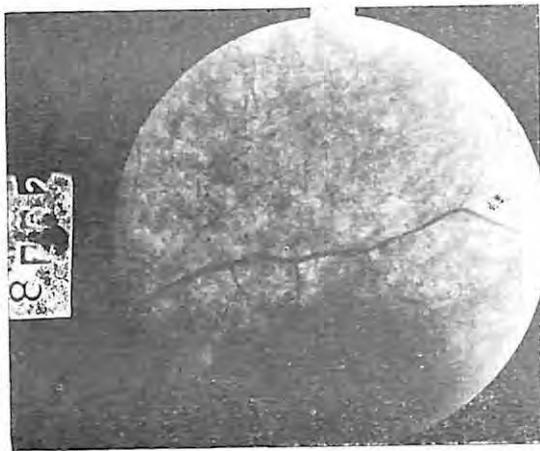
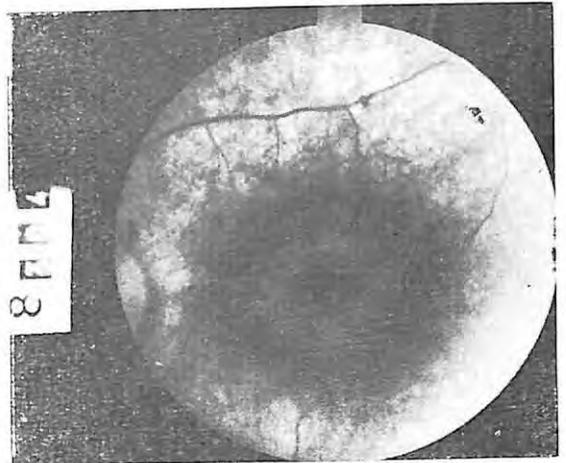
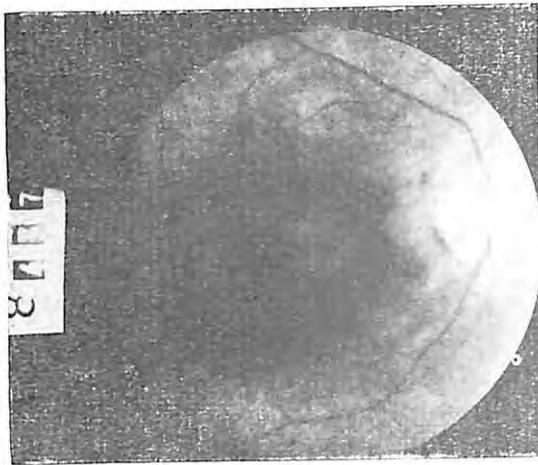
La afección del neuroepitelio todavía es muda.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida de eje rojo-verde, tipo Protan, a los test de Ishihara, H. R. R. A. O., Tritan Plate de Farnsworth, Panel D. 15 de Farnsworth y 100 Hue Test de Farnsworth.

Campo visual — Perimetría — Aparato de Goldman Weckers: Escotomas centrales I 2, Isópteras periféricas conservadas I 4.

E. R. G. Ambos ojos. Onda a normal, onda b ausente. F. C. F. normal. Potenciales oscilatorios ausentes. Filtro rojo, respuesta ausente.

Diagnóstico: Maculopatía juvenil de tipo Stargardt, con participación periférica, signos funcionales fotópicos y moderadamente escotópicos.



CASO Nº 5

CASO Nº 5.

F. P. — Sexo masculino — Veintiocho (28) años de edad.

Desde hace unos años nota baja de agudeza visual, acompañada de hemeralopia.

Agudeza visual: O.D.: 2/10, O.I.: 1/10.

Oftalmoscopia: Papilas de coloración normal. Arterias estrechadas uniformemente, relación arteria-vaso conservada.

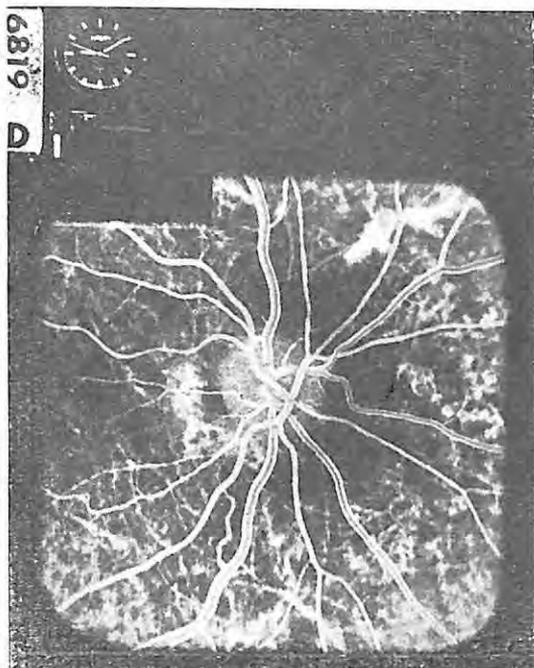
Zona macular y perimacular de coloración rojiza, más intensa que el resto del fondo de ojo. Centralmente se observó un anillo de color más pálido que el área circundante, con centro de la misma tonalidad que alrededor.

La periferia denota migración pigmentaria en "osteoclastos", pero no cercana a los vasos.

Angiografía fluoresceínica: Desde los primeros momentos aparece fluoresceína en anillo en ambas zonas maculares, que en tiempos más tardíos queda como grabado en zona oscura. Periféricamente se ve el pigmento con disposición característica, que no fluoresce.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida sin eje determinado, confusiones rojo-verde y azul-amarillo.

Test de Ishihara: Reconocimiento de cartillas normales y confusión en un gran porcentaje.



CASO Nº 6

Test H. R. R. — Ambos ojos: Tritanopia y confusiones tipo protan y deutan variadas.

Tritan Plate de Farnsworth: No reconoce cuadrado verde ni azul, defecto mayor.

Panel D. 15 de Farnsworth: Confusiones sin eje determinado.

100 Hue Test de Farnsworth: Errores sin eje determinado.

Campo visual — Perimetría — Aparato de Goldman Weeckers: Isópteras I 4, retraídas concéntricamente en ambos ojos. Isópteras I 2, escotomas centrales absolutos y relativos.

Diagnóstico: Maculopatía tipo Stargardt, con manifestación periférica de retinosis pigmentaria, es decir, maculopatía a predominio fotópico con gran compromiso escotópico.

CASO Nº 6.

R. C. — Sexo femenino — Setenta y un (71) años de edad.

Consulta por disminución de visión progresiva en ambos ojos.

Agudeza visual: O. D.: 2/10, O. I.: 1/10. Presbicia, astigmatismo e hipermetropía. No mejoró con corrección a la distancia.

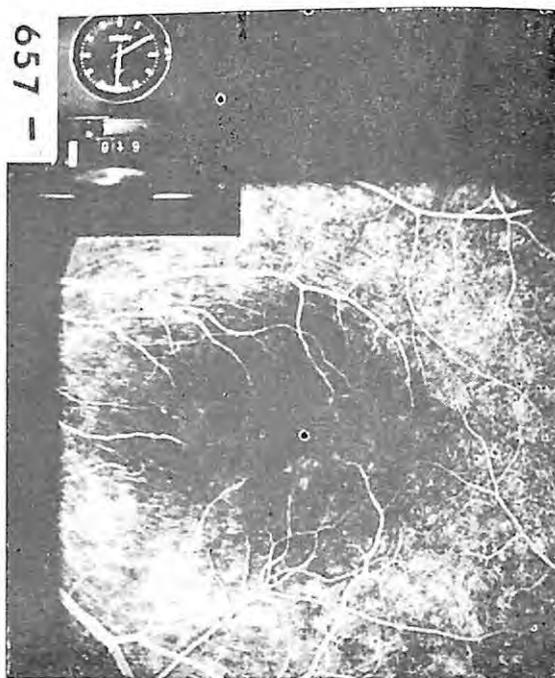
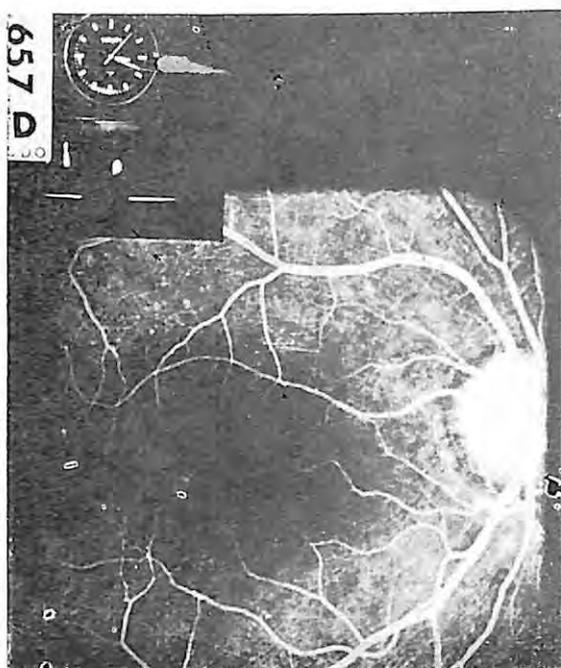
Oftalmoscopia: Migración del epitelio pigmentario en zonas peripapilares, forma de esclerosis peripapilar de Sorsby. Ambas máculas con trastornos pigmentarios, en ojo izquierdo hemorragias, zonas edematosas, en ojo derecho neovascularización en zona paramacular.

Angiografía fluoresceínica: Vascularización de capas y vasos coroides, dentro de los primeros instantes de la inyección fluoresceínica, extravasación en zona retinal de la fluoresceína. En ambas zonas maculares filtraciones, más en ojo izquierdo.

Campo visual — Perimetría — Aparato de Goldman Weeckers: Retracción de isópteras periféricas I 4 con imágenes cuneiformes y escotomas en I 2 centrales.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida eje azul-amarillo. Test de Ishihara, algunas confusiones con el ojo izquierdo; test de H. R. R.

En ambos ojos, tritanopia; Panel D 15 de Farnsworth, y 100 Hue Test de Farnsworth,



CASO Nº 7

eje de confusiones, tipo Tritán, Tritán Plate de Farnsworth, tritanopia.

E. R. G.: Subnormal, onda a presente, onda b subnormal. F. C. F. normal. Potenciales oscilatorios ausentes. Filtro rojo ausente.

Diagnóstico: Maculopatía senil, acompañada de esclerosis peripapilar, tipo Sorsby. Maculopatía senil a predominio fotópico, con leve compromiso escotópico.

CASO Nº 7.

J. G. — Sexo masculino — Dieciocho (18) años de edad.

Consulta por gran baja de visión, dificultad en la lectura, hemeralopía, nistagmus. No hay antecedentes familiares.

Agudeza visual: 1/10 en ambos ojos. Cuenta dedos a tres metros. No mejoró con corrección.

Oftalmoscopia: Cambio de coloración, especialmente en la zona macular, sin reflejos, coloración marrón parda. En la periferia, tras-

torno pigmentario en grumos. Vasos retinales de calibre normal. Papilas rosadas, con límites netos.

Angiografía fluoresceínica: En los tiempos precoces, visualización de los coriocapilares y coroides en micropuntillado.

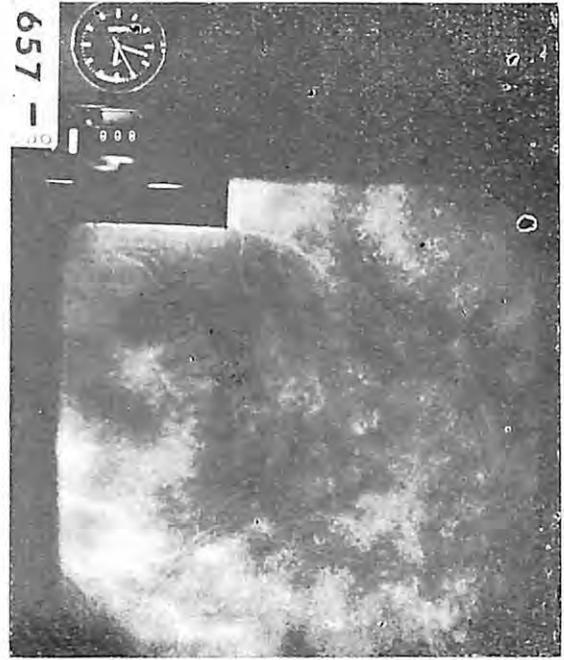
A medida que pasan los tiempos, la fluoresceína se acumula en anillo grande, no muy marcado, en áreas perimaculares.

Campo visual — Perimetría — Aparato de Goldman Weeckers: Retracción isóptera paracentral, en forma tubular, con conservación de área de visión lateral en ambos ojos.

Visión cromática: Acromatopsia adquirida, sin eje determinado. Imposibilidad de efectuar los test pseudo cromáticos, Panel D. 15 de Farnsworth y 100 Hue Test de Farnsworth.

E. R. G.: Electronegativo negativo, presente, F. C. F. disminuido. Potenciales oscilatorios presentes.

Diagnóstico: Maculopatía juvenil, predominio fotópico con gran compromiso escotópico.



CASO Nº 7

CASO Nº 8.

M. F. — Sexo masculino — Sesenta y siete (67) años de edad.

Consulta por baja de visión progresiva. No hay hemeralopia, ni nistagmus o fotofobia.

Agudeza visual: O. D.: 2/10, O. I.: 1/10. No recuperable con corrección. Presbicia, hipermetropía.

Oftalmoscopia: En ambas zonas centrales se visualizan claramente los vasos coroideos, en áreas geográficas, con límites en sacabocados netos y cúmulos de pigmento, dejando libre una pequeña zona entre la papila y esta placa de esclerosis coroidea central.

Angiografía fluoresceínica. En un tiempo coriocapilar se ven con nitidez vasos de la coroides, luego en momentos más tarde se van delimitando los bordes de la placa.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida azul amarilla. Tritanopia. Test de Ishihara normal. H. R. R. — A. O. en las cartillas para tritanopia, confusiones típicas. Tritan Plate de Farnsworth: Tritanopia. Panel D. 15 y 100 Hue de Farnsworth: Eje azul-amarillo alterado.

Campo visual. P. Goldman: Isópteras periféricas: Gran escotoma absoluto y relativo en áreas centrales. Alcanza a observar el punto de fijación.

E. R. G.: Subnormal, onda a presente, onda b ligeramente subnormal. F. C. F. disminuida. Potenciales oscilatorios ausentes. F. R. normal.

Diagnóstico: Maculopatía con alteraciones fotópicas y esotópicas de tipo Esclerocoroidea central de Sorsby.

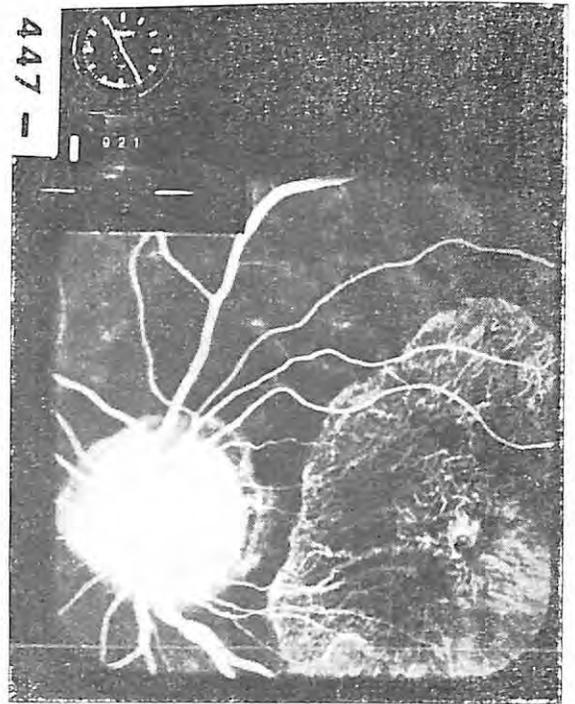
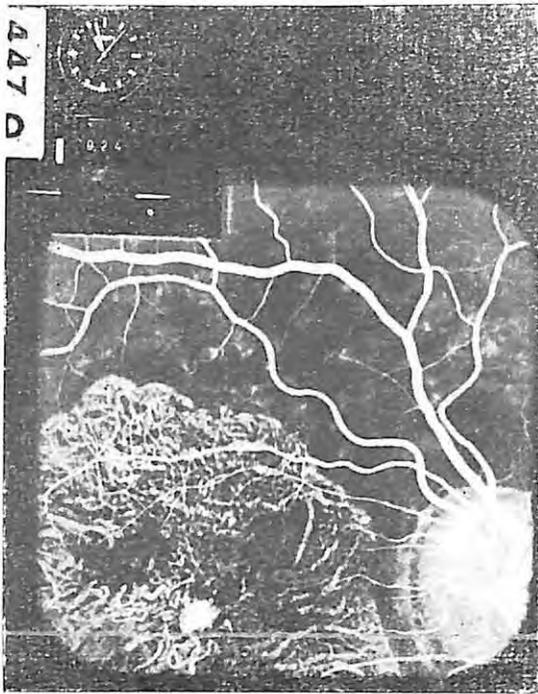
CASO Nº 9.

N. U. — Sexo femenino — Cuarenta y seis (46) años de edad.

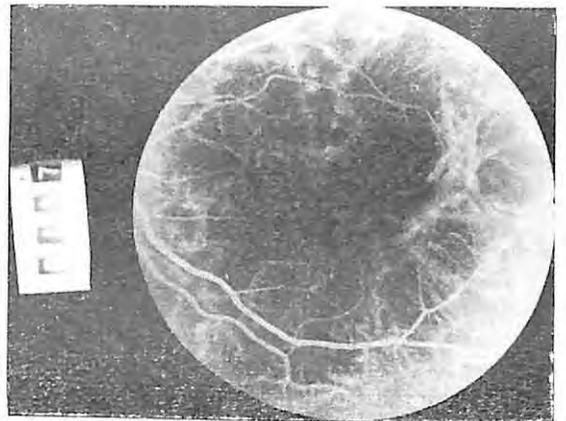
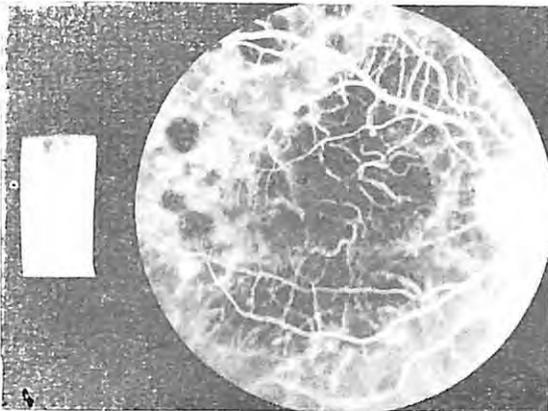
Siempre ha padecido de trastornos visuales que no sabe explicar, acompañados de baja de visión más en OI que en OD. Hemeralopia sin nistagmus.

Agudeza visual: O. D.: 7/10, O. I.: 2/10 con corrección hipertrópica +2.00 AO.

Presbicia AO +5.00. Desarrolla sus tareas habitualmente en oficina.



CASO Nº 8



CASO Nº 9

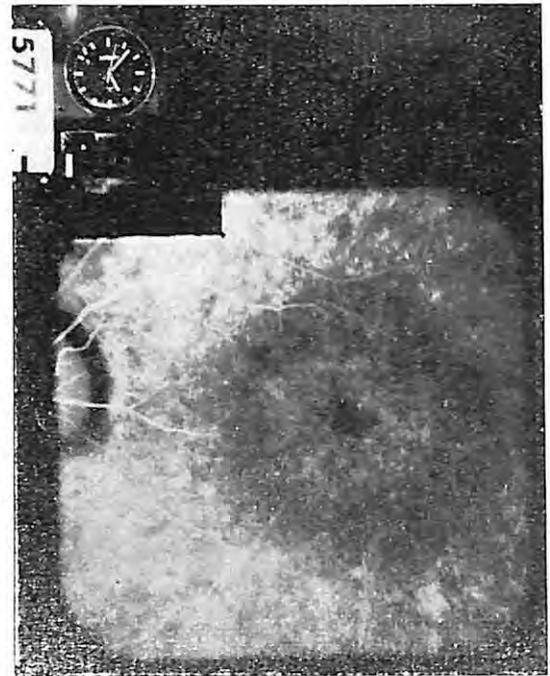
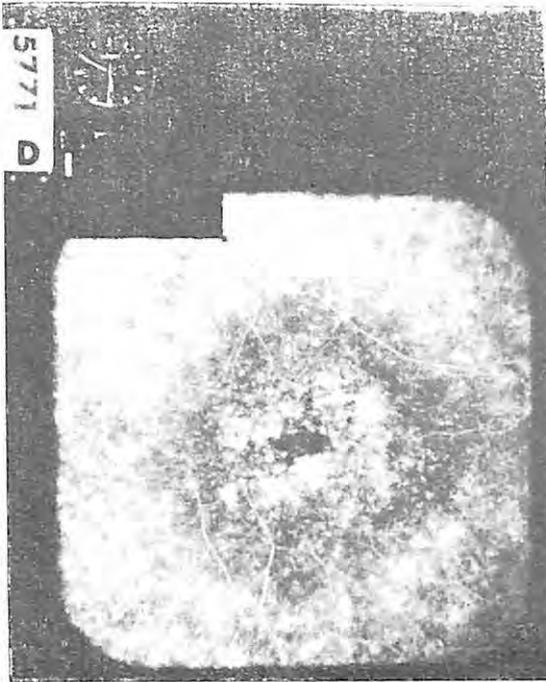
Oftalmoscopia: Llama la atención los profusos trastornos en polo posterior.

Imagen comparable a la que presenta la esclerosis coroidea central, es decir, con migración de la capa pigmentaria permitiendo la visualización de vasos coroideos. Hay grandes acúmulos de pigmento de forma y tamaño variables; no se visualiza la fovea ni los reflejos maculares normales. La retina periférica con trastornos pigmentarios, pero no como se pre-

sentan en las retinosis pigmentarias. Papila y vasos retinales de aspecto normal.

Angiografía fluoresceínica: Desde los primeros tiempos, se visualizan el lleno coroideo en forma de manchas irregulares contrastando con los cambios pigmentarios no fluorescentes.

Campo visual. P. Goldman: Escotomas periféricos con islote de visión en sector. Isópteras



CASO Nº 10

I A muy retraída concéntricamente, I 2 con escotomas relativos paracentrales.

Visión cromática: Acromatopsia adquirida. Reconocimiento de los colores en grandes superficies. Imposibilidad de efectuar Test de Ishihara, H. R. R. — A. O. con confusiones en casi todas las cartillas.

CASO Nº 10.

G. M. — Sexo femenino — veintiocho años (28) de edad.

Consulta por gran baja de visión progresiva a partir de los 14 años, según ha notado con hemeralopía, sin nistagmus ni fotofobia.

Agudeza visual: AO 1/10 que mejora a 2/10 con corrección astigmática miópica oblicua. O. D.: $-0.75 \times 150^\circ$. O. I.: $-1.25 \times 60^\circ$.

Presenta dificultad en la lectura aunque ha desarrollado sus estudios primarios y comienzo de los secundarios normalmente.

Oftalmoscopia: Papilas de coloración normal, vasos estrechados uniformemente. En am-

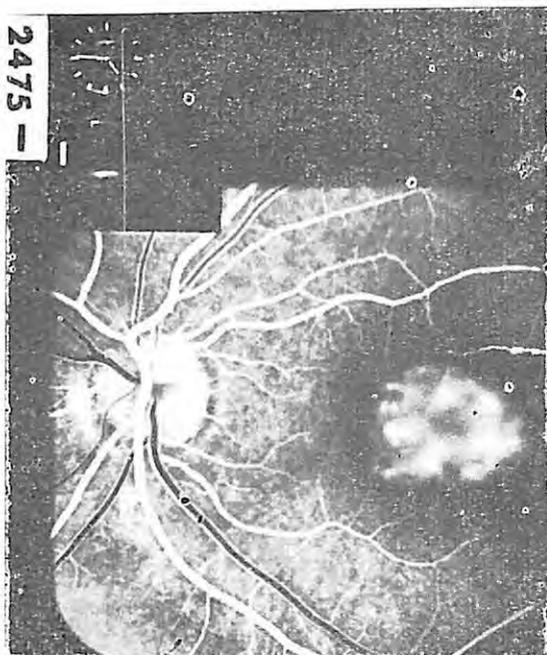
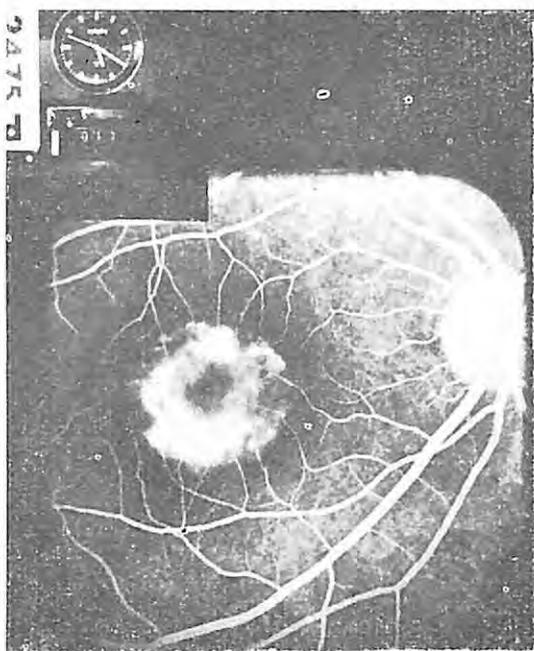
bas zonas maculares, cambios pigmentarios, ausencia de reflejos normales, coloración marrón amarillenta de forma ovalada. Todo el fondo de ojo de color amarillento. No se observa en retina periférica acúmulos pigmentarios.

Angiografía fluoresceínica: Desde los tiempos coroides aparece una fluorescencia profusa en todo el fondo de ojo con un anillo más fluorescente en ambas zonas maculares. Esta fluorescencia perdura en todos los tiempos alternándose en los tardíos.

Campo Visual. P. Goldman Weeckers: En ambos ojos retracción de isópteras periféricas I 4 e incluso I 2 con escotomas centrales relativos bilaterales.

Visión cromática: O. D. Discromatopsia adquirida de eje rojo-verde tipo Protan. O. I. Acromatopsia con ejes de confusión en mayor cantidad rojo-verde. Test de Ishihara: En ambos ojos gran cantidad de confusiones en la cartilla.

H. R. R. — A. O.: Errores mayores e imposibilidad de reconocer las cartillas para el rojo-verde.



CASO N° 11

Tritan Plate: No reconoce los cuadrados ni verde ni azul.

Panel D 15 y 100 Hue Test de Farnsworth: En O. D. ejes de confusión rojo-verde irregulares entrecruzados. O. I. gran cantidad de entrecruzamientos, imposibilidad de efectuar 100 Hue Test.

E. R. G.: Onda *a* subnormal, onda *b* subnormal. F. C. F. disminuida. Potenciales oscilatorios ausentes. F. R. ausencia de respuesta.

Diagnóstico: Maculopatía a predominio fotópico con expresión angiográfica tipo enfermedad de Stargardt y participación escotópica periférica.

CASO N° 11.

L. P. — Sexo femenino — Doce (12) años de edad.

Consulta por baja de agudeza visual. No presenta fotofobia, ni hemeralopia ni nistagmus.

Agudeza visual: O. D. 5/10. O. I. 7/10 sin corrección. Hipermetropía. A. O. Esf. +2.00

mejora a 6/10 y 8/10. Desarrolla sus actividades escolares normalmente.

Oftalmoscopia: Papilas y vasos retinianos normales. En ambas zonas maculares se observó depósito amarillento con aspecto de "huevo frito" de límites circunscritos que no hace prominencia en la retina.

Angiografía fluoresceínica. Fluorescencia central en ambas zonas correspondientes a la imagen oftalmoscópica. Aparece en los tiempos iniciales y perdura durante toda la angiografía.

Campo visual: Normal periférico y central.

Visión cromática: Normal a todos los test.

E. R. G.: Normal. **E. O. G.** patológico.

Diagnóstico: Degeneración viteliforme macular. Maculopatía con leves alteraciones fotópicas como escotópicas.

CASO N° 12.

B. P. — Sexo femenino — Treinta y ocho (38) años de edad.



CASO N° 12

Madre de la niña L. P. que presentaba degeneración viteliforme macular. Presenta baja de agudeza visual desde hace años con cierta dificultad para la lectura de tipología pequeña.

Agudeza visual: O. D.: 5/10, O. I.: 2/10. No mejora con corrección.

Oftalmoscopia: Papilas y vasos retinales normales. En ambas zonas maculares cambios pigmentarios, coloración amarillenta de forma circular pero extendida hacia zonas inferiores, como imagen "cuadriforme".

Angiografía fluoresceínica: Filtración en ambas zonas maculares desde los primeros tiempos en todo el área de lesión evidenciable a la oftalmoscopia.

Campo visual; P. Goldman: Conservadas las isópteras periféricas I 4, escotomas centrales en ambos ojos paramaculares I 2 de límites irregulares.

Visión cromática: Discromatopsias adquiridas en eje azul-amarillo. Test de Ishihara normal. H. R. R. — A. O. sólo confusión en las cartillas, poca tritanopia.

Tritan Plate: positivo.

Panel D. 15 y 100 Hue Test de Farnsworth: Confirman los ejes de confusión azul-amarillos.

E. R. G.: Normal onda a y b. F. C. F. ligera disminución. Potenciales oscilatorios presentes. F. R. normal.

E. O. G.: Patológica.

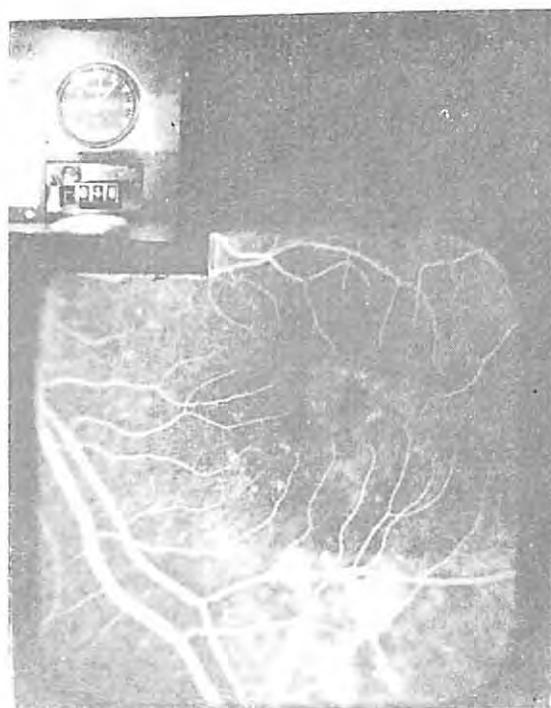
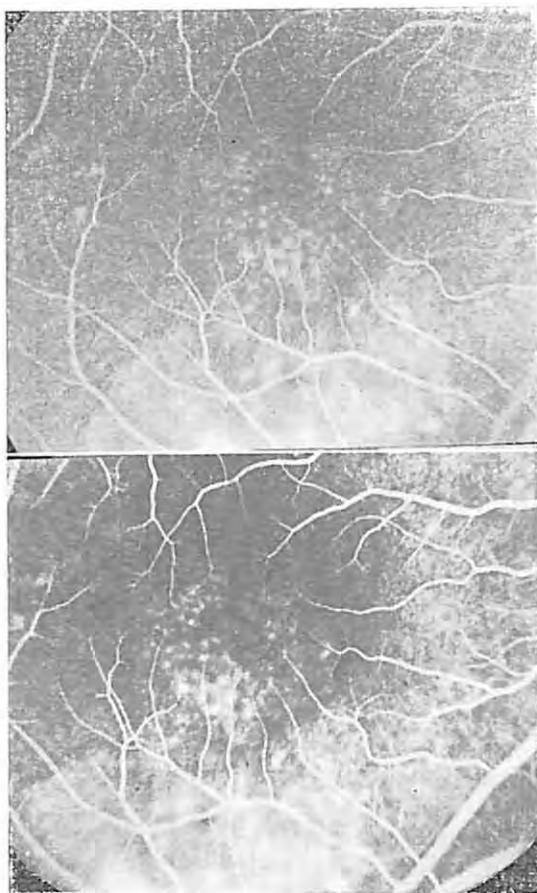
Diagnóstico: Vitelirruptiv. Degeneración viteliforme evolucionada. Maculopatía a predominio fotópico leve con mínimas expresiones escotópicas.

CASO N° 13.

G. P. — Sexo masculino — Diez (10) años de edad.

Hermano de L. P. que presenta degeneración viteliforme macular con herencia dominante, hija de B. P. que presenta Vitelirruptivas.

Consulta por estrabismo presentando esotropía con ambliopía más marcada en ojo izquierdo.



CASO Nº 13

Agudeza visual: O. D. 6/10. Fijación foveolar O. I. 2/10. Fijación foveolar inferior. Ambliopía que no mejora con oclusión directa.

Oftalmoscopia: En ambas zonas maculares se observan reflejos tapetoidales como boring reflectante, cambio de coloración amarillento y en zonas paramaculares y peripapilares migración pigmentaria con mayor visualización de coriocapilar.

Angiografía fluoresceínica: Fluorescencia progresiva en área macular en forma de anillo muy incipiente, con picoteado más marcado en zona inferior. Fluorescencia irregular en zonas parapapilar y paramacular inferior.

Campo visual: Conservado en la periferia no se obtiene buena colaboración para efectuar campimetría.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida de eje azul-amarillo evidenciable en H. R. R. — A. O.

Tritan Plate y Panel D 15 y 100 Hue Test de Farnsworth.

E. R. G.: Onda **a** normal, onda **b** de amplitud disminuida subnormal. F. C. F. normal. Potenciales oscilatorios presentes. F. R. normal. **E. O. G.** normal.

Diagnóstico: Maculopatía incipiente con leve compromiso fotópico y escotópico.

CASO Nº 14.

P. H. R. — Sexo masculino. Cuarenta y cinco (45) años.

Consulta por baja progresiva de agudeza vi-

sual hasta dificultarle la lectura. Fotofobia marcada, nistagmus que se manifiesta a la fijación.

Agudeza visual: AO 1/10 que no mejora con corrección a la distancia. Presbicia. Alcanza a leer letras grandes. Relata que para leer prefiere baja la luminosidad.

Oftalmoscopia: Ambas máculas con ausencia de reflejos foveolares, coloración marrón amarillento, mínimos trastornos pigmentarios que inducen a pensar en unas máculas abiotróficas. Resto del fondo sin particularidades.

Angiografía fluoresceínica: Normales. No se observan filtraciones fluoresceínicas en ningún tiempo. Evidencia de epitelio pigmentario indemne.

Campo visual. P. Goldman Weeckers: Isópteras periféricas normales; centralmente, escotomas relativos y absolutos más pequeños. Se efectuó perimetría coloreada con umbrales acromáticos mostrando isópteras periféricas normales. En cambio en áreas centrales imposibilidad de reconocer el color a la presentación ni con umbrales acromáticos.

Visión cromática: Acromatopsia adquirida (que relata el paciente, incluso recuerda haber pasado exámenes de visión del color normalmente y además, confunde espontáneamente las coloraciones en la vida diaria en los últimos tiempos).

Gran alteración en Ishihara. H. R. R. — A. O.

Tritan Plate de Farnsworth. Panel D 15 y 100 Hue Test de Farnsworth.

E. R. G.: Onda a subnormal, onda b normal, F. C. F. disminuido. Potenciales oscilatorios ausentes. F. R. ausente.

Diagnóstico: Distrofia progresiva de conos. Maculopatía a predominio fotópico pura.

DISCUSION:

Del conjunto de resultados de los exámenes funcionales en los distintos procesos que venimos describiendo, se encontró una cierta correlación de varios de ellos de acuerdo a la zona retiniana afectada, ya sea central o periférica.

Cuando una de éstas es lesionada en conjunto, con alteraciones a nivel de coriocapilar, epitelio pigmentario y neuroepitelio, los exámenes funcionales son muy concordantes no ofreciendo dificultad para el diagnóstico.

El problema se presenta en las formas incipientes, por ejemplo de la enfermedad de Stargardt, que puede dar en un primer momento, una discromatopsia rojo-verde, acompañada de baja de agudeza visual con angiografía fluoresceínica todavía no positiva a causa de encontrarse el epitelio pigmentario indemne. En dos de los casos descritos (Nº 2 y Nº 3), son lesiones maculares angiográficas compatibles con la enfermedad de Stargardt, nos llamó la atención no poder detectar una anomalía cromática, en cambio, al estudio del campo visual cinético y estático se observó la lesión de la zona foveolar; como así también, no hubo respuesta a la estimulación con el filtro rojo al E.R.G., ausencia de potenciales oscilatorios. Es evidente que en ciertos casos, cuando los exámenes son positivos, se puede dudar del diagnóstico (Casos Nº 1 y Nº 4), pero en los que no hay concordancia, tampoco se puede negar que más adelante estos resultados, con la evolución del proceso, se positivisen (Caso Nº 7). Es así que con estas variabilidades muchas veces queda no confirmado un proceso, aunque existen expresiones angiográficas fluoresceínicas que parecen confirmarlo (Casos Nº 10 y Nº 13).

Recordemos la similitud que se da entre las lesiones angiográficas fluoresceínicas, existentes entre la intoxicación cloroquinica y la enfermedad de Stargardt, o la distrofia de los conos; en todos se observó un disco rojizo central rodeado de un anillo de depigmentación que flourece como un ojo de buey a la angiografía (45).

En las formas de Stargardt, localizadas exclusivamente en zonas maculares, se observó una lesión electiva del sistema fotópico con baja de agudeza visual, discromatopsia adquirida de eje rojo-verde, tipo protán, que a veces puede preceder a las lesiones oftalmoscópicas y angiográficas en los primeros momentos de la evolución del proceso.

El campo visual siempre desarrolla un escotoma típico central, absoluto o relativo.

Cuando la periferia es normal, como en estos casos, el campo visual es también normal.

Muchas de estas maculopatías, en donde predomina el cuadro fotópico afectado, se ven acompañadas de un cierto compromiso esco-

tópico. Ello es evidenciable en la adaptometría con un elevamiento de la zona escotópica, con el deterioro del campo visual periférico, con la disminución de la amplitud de la onda b en la respuesta electroretinográfica, con ciertos ejes de confusión azul-amarillo que pueden estar asociados a la discromatopsia rojo-verde, tipo protán (Casos N° 5 y N° 10).

Cuando la maculopatía de Stargardt se encuentra asociada a manifestaciones periféricas los resultados pueden variar, según se trate de un fundus flavimaculatus o de una retinosis pigmentaria.

En la primera situación, la adaptometría puede encontrarse ligeramente subnormal, presentándose alterado el E.O.G. Este es normal cuando la lesión es estrictamente macular, en cambio, subnormal, cuando hay participación periférica como acabamos de decir.

Para Deutman, ello indicaría que la lesión degenerativa primaria estaría ubicada a nivel del epitelio pigmentario. En cuanto al E.R.G., éste puede estar subnormal con potenciales oscilatorios presentes o, en cambio, presentarse en forma electronegativa con ausencia de potenciales oscilatorios o, por último, con una forma de disfunción de conos con desaparición del componente fotópico y persistencia del escotópico.

Resumiendo, podríamos decir que estas maculopatías, si bien son fotópicas, se acompañarían de un cierto compromiso escotópico dependiendo su grado según de cuál se trate, si es el caso de una forma de retinosis pigmentaria, como el descrito N° 5 y N° 7, más aún, por cambiar el pronóstico considerablemente.

Otra maculopatía, que puede confundirse con la forma de Stargardt pura, es la Distrofia progresiva de los conos (4, 5 y 6). Tiene la misma expresión angiográfica pero el paciente presenta fotofobia marcada, nistagmus adquirido, ausencia de hemeralopia. La agudeza visual no supera a los 2/10, con escotoma central o paracentral y gran alteración en la discriminación cromática (Caso N° 14).

Es decir, existe una acromatopsia adquirida que el mismo paciente refiere, con conservación de la visión del color en la periferia y campo visual intacto igualmente. La curva de la adaptación a la oscuridad muestra muy alterada la respuesta fotópica, estando normal el segmento escotópico. Vemos cómo un examen funcional es muy importante para hacer el diag-

nóstico diferencial con la enfermedad de Stargardt.

La discriminación cromática permite, además, diferenciar esta maculopatía en sus comienzos, de la Acromatopsia Congénita con ambliopatía (10). En ella no hay expresión angiográfica, pero sí acromatopsia que al paciente no le llama la atención porque la ha padecido siempre. Hay nistagmus, fotofobia (siempre característica de las lesiones de los conos, llamada por algunos autores el stress de los conos), agudeza visual disminuida que mejora relativamente al disminuir la llegada de la luz a los receptores, ausencia de visión al rojo, mejoramiento de la visión diurna con filtros rojos que no se logra en las acromatopsias adquiridas de las distrofias de los conos. Ello podría deberse a que en las acromatopsias congénitas, por ser una anomalía funcional, la alteración estaría intensamente a nivel de los receptores y no como en las acromatopsias adquiridas, en donde toda la estructura histológica se encontraría afectada destruyendo el cuerpo de los receptores.

Este signo es muy llamativo y, de por sí, permite diferenciar una acromatopsia congénita de una adquirida.

El diagnóstico de este tipo de afecciones es muy importante en cuanto al pronóstico de la ambliopía evolutiva en un caso y estacionaria en el otro.

A M B L I O P I A

ESTACIONARIA

Acromatopsia Congénita

EVOLUTIVA

Distrofia progresiva de los conos

Es así que cuando se presenta una maculopatía, observable oftalmoscópicamente, es necesario efectuar la correlación entre los exámenes funcionales y la angiografía fluoresceínica. Ellos determinarán el grado y extensión del proceso, con mayor o menor compromiso de los sistemas fotópico y escotópico (Gonella y col. 28 y 29).

Siguiendo estos criterios hemos considerado útil clasificar, en un primer grupo de maculopatías, las que lesionan predominantemente el componente fotópico: enfermedad de Stargardt (12), Distrofia Macular Dominante (11) y Distrofia de los conos (32).

- Fotópicas** {
- Enfermedad de Stargardt
 - Distrofia Macular Dominante
 - Distrofia de los Conos

En el **segundo grupo**, a maculopatías con predominio fotópico pero con leve compromiso escotópico: enfermedad de Stargardt asociada a Fundus Flavimaculatus (16), distrofia mixta de conos y bastones (5), (cone-rod dysfunction) y degeneraciones maculares seniles, que nunca son del todo localizadas en la zona macular.

- Fotópicas Leve Compromiso Escotópico** {
- Enfermedad de Stargardt Asociada Fundus Flavimaculatus
 - Distrofia Mixta de Conos y Bastones (cone-rod dysfunction)
 - Degeneración macular senil.

En un **tercer grupo**, a maculopatías a predominio fotópico pero acampañadas con gran compromiso escotópico: enfermedad de Stargardt asociada a retinosis pigmentaria (3) y retinosis pigmentaria central o pericentral (20).

- Fotópicas Gran Compromiso Escotópico** {
- Enfermedad de Stargardt Asociada (Retinosis Pigmentaria)
 - Retinosis Pigmentaria Central o Pericentral

En un **cuarto grupo**, a maculopatías con moderado compromiso fotópico acompañadas también de leve compromiso escotópico (7, 14, 17, 34).

- Moderado Compromiso Fotópico Escotópico** {
- Fundus Flavimaculatus
 - Degeneraciones Hialinas del Polo Posterior
 - Degeneración Viteliforme
 - Distrofia en alas de mariposa
 - Distrofia pigmentaria reticular de Sjogren
 - Epiteliopatía pigmentaria Placode aguda
 - Distrofia Pseudo Inflamatoria de Sorsby
 - Corio Retinitis central serosa

CONCLUSIONES:

Hemos querido aportar una subclasificación de tipo clínico que permita individualizar, con más precisión, el tipo de proceso de que se trata. Ella está basada en criterios histológicos y fisiológicos del funcionamiento retiniano.

En las degeneraciones corioretinianas se cumplen, con más perfección, los criterios aportados y ello se debe a que se afectan en un todo, uno u otro sistema retiniano.

Existen diferentes clases de maculopatías con marcaciones genéticas individuales. A nuestro entender, no creemos en el concepto univista de las afecciones maculares, más bien lo que se puede suponer es que, para cada proceso individual de tipo degenerativo, exista una zona retiniana a afectarse preponderantemente, central o periférica, manifestándose con alteraciones, también predominantes de los sistemas fotópico o escotópico por separado, en muchos casos con una escala de graduación entre ellos.

RESUMEN

Se presentan casos clínicos que demuestran la importancia de la valoración de las funciones visuales en correlación con la angiografía fluoresceínica. Se aporta además, una clasificación clínica de las maculopatías, de acuerdo a los resultados de los exámenes funcionales.

SUMMARY

Angiographic-functional correlation in retinal diseases.

Clinical examples demonstrate the value of the study of the visual functions, in relation with fluorescein angiography.

A clinical classification of the maculopathies is presented, based on functional and angiographic studies.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Amalric P.: La micro-angiographie capillaire son interet dans l'etude du pseudo trou maculaire senile in "Vascular Diseases in Ophthal.". Bibl. Ophthal. N° 76, pag. 23-27, Karger, Basel. New York 1968.
- 2.— Amalric P., Bessov P., Pitet L. y Biau C.: L'interet de l'angiographie fluoresceinique au cours

- de fundus flavimaculatus. Bull. Soc. franc. Ophthal., 1968, 81, 537-550.
- 3.— **Arden G. B. y Fojas M. R.:** Electrophysiological abnormalities in pigmentary degenerations of the retina. Arch. Ophthal. (Chicago) 1962, 68 369-383
 - 4.— **Babel J. y Stangos U.:** Degenerescence progressive du systeme photopique. Ophthalmologica, 1972, 165, 392-395.
 - 5.— **Berson E.L., Gouras P., Gunkel R. D.:** Progressive cone-rod degeneration Arch. Ophthal, Chicago, 1968, 80, 68-76.
 - 6.— **Berson E. L., Gouras P., Gunkel R. D.:** Progressive cone degenerations, dominantly inherited. Arch. Ophthal. Chicago 1968, 80, 77-83.
 - 7.— **Blair C. J.:** Geographic Atrophy of the retinal Pigment Epithelium. Arch. Ophthal. 1975, 93, 19-25.
 - 8.— **Blodi F. C.:** The pathology of central TRD (hereditary macular degenerations). Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1966, 70, 1047-1053.
 - 9.— **Braley A. E.:** Dystrophy of the macula. Amer. d. Ophthal. 1966, 61, 1-24.
 - 10.— **Deodati F., Delpesch A. y Delpesch J.:** Etude semeiologique de cinq. cas d'achromatopsie congenitale typique. Bull. Soc. Cphthal. Fra., 1969, 69, 249-259.
 - 11.— **Deutman A. F.:** The hereditary dystrophies of the posterior pole of the eye. Ed. Van Gorcum. Assen. 1971.
 - 12.— **Deutman A. F. y Jansen L. M. A.:** Dominantly inherited drusen of Bruch's membrane. Brit. J. Ophthal. 1970, 54, 373-382.
 - 13.— **Deutman A. F., Van Blommestein J. D. A., Henkes H. E., Waardenburg P. J. y Solleveld-van Diest E.:** Butterfly-shaped pigment dystrophy of the fovea. Arch. Ophthal. Chicago, 1970. 83, 558-569.
 - 14.— **Doyne R. W.:** Peculiar condition of choroiditis occurring in several members of the some family. Trans. Ophthal. Soc. U. K. 1895, 19-72.
 - 15.— **Franceschetti A., Francois J., Babel J.:** Les heredo-degenerescences chorio-retiniennes. Masson, Paris 1963.
 - 16.— **Franceschetti A., Francois J.:** Fundus flavimaculatus. Arch. Ophthal. (Paris), 1965, 25, 505-530.
 - 17.— **Francois J.:** Vitelliform degenerations of the macula. Ophthalmologica Vol. 163, N° 5, 312-324. 1971.
 - 18.— **Francois J., De Laey J. J.:** Fluorescein Angiography of heredo-degenerative macular disorders. Modern problems in ophthalmology. Vol. 9, 178-187, 1971. S. Kargen - Basel - München - New York.
 - 19.— **Francois J., De Rouck A., Cambie E., Zanen A.:** L'electro-diagnostic des affections retiniennes. Degenerescences retiniennes centrales. (Rap. Soc. Belge. D'Ophthalmologie Marzo 1974), Cap. II 216-256.
 - 20.— **Francois J., de Rouck A., Cambie E., de Laey J. J.:** Visual Functions in Pericentral and Central pigmentary retinopathy Ophthalmologica 165, 38-61. 1972.
 - 21.— **Francois J., De Rouck A., Humblet M.:** Degenerescence maculaire juvenile avec atteinte predominante de la vision photopique. Ophthalmologica 1956. 131, 383-402.
 - 22.— **Francois J., de Rouck A., Verriest G.:** Heredo-degenerescence maculaire juvenile avec atteinte predominante de la vision photopique. Ann. Ocul. 1962, 195. 1137-1191.
 - 23.— **Francois J., de Rouck A., y Fernández Sasso D.:** Electro-oculography in vitelliform degeneration of the macula. Arch. Ophthal. Chicago, 1967, 77, 726-733.
 - 24.— **Francois J.:** Los sindromes funcionales. Archivos de Oftal. del Norte Argentino. Vol. V, N° 2, 131-140. 1973.
 - 25.— **Francois J. y Verriest G.:** Nouvelles observations de deficiencias Acquires de la discrimination chromatique. Ann. Oculist. T. 201, N° 11, 1097-1114, 1968.
 - 26.— **Gass J. D. M.:** Macular diseases. Stereoscopic Atlas. A fundusoscopic and angiographic presentation. The C.V. Mosby Company Saint Louis 1970.
 - 27.— **Gass J. D. M.:** Drusen and disciform macular detachment and degeneration. Arch. Ophthal. 90, 206-212, 1973.

- 28.— **Gonella A., Damel A., Quintenne E., Massanisso J.:** La retina: su función fotópica y escotópica. *Arch. de Oftal. de Buenos Aires*. Vol 48, 11/12, 315-322, 1973.
- 29.— **Gonella A., Damel A.:** La retina: su sensibilidad espectral. *Arch. de Oftal. de Buenos Aires*. Vol. 49 N° 11/12. 325-331, 1974.
- 30.— **Goodman G., Ripps H. y Siegel I.:** Cone dysfunction syndromes. *Arch. Ophthal., Chicago*, 1963, 70, 214-231.
- 31.— **Krill A. E.:** A technique for evaluating photopic an scotopic flicker function with one light intensity. *Doc. Ophthal.* 188, 453, 1964.
- 32.— **Krill A., Deutman A. F.:** Dominant macular degenerations. The cone dystrophies. *Amer. J. Ophthal.*, 1972, 73. 352-369.
- 33.— **Krill A. E.:** Hereditary retinal and choroidal diseases. Vol. I. Harper y Rew. Hagestown, Maryland, New York. Evanston. San Francisco, London, 1972.
- 34.— **Krill A. E. y Klien B. A.:** Flecked retina syndrome *Arch. Ophthal.* 74, 496. 1965.
- 35.— **Krill A. E., Newell F. W., Chishti M.:** Fluorescein studies in diseases affecting the retinal pigment epithelium. *Amer. J. Ophthal.* 66, 470. 1968.
- 36.— **Merin S. y Auerbach E.:** The central and peripheral retina in macular degenerations. Involvement as reflected by the electroretinogram. *Arch. Ophthal.* 84, 710-718. 1970.
- 37.— **Merin S. y Landau J.:** Abnormal findings in relatives of patients with juvenile hereditary macular degeneration (Stargardt's disease) *Ophthalmologica (Babel)*, 161, 1-10. 1970.
- 38.— **Potts A. M.:** The assessment of visual function. *Alpern M., Burian H., Keeney A., Krill A., Newman M., Pokorny J., Rubin M., Smith V.* the C.V. Mosby 1972.
- 39.— **Randolph F. H., Landers M. B., Randall J. W., Sidbury J. B.:** Progressive foveal dystrophy. *Amer. Jour. Ophthal.* 78, 908-916. 1974.
- 40.— **Ricci A.:** Les alteraciones vasculares dans les affections maculaires in *Vascular Diseases in Ophthalmology Bibl. Ophthal.* 76, 28-35. Karger, Basel New York. 1968.
- 41.— **Sorsby A.:** The dystrophies of the macula. *Brit J. Ophthal.* 24, 469-533. 1940.
- 42.— **Stargardt K.:** Zur Kasuistik der "familiaren, progressiven Degeneration in der Maculagegend des Auges". *Z. Augenheilk.* 35, 249-255. 1916.
- 43.— **Velzeboer C. M. J.:** Hereditary degenerative macular lesions with inflammatory signs and late visual disturbance. *Brit. J. Ophthal.* 47, 641-650. 1963.
- 44.— **Vaardenburg P. J. Franceschetti A., Klein D.:** Genetics and Ophthalmology Vol. II. Van Gorcum Assen, Thomas, Springfield 1963.
- 45.— **Veise E. E., Yannuzzi L. A.:** Ring maculopathies mimicking chloroquine retinopathy. *Amer. Jour Ophthal.* 78, 204-210, Aug. 1974.
- 46.— **Wessing A.:** Fluorescein Angiography of the retina (trans. by von Noorden G. K.) St. Louis The C.V. Mosby Co. 1969.

LENTES DE SOL — DESPACHO DE RECETAS

ARMAZONES METALICOS IMPORTADOS

CREDITOS A INSTITUCIONES

OPTICA SANTIAGO

LENTES DE CONTACTO

AHUMADA 7 - FONO 89096

MERCK

Iliadín^{M.R.}

En minutos... por horas...

La mejor solución para la congestión ocular.

Comparado con otros vasoconstrictores de uso corriente ILIADIN-MERCK tiene la duración activa más larga a la más baja concentración y con el mínimo de efectos secundarios.

Hay una serie de argumentos en favor de ILIADIN:

- La hiperemia reactiva ocurre muy raramente (1,4%)
- Acción rápida (en pocos minutos)
- Efecto duradero (6 a 8 horas)
- De gran tolerancia, sin irritación

ILIADIN ADULTOS al 0,05%

ILIADIN INFANTIL al 0,025%

Frasco gotario de 10 ml.

Esclerobión^{M.R.}

Máxima concentración en Vitamina A

Vitamina A 30.000 U.I.

Vitamina B₆ 40 mg.

Vitamina E 70 mg.

Envase con 20 grageas

La asociación sinérgica más eficaz en:

Retinopatías. Ceguera nocturna

Trastornos vasomotores

Afecciones de las mucosas y piel

300 años de experiencia en la Industria Químico - Farmacéutica

FUNCIONES VISUALES EN LA APTITUD LABORAL *

DR. ALEJANDRO F. GONELLA * *

Con el aporte de valiosos métodos de exámenes funcionales, hoy día es posible valorar la función visual integralmente. Recordemos que esta última depende de un normal funcionamiento del componente fotópico y escotópico retiniano (15).

Al ojo humano se le exigen en condiciones laborales, funciones precisas y conflictivas, al mismo tiempo:

- Alta agudeza visual con resolución de mínimos detalles en un determinado espacio.
- Análisis espectral de su alrededor con percepción de objetos que difieren de sus áreas adyacentes por reflectónicos espectrales y cambios de luminosidad.
- Amplio campo de visión donde se producen sorprendentes cambios de imágenes.
- Rasgos dinámicos de adaptación a las luminosidades bajas o altas (claro u obscuro), según sean las situaciones variables del ambiente de trabajo (1).
- Visión en profundidad (estereoscópica) binocular necesaria en ciertas actividades específicas (2).

Según sea la tarea que desarrolle el individuo, se producirán distintas circunstancias en donde este órgano deberá cumplir en el mismo momento, por ejemplo: resolución de A. V., luminosidad de contraste con adaptación al claro obscuro, percepción del color, etc. Es conocido desde antaño que toda empresa que selecciona nuevos empleados efectúa un examen médico o preocupacional. En él, en la mayoría de los casos se solicita exclusivamente una cierta agudeza visual, con o sin corrección, según sea el requerimiento y rela-

tiva visión del color, según también sea la necesidad de aptitud. Aparentemente, con estos parámetros quedaría estipulado el estado ocular del futuro empleado.

Es el objetivo de esta comunicación, resaltar la importancia que puede tener el examen de las funciones visuales en forma integral, con fines tanto de aptitud como control, diagnóstico y pronóstico de los procesos oculares.

APTITUD LABORAL

Comenzaremos con la aptitud laboral, es decir, las condiciones que se requieren para que un individuo pueda ser considerado apto en un tipo de trabajo.

AGUDEZA VISUAL

Con respecto a la agudeza visual existen ciertos principios básicos a seguir como método de utilidad (Muleneare, 1920) (28, 31).

1) La forma de tomar la agudeza, sea por el test que sea, debe ser precisa, siempre tomada de la misma forma, por el mismo médico, con el mismo test objeto.

2) El ideal sería un test que proveyera componentes horizontales, verticales, oblicuos y curvos a la vez, de lo que se deduce que todos los optotipos corrientes, anillos de Landolt E., cifra o letras no son los ideales considerados al respecto. Ciertas letras o números son reconocidos fácilmente por sus zonas de sombras o claros y sus características de contorno. Hay ciertas cifras más útiles que otras al respecto, como ser el 0, 2, 3, 4, 6, 7 y 9, y las letras D, E, F, H, N, O, P, R, T, U que han sido aceptadas por el Consejo Internacional de Oftalmología de Budapest en 1972, debiendo ser

* Presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología, Arica, 1975.

** Curso de Sociedad de Oftalmología Laboral, Buenos Aires, Argentina.

observados con un grado de contraste superior al 84%.

En los individuos con alteraciones de los medios transparentes, los cartones optotipos (que tienen un color más amarillento que los proyectados) darán una agudeza visual menor, a veces más concordante con la realidad que los proyectados. Sloan, 1968 (34).

El optotipo recomendado para los casos de investigación por el Consejo Internacional de Oftalmología es la E. de Raskin por su valor angular más riguroso, mientras que para los tipos de selección profesional es más práctico utilizar las letras de legibilidad aproximadamente idénticas, a menos que el examen sea efectuado por un ayudante médico con un aparato como el "Orthe Roder", en donde la agudeza se detecta mediante el eficiente test del Damerio (evita las posibles diferencias referidas al reconocimiento de las formas e influencia del astigmatismo).

3.) La luminancia debería quedar determinada dentro de un umbral de 150-670 cd/m². La sala donde se efectúa el examen debe estar iluminada con cierta luminosidad de fondo, de tal manera de evitar la miopización nocturna, lo cual puede variar la corrección en 2 dioptrías.

Además, se debe recordar que aquellos pacientes con maculopatías o enfermedades del nervio óptico disminuye la agudeza visual al bajar la iluminación, en cambio mejora paradójicamente en estas condiciones, en los que presentan disfunciones de conos o alteraciones maculares donde existe stress fotópico. Zweifach y Wolf, 1968 (35).

4) Importa que la distancia de los optotipos sea constante y suficientemente grande para evitar el fenómeno descrito como dificultad de disociación o separación ("crowding" phenomenon de los anglosajones), particularmente notable en los jóvenes con miopía estrábrica. Se aconsejó 4 a 5 optotipos por línea.

5) En cuanto a la progresión de los optotipos, es mejor emplear una escala de progresión geométrica (escala de Sloan, 1,55; 1,25; 1; 0,80; 0,66), más que la de Monoyer, ya que esta última no permite el control de ciertas agudezas muy bajas que están relacionadas con grados de ambliopías severas, disfunciones de conos, acromatopsias congénitas o degeneraciones maculares en estados terminales.

Muchas veces se efectúa el examen de la agudeza visual testeada en forma un poco mecánica, no indicándose el grado real de posibilidad visual de una persona.

La agudeza visual tomada como factor aislado puede ser un índice de error muy severo. Como se observa en el Caso N° 1, un individuo que padezca una retinosis pigmentaria en sus primeros estudios goza de perfecta visión central, otro que tenga un glaucoma evolucionado dará también una buena agudeza visual. En cambio, una opacidad cristaliniiana con agudezas bajas, será causa de inaptitud.

Desde el punto de vista médico legal, con este solo examen quedan muchas deficiencias sin consideración. De allí la importancia de relacionar este parámetro con otros exámenes funcionales, como el campo visual, adaptometría, visión cromática.

VISION DEL COLOR

La visión del color es cada vez más importante en la vida industrial (12, 19); el arquitecto debe reconocer los colores que vayan más acorde con las estructuras que fabrica, el químico diferencia las substancias cualitativa y cuantitativamente, el ingeniero electrónico, mecánico o naval utiliza elementos con variabilidad cromática, la conducción de vehículos implica un grado relativo de reconocimiento del color (13, 25).

La inspección del color, su medida y control son importantes en la industria y es por ello que se toman precauciones en la selección de individuos que deben realizar este tipo de tareas (10, 18). Por otro lado, el color es un poderoso aliado de la seguridad del trabajador, en todos los códigos de peligro.

El código de seguridad (12) establece al:

Amarillo: Como color de alta visibilidad, que puede ser pintado en bandas paralelas alternando con negro como "cuidado golpes", que puede ser usado para reparar zonas de trabajo, masas móviles suspendidas, rieles, travesaños, cambios de nivel, etc.

Anaranjado: Color de alta visibilidad en la niebla, sobre todo en pinturas fluorescentes que significa "alerta, peligro". Será empleado en áreas peligrosas que deben ser reconocidas a distancia, llaves de emergencia, cajas de herramientas, vestimentas protectoras, etc.

Rojo: Se asocia con el fuego y todos sus implementos para extinguirlo.

Verde: Seguridad, auxilio médico, utilizado en puerta de botiquines, depósitos de elementos de protección.

Azul: precaución, controles eléctricos, válvulas, andamiajes, pasos difíciles, ascensores.

Blanco: lugares de tránsito, direcciones, depósitos regulares de producto, estacionamiento.

Todo esto que por ley debe cumplirse en un establecimiento laboral, de acuerdo a la inspección general, presupone un cierto grado de reconocimiento de los colores primarios en los individuos que trabajan.

El tricrómata normal es aquella persona que maneja los 3 colores fundamentales: rojo, verde y azul.

Los tricrómatas anormales, teuteronormales (déficit leve al verde, confusión en el eje verde-rojo al mismo grado de saturación) junto a los protanómalos (déficit leve al rojo, confusión en ciertos rojos con saturaciones similares o ciertos verdes), son frecuentes en la población masculina (3 a 4%), reconocerán bien las luces espectrales presentando sólo dificultades o confusión en las superficies coloreadas de trabajo cuando se encuentran los tintes opuestos con el mismo grado de saturación.

El grado de rendimiento de los mismos disminuirá si deben trabajar en situaciones adversas, donde el color no los ayude. Deberá conocerse su anomalía para poder suplir sus déficits. No es lo mismo trabajar con piezas de colores claros desaturadas sobre mesas blancas, que el resultado que se obtiene trabajando sobre mesadas oscuras con colores puros o desaturados.

A los tricrómatas anormales habrá que agregar los dicrómatas o sea los protanopes y deuteranopes donde el grado de confusión es mayor con lo cual se llega a 7% de discromatopsias congénitas.

Es decir, que no basta con diagnosticar el tipo de confusión, si está o no presente, sino el grado de anomalía.

Para ello, es necesario el empleo de por lo menos más de un test de diagnóstico.

Atlas de Ishihara: es la más difundida para el diagnóstico de protanomalías, deuteranoma-

lías, protanopias y deuteranopias, pero da pocos detalles sobre el grado de profundidad o su diferenciación entre forma protan-deutan. Las cartillas con números de confusión están realizadas con los colores opuestos con el grado de saturación de confusión. Es por ello que se detectan a veces más discrómatas congénitos de los que corresponden: ciertos individuos normales que ven los números de contraprueba, lo cual induce a errores (10, 14).

Atlas de Hardy, Rand y Rittler: American Optical H. R. R. — Pseudo-isochromatic plates.

Consta de cartones de fondo gris neutro (a diferencia del Ishihara que tiene tonalidades opuestas con grados de saturaciones similares) con imágenes geométricas (círculos, triángulos y cruces) coloreados, dispuestos irregularmente en ángulos siempre distintos. Se diagnostican las formas protan y deutan en todos sus grados con una excelente diferenciación en tipos y gravedad de deficiencias.

Panel D 15 (The Farnsworth dichotomous test for colour blindness. The Psychological CO. N. Y. 1941 (6, 24).

Este test está constituido por una serie de 16 piezas móviles numeradas que contienen coloraciones obtenidas del atlas de colores de Munsell (atlas de patrón de coloraciones de la Compañía Internacional del Ecleraige CIE). Dichas piezas tienen factores de reflexión idénticas y están elegidas de tal manera que en el diagrama cromático de la CIE modificado por Farnsworth 1944 ocupan lugares equidistantes del punto de iluminación C, que corresponde a saturaciones más o menos idénticas para un sujeto normal que es examinado con esa luz. Por eso las distancias elegidas entre cada uno de ellos es similar entre sí y las diferencias de tonalidad también.

Un sujeto normal ubica las piezas una a continuación de la otra, en orden numérico (que está del otro lado de cada peón), mientras que un dicrómata lo hace siguiendo líneas de confesión propias a cada tipo de deficiencias.

100 Hue Test Farnsworth (The Farnsworth-Munsell 100 Hue Test for the examination of colour discrimination Munsell. Color Co. Baltimore) (5).

Como el Panel D 15 consta de piezas coloreadas con variaciones de tonalidades extrac-

tadas del Atlas de colores de Munsell en número de 85.

Todas sus saturaciones son idénticas siendo los intervalos coloreados más estrechos que los del Panel D 15, correspondientes a un círculo más grande en el diagrama cromático de Farnsworth ubicado equidistante del punto de iluminación C.

Divididos en 4 grupos de peones en 4 cajas, el paciente debe clasificar un cierto número de peones ubicando las tonalidades que se parecen entre sí.

Los resultados de este ordenamiento son transcritos de una manera determinada a la cartilla esquema donde efectuándose el promedio se obtienen errores en el eje de confusión que corresponde a la discromatopsia presente. Pedriel 1962 (29).

ANOMALOSCOPIO

PICKFORD-NICHOLSON. (Rayner)

Se trata de un colorímetro que permite obtener mezclas coloreadas de luces, las cuales deben ser equilibradas por el paciente.

Es posible detectar las discromatopsias rojo-verde (Ecuación de Rayleigh) como las adquiridas en el eje azul-amarillo (Ecuación de Trendelenburg (23)). Su calibración, standarización y normas de uso fueron establecidas por Lakowski, 1968 (22).

ILUMINACION: La regularidad en la obtención de los resultados de los tests citados (excepto anomaloscopio) depende de la fuente luminosa enviada. De acuerdo a cómo han sido confeccionados todos ellos, la mejor iluminación es la de una fuente luminosa comparable al cielo cubierto promedio, es decir al tipo de iluminante C con una temperatura de calor asociada de 6740 K°. Esta iluminación se puede obtener por lámparas standardizadas como la Macbeth Executive Daylight (26) luz C de 7500 K° mínimo 100 foot candles o la Macbeth Easel Lamp luz C de mero (7).

De todas formas la mejor luz es la luz del día de cielo cubierto o la obtenida a través de vidrio denso de ventana, lo cual da una distribución espectral pareja que no altera los resultados de los tests.

Ciertos tubos fluorescentes preparados para estos propósitos pueden llegar a cumplir bien dicha función.

Todos estos tests deben ser efectuados en un ojo por vez, pudiéndose realizar por un asistente médico entrenado que inscriba los resultados en los gráficos correspondientes.

La importancia de correlacionar los resultados radica en la facilidad con que un solo test, especialmente el Ishihara puede inducir a errores que perjudiquen al posible empleado.

Generalmente la inaptitud se declara sólo cuando la discromatopsia es profunda y sobre todo protanopia que produce mayores confusiones en la vida diaria (dificultad en el reconocimiento de los colores primarios con los cambios de luminosidad).

Las discromatopsias más leves son cada vez consideradas menos excluyentes para la industria y conducción de vehículos aéreos y terrestres. Esto radica en la mejor comprensión de los resultados obtenidos de los test (con buen reconocimiento de los colores primarios por parte del paciente) así como la señalización e instrumentación en donde se ha tratado que no intervenga el color en forma preponderante.

Con esto del 7% discrómatas congénitos de la población sólo queda un 1 ó 2% excluible realmente de ciertas tareas en donde el color es importante.

En resumen con el empleo de varios exámenes como los descritos, se podrán comprender mejor las dificultades de los aspirantes a trabajar en distintas situaciones laborales y lo que es más importante, no se descartarán individuos capaces por el sólo hecho de ser tricrómatas anómalos.

CAMPO VISUAL:

Esta función debe ser valorada en todo examen preocupacional por la importancia que implica un estado de normalidad para el aspirante.

Si es efectuado con los métodos oftalmológicos habituales, sirve como prueba comprobatoria en los casos en que se debe dictaminar incapacidad.

Como no se efectúa de rutina, muchas veces es difícil determinar si la lesión que se observa en el campo visual es adquirida o era preexistente. Aquí nuevamente el ejemplo de la retinitis pigmentaria es valedero, 10/10 de visión central con marcado déficit periférico.

Déficits preretinianos: pudieron pasar desapercibidos a la toma de agudeza visual y visión cromática. Opacidades corneanas periféricas, cataratas corticales, ametropías corregidas.

Déficits retinianos: degeneraciones tapeto retinianas a predominio escotópico periférico, desprendimiento de retina tratados, colobomas, corioretinitis yuxtapapilar o paracentral, trombosis de vena temporal, periflebitis, retinopatía avanzada, hipertensión, diabéticos, atrofas ópticas secundarias.

El glaucoma, enfermedad frecuente después de los 45 años puede ser padecido por el aspirante que no lo declara por no conocer sus consecuencias.

En cuanto a la técnica perimétrica, los métodos de arco perimétrico en manos capaces pueden ser de utilidad, la pantalla de Bjerrum a 2 metros con iluminación conocida, es mucho mejor y el perímetro de Goldman, según sea el grado de colaboración del paciente, es ideal por sus múltiples posibilidades de valoración y sobre todo para efectuar sumaciones espaciales.

Actualmente se difunde el método de múltiple selección, que fue introducido por Harrington y Flock en 1954 (17) justamente para la valoración masiva de individuos. El mejor aporte en esta categoría, es el Visual Field Analyzer de Friedman, dado a la venta en 1966 (9, 16).

Consta de una pantalla de 25 grados de radio con 46 puntos periféricos distribuidos en la misma, que se pueden encender de a 2, 3 ó 4 a la vez. Es un método de selección rápida que también es útil en el estudio clínico de los pacientes glaucomatosos, como así también de otros procesos retinianos. Friedman 1966 (9).

ADAPTACION VISUAL:

Por último se realiza este test, aunque sea por los métodos de escandilamiento que se miden con aparatos especiales (20). Constan de una iluminación conocida que es variada con un reostato mientras el aspirante mantiene su visión en una cartilla giratoria de agudeza visual dentro de una caja negra.

Ciertos niveles de agudeza visual son reconocidos con determinado escandilamiento. Este simple procedimiento es llamativamente útil

para valorar en un instante la capacidad de adaptación del ojo a las grandes luminosidades. Tiene importancia, sobre todo en la conducción de automotores o también en aquellas tareas donde la luminosidad sea elevada.

Una muy útil evaluación de la adaptación a la oscuridad se efectúa con el Goldmann-Weekers adaptómetro (21). Sólo el extremado tiempo que se necesita para cada individuo, no lo hace del todo práctico. De todas formas con estos dos métodos no quedaría valorada la posibilidad visual de la persona que deba trabajar en la oscuridad.

La adaptación fisiológica de la retina es mucho más compleja que los datos que puedan aportar estos métodos. Con la adaptación a la oscuridad, no se determina la normalidad a los flashes luminosos ni al reconocimiento de las formas. Una batería de test haría falta para llegar a estos fines, por lo menos asociando a la agudeza visual tomada en condiciones mesópicas o esotópicas (34), el estudio de la sensibilidad de contraste ante variadas luminancias y la visión dinámica obtenida con controles de tiempo, bajo reducidas luminancias.

PRESENTACION DE CASOS

Caso N° 1:

MACULOPATIA POR TELANGIECTASIAS

C. P., sexo masculino, 41 años.

Gran baja de agudeza visual en ojo izquierdo, espontánea.

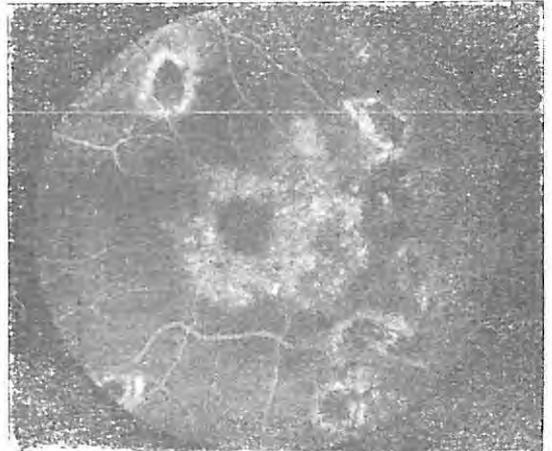
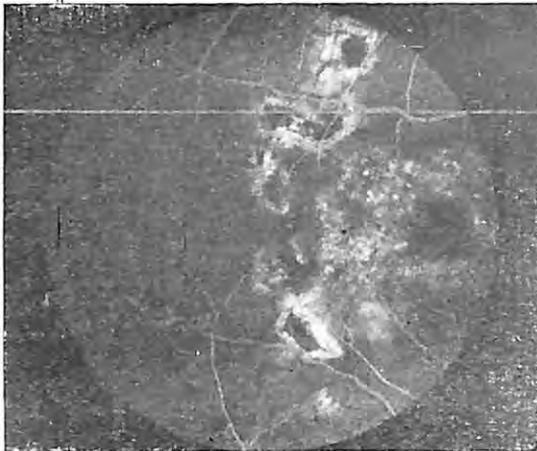
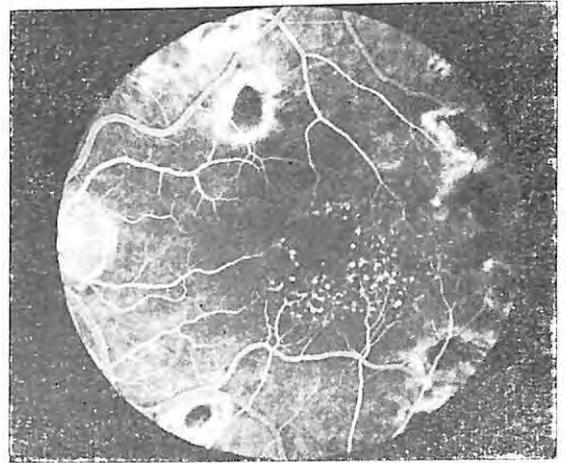
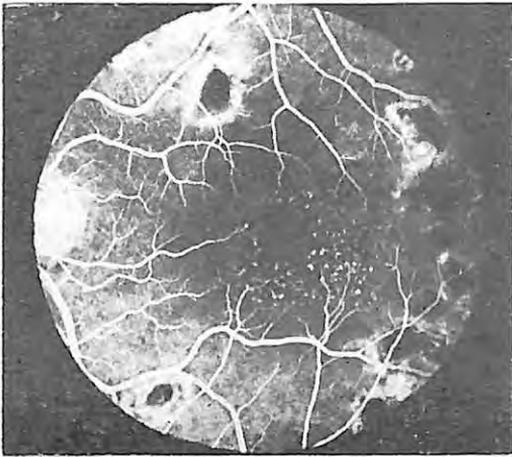
Fondo de ojo: Retina periférica sin alteración. Mácula con degeneración circinada, cambio de coloración, edema, corona de exudados rodeando en forma total el área macular.

Angiografía fluoresceínica: Numerosos puntos de filtración con progresión en los diferentes tiempos en forma de anillo. Papila y resto de los vasos retinales son normales.

Agudeza visual: O. D.: 10/10, O. I.: 1,5/10 no mejorable c/c.

Campo visual: Cinético: escotoma central y pericentral.

Estático: depresión profunda del pico foveal de forma irregular.



Visión cromática: Reconocimiento de colores en superficie. Diferencia de percepción entre un ojo y el otro, buen reconocimiento de luces espectrales. Discromatopsia con eje predominante azul-amarillo.

Tratamiento médico-quirúrgico: Corticoterapia y fotocoagulación en zonas de filtración.

Resultados: Persiste disminución de agudeza visual con escotoma central con núcleo más denso, con buen reconocimiento de colores en grandes superficies.

Ocupación laboral: Trabaja en oficina como empleado y continuó desarrollando la misma tarea gracias al buen estado funcional del ojo derecho.

Caso Nº 2:

NEURITIS ANTERIOR TOXICA PLUMBICA

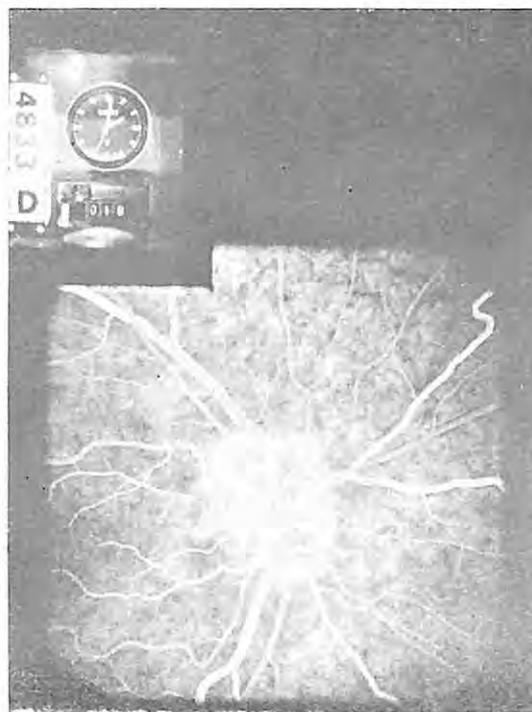
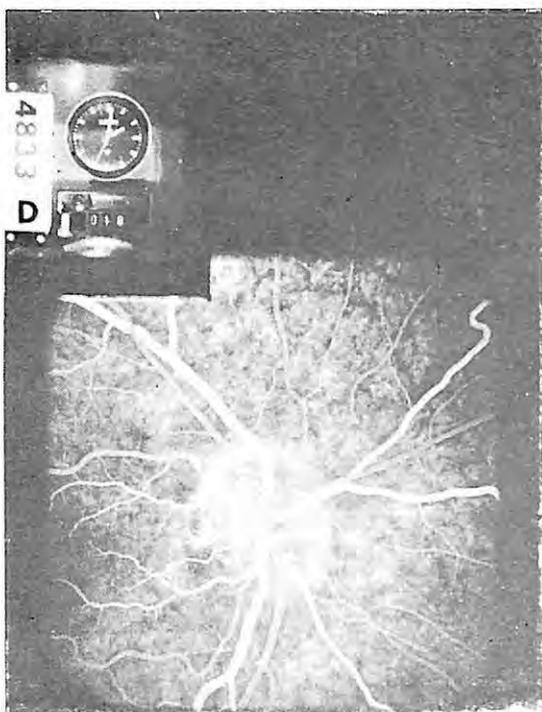
F. N., sexo masculino, 27 años.

Consulta por sensación de visión turbia en OD, como visión a través de neblina.

Agudeza visual: O.D.: 8/10, O. I.: 10/10.

Fondo de ojo: Aparece la papila de O.D. edematizada y congestiva. O. I. papila de límites, coloración y excavación normal.

Perimetría cinética: Escotoma relativo central.



Angiografía fluoresceínica: No se observa aumento de filtración en papila, persiste un lleno de capilares peripapilares.

Visión cromática: Una visión con cambio de coloración entre un ojo y el otro, sin presentar una discromatopsia típica con eje determinado.

Tratamiento: Aislamiento de su antigua ocupación laboral. Corticoterapia, Vitamina B.

Ocupación laboral: Su trabajo durante tres años fue la soldadura de plomo de cables de teléfono. En el examen médico general presentó una inflamación de las encías con depósito de sales de plomo que desaparecieron luego del tratamiento médico.

Luego de su recuperación visual a 10/10, aunque con persistencia de diferencia de visión, es cambiado de tareas dentro de la misma empresa. Continúa trabajando.

Caso N° 3:

DISFUNCION PROGRESIVA DE CONOS

P. R., sexo masculino, 42 años.

Fotofobia progresiva en los últimos años. Nota baja de agudeza visual en AO.

Fondo de ojo: Mácula con trastorno pigmentario difuso, ausencia de reflejos, cambio de coloración.

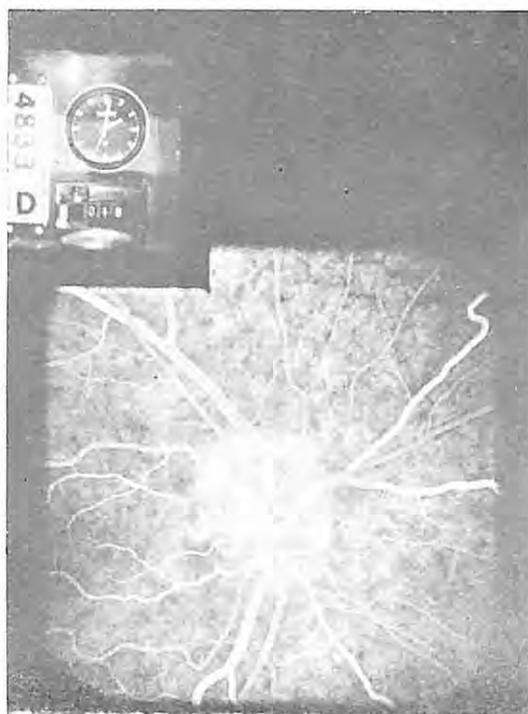
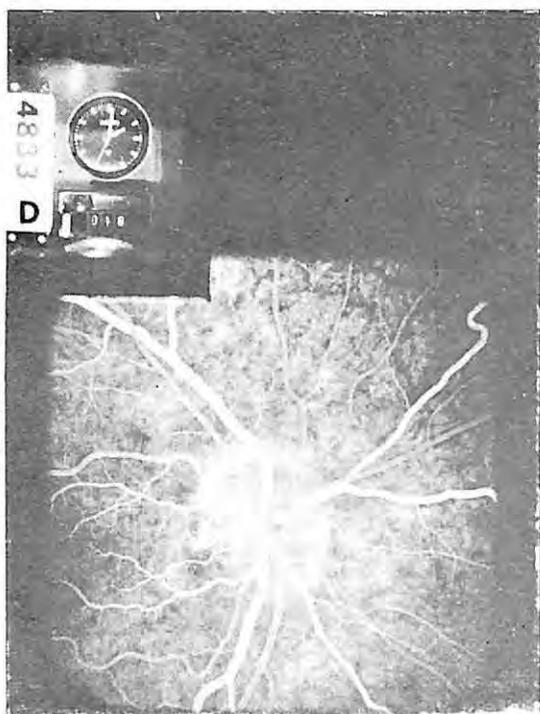
Angiografía fluoresceínica: Sin filtración en zona central.

Agudeza visual: Conservado en periferia. Escotomas absolutos centrales.

Visión cromática: Acromatopsia adquirida. Antes reconocía normalmente los colores. Defecto que nota en las últimas épocas. Ha pasado normalmente exámenes de visión cromática anteriormente.

Tratamiento: Vasodilatadores. Vitamínico. No se observa ninguna mejoría. Gran alteración fotópica que va en aumento. Agudeza visual 1/10 que mejora perceptivamente en condiciones mesópicas. Alcanzó a leer lo escrito de cierto tamaño.

Ocupación laboral: Trabaja en oficina de controles bancarios. Gracias a que conservó campo visual periférico y que mejoró sus condiciones laborales en la penumbra, continuó sus tareas. Cada vez presenta más dificultades en desarrollar su trabajo ya que sus trastornos son evolutivos.



Angiografía fluoresceínica: No se observa aumento de filtración en papila, persiste un lleno de capilares peripapilares.

Visión cromática: Una visión con cambio de coloración entre un ojo y el otro, sin presentar una discromatopsia típica con eje determinado.

Tratamiento: Aislamiento de su antigua ocupación laboral. Corticoterapia, Vitamina B.

Ocupación laboral: Su trabajo durante tres años fue la soldadura de plomo de cables de teléfono. En el examen médico general presentó una inflamación de las encías con depósito de sales de plomo que desaparecieron luego del tratamiento médico.

Luego de su recuperación visual a 10/10, aunque con persistencia de diferencia de visión, es cambiado de tareas dentro de la misma empresa. Continúa trabajando.

Caso Nº 3:

DISFUNCION PROGRESIVA DE CONOS

P. R., sexo masculino, 42 años.

Fotofobia progresiva en los últimos años. Nota baja de agudeza visual en AO.

Fondo de ojo: Mácula con trastorno pigmentario difuso, ausencia de reflejos, cambio de coloración.

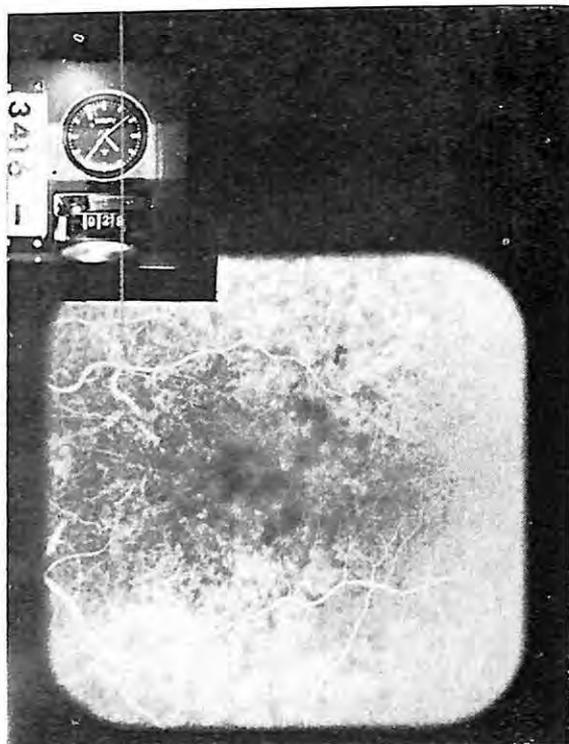
Angiografía fluoresceínica: Sin filtración en zona central.

Agudeza visual: Conservado en periferia. Escotomas absolutos centrales.

Visión cromática: Acromatopsia adquirida. Antes reconocía normalmente los colores. Defecto que nota en las últimas épocas. Ha pasado normalmente exámenes de visión cromática anteriormente.

Tratamiento: Vasodilatadores. Vitamínico. No se observa ninguna mejoría. Gran alteración fotópica que va en aumento. Agudeza visual 1/10 que mejora perceptivamente en condiciones mesópicas. Alcanzó a leer lo escrito de cierto tamaño.

Ocupación laboral: Trabaja en oficina de controles bancarios. Gracias a que conservó campo visual periférico y que mejoró sus condiciones laborales en la penumbra, continuó sus tareas. Cada vez presenta más dificultades en desarrollar su trabajo ya que sus trastornos son evolutivos.

**Caso N° 4:****AFAQUIA CON EDEMA DE POLO POSTERIOR**

N. O., sexo masculino, 35 años.

Consulta por traumatismo ocular que le ocasiona una catarata traumática (accidente de trabajo). Tiene buena proyección luminosa y de los colores.

Tratamiento: Es intervenido en dos ocasiones sucesivas. Discisión, extracción de masas. Luego de la segunda extracción de masas cristalinas presenta un edema en zona macular que le disminuyó la visión que había recuperado a 6/10 c/c. Síndrome de Irvine-Gass (edema polo posterior). Tratado con corticosteroides mejora su agudeza visual a 9/10 con corrección. Luego de dos meses es reintegrado a su trabajo.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida de eje azul-amarillo que persiste en ese ojo muy evidente en relación al OD donde la visión cromática es normal.

Campo visual: Escotoma central y pericentral relativo.

Ocupación laboral: Obrero telefónico que sube a postes para colocar cables. Por el riesgo de su tarea se solicitó cambio de trabajo que fue aceptado.

Caso N° 5:**MACULOPATIA SENIL**

A. M., sexo femenino, 54 años.

Consulta por baja de agudeza visual progresiva en ojo izquierdo.

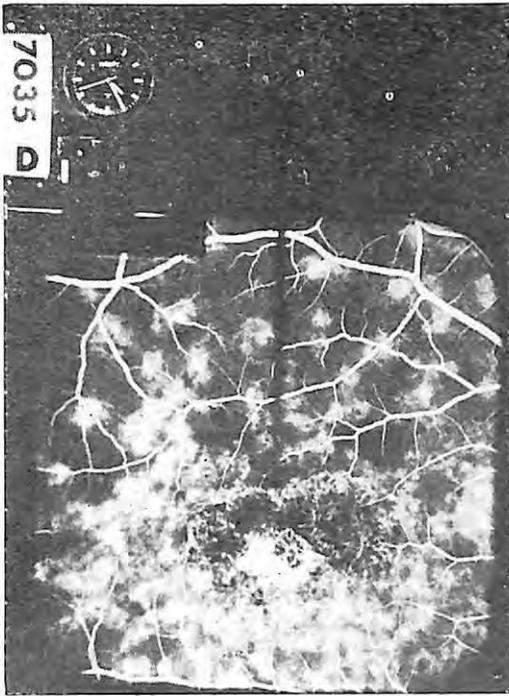
Fondo de ojo, se observa una zona paramacular con trastornos pigmentarios con cambio de coloración y exudación blanquecina. En el ojo derecho las lesiones son menores, pero similares.

Agudeza visual: O. D.: 9/10, O. I.: 3/10.

Campo visual: Escotoma central relativo.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida de eje azul-amarillo. O. D. visión cromática normal.

Angiografía fluoresceínica: Zona con trastorno de la coriocapilar, que permite la visuali-



zación de los vasos coroideos. Filtración macular difusa.

Tratamiento médico: A base de corticoides y sedantes.

Ocupación laboral: Trabaja en oficina sin inconvenientes, aunque presenta astenopia en la lectura luego de varias horas de trabajo.

Caso N° 6:

ESCLEROSIS COROIDEO AEREOLAR CENTRAL - Fundus Flavimaculatus

D. M., Sexo masculino, 56 años.

Hace veinte años comenzó a notar dificultad en la lectura, que se fue agravando progresivamente hasta en los últimos años hacerse imposible la misma.

Fondo de ojo: Se observa en ambos conos maculares migración pigmentaria que permite la visualización de los vasos coroideos, configurando una zona aereolar central de límites netos. En el resto del fondo de ojo se distin-

guen imágenes pisciformes de distinto tamaño, distribuidas irregularmente, de color amarillento. Estas manchas son más numerosas en la zona macular.

Agudeza visual: A. O. 1/10. No mejora con corrección.

Campo visual: Escotomas absoluto y relativo centrales, conservadas las isópteras periféricas.

Visión cromática: Discromatopsia de eje azul-amarillo. Tipo Tritán en A. O.

Angiografía fluoresceínica: Imagen de filtración precoz de fluoresceína aumenta a medida que pasan los tiempos, persistiendo en los tiempos venosos. Llamativa fluorescencia correspondiente a las imágenes pisciformes, fluorescencia que se mantiene igual en todos los tiempos.

Tratamiento: Vitamínico y vasodilatadores.

Ocupación laboral: Trabajó en oficina, mientras sus dificultades se lo permitieron, actualmente solicitó la jubilación.

Caso N° 7:**HEREDO DEGENERACION MACULAR JUVENIL (Stargardt)**

G. L., sexo masculino, 30 años.

Desde los dieciocho años de edad comenzó a notar más dificultades visuales que adjudicó a su alta miopía. O. D. —12.00, —1,50 por 0° O. I. —14 —2 por 0°.

Fondo de ojo: Zona con alteración pigmentaria difusa macular en forma de alas de mariposa en zona foveolar.

Agudeza visual: 1/10 en A. O., no mejora con corrección.

Campo visual: Escotomas centrales, retracción de isópteras periféricas.

Visión cromática: Acromatopsia adquirida en A. O.

Angiografía fluoresceínica: Imagen ovalada central de filtración patognomónica de la heredo degeneración macular juvenil Stargardt, con trastorno difuso coroideo por la miopía.

Ocupación laboral: Contador y cajero de empresa comercial. Alcanza a ver los números del papel moneda y leer las grandes inscripciones. Actualmente, por medio de lupa de aumento, lee los números pequeños. No presenta dificultad en su movilidad diaria, por la conservación de visión periférica.

Caso N° 8:**DISTROFIA DE SORSBY**

N. U., sexo femenino, 45 años.

Consulta por hemeralopia y ciertas dificultades visuales. Emétrope, no mejora con corrección.

Fondo de ojo: Se observa gran alteración de epitelio pigmentario con acúmulos de pigmento, zonas con esclerosamiento aparente de los vasos coroideos en región parapapilar y macular.

Agudeza visual: O. D.: 2/10, O. I.: 3/10.

Campo visual: Escotoma central y pericentral.

Visión cromática: Acromatopsia adquirida, más marcada en O. D. que en O. I.

Angiografía fluoresceínica: Fluorescencia de lesión y alteración de la zona central.

Ocupación laboral: Empleado de oficina, se queja de dificultades visuales solicitando cambio de tareas u ocupación que no requiera esfuerzo visual.

Caso N° 9:**COROIDITIS CENTRAL SEROSA**

A. M., sexo masculino, 36 años.

Nota baja de visión repentina en ojo izquierdo.

Fondo de ojo: con edema en zona macular.

Agudeza visual: O. D. 10/10 —1.50 —0,75 por 140°. O. I. 2/10 —1.50 —0,75 por 50°.

Campo visual: Escotoma central relativo.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida de eje azul-amarillo.

Angiografía fluoresceínica: Punto de filtración en zona paramacular, que aumenta al pasar los tiempos arteriovenosos.

Tratamiento: Vitamina B, corticoides, sedantes.

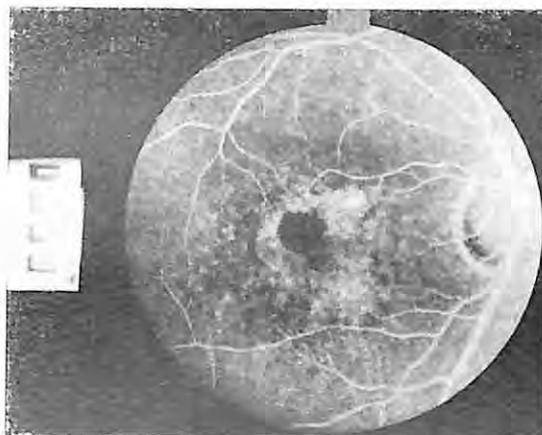
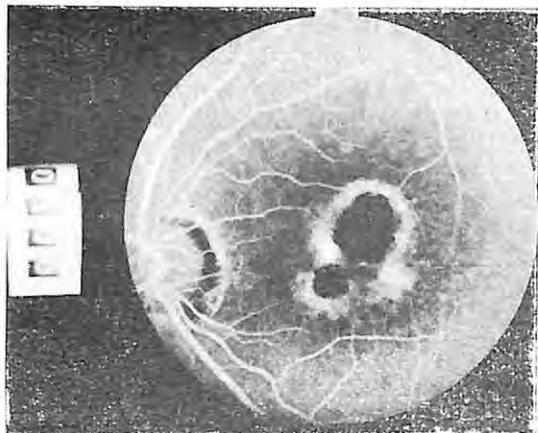
Ocupación laboral: Corredor de bolsa, no le imposibilita su trastorno el desempeño en su tarea.

Caso N° 10:**CORIORETINITIS TOXOPLASMICA**

C. T., sexo masculino, 35 años.

Consulta periódicamente por su estado de fondo de ojo. Actualmente notó reagudización de sus síntomas iniciales con baja de visión en O. D.

Fondo de ojo: se observa zona satélite de exudación.



Agudeza visual: O. D. 3/10. +0,50 por 90°. Anteriormente 7/10. O. I. 6/10. +0,75 por 90°.

Campo visual: Escotomas absoluto y relativo en cono central, isópteras periféricas conservadas.

Visión cromática: O. D. leve discromatopsia adquirida de eje azul amarillo. O. I. Visión cromática normal.

Angiografía fluoresceínica: Confusa la zona de filtración con foco satélite de toxoplasmosis, resto de las lesiones cicatrizadas.

Tratamiento: Daraprim, sulfas lentas, estrep-tomicina. Se indicó fotocoagulación de la zona de filtración.

Ocupación laboral: Empleado jerárquico de empresa comercial, trabajo de oficina, nota astenopia luego de ciertas horas de trabajo.

Caso N° 11:

HEREDO DEGENERACION MACULAR JUVENIL

P. R., sexo masculino, 31 años.

Consulta por baja de agudeza visual en A. O. paulatina desde hace cinco años.

Fondo de ojo: Zonas maculares de A. O. con cambio de coloración y pigmentación, reflejos alterados.

Agudeza visual: 1,5/10 en A. O. No mejora con corrección.

Campo visual: Escotoma relativo con lesión profunda a la perimetría estática.

Visión cromática: Discromatopsia leve sin eje determinado.

Ocupación laboral: Trabajo de oficina que no alcanza a desarrollar en los últimos tiempos.

Caso N° 12:

COROIDEOPATIA ISQUEMICA

M. O., sexo masculino, 42 años.

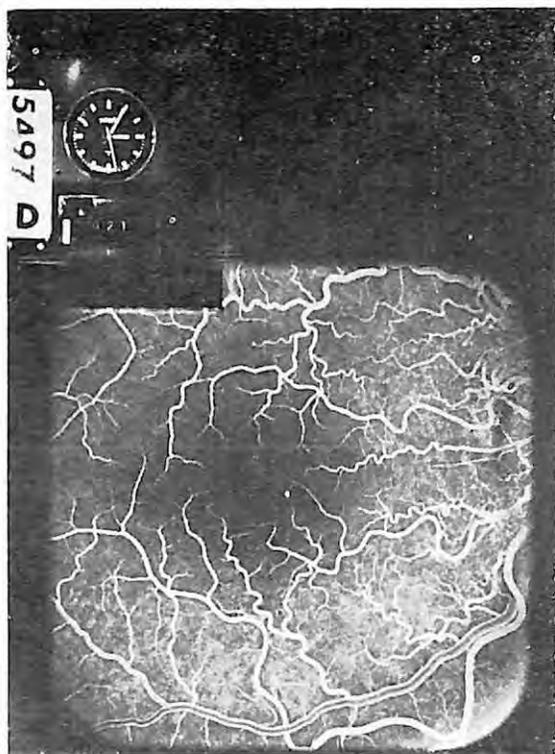
Gran baja de visión en los últimos cinco años, con trastorno evidente en la visión del color.

Fondo de ojo: Placas de color amarillento con límites más o menos netos, isquemia difusa en la retina de A. O.

Agudeza visual: O. D.: 1/10? O. I.: 2/10. No mejora c/c.

Campo visual: Retracción casi completa de isópteras periféricas, sólo queda islote de visión central.

Visión cromática: Antecedente de protanopia que se observó en el eje de los test con acromatopsia adquirida evolutiva.



Tratamiento: Vasodilatadores, vitamínicos.

Ocupación laboral: Mecánico que notaba anteriormente gran dificultad en el reconocimiento de los semáforos. Actualmente imposibilidad de manejar ya que los ve de tonalidades amarillentas grisáceas a todos.

Caso N° 13:

HEMERALOPIA ESENCIAL

E. G., sexo masculino, 55 años.

Consulta por tener gran dificultad con la visión en la penumbra.

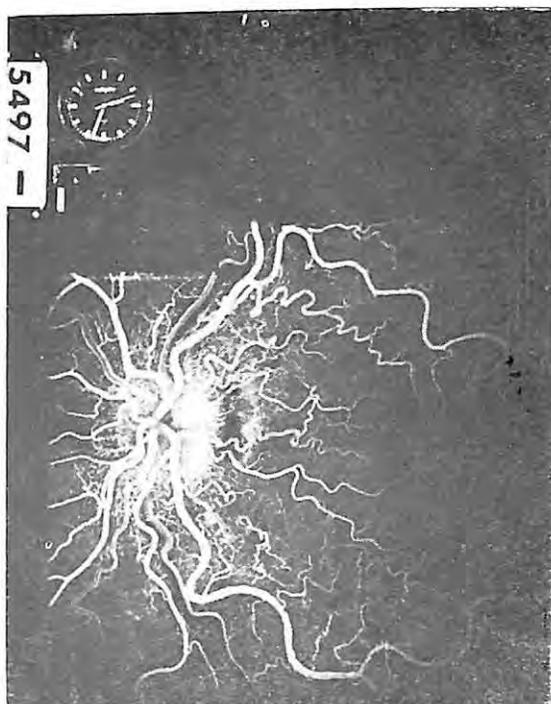
Agudeza visual: O. D.: 8/10, O. I.: 5/10.

Visión cromática: Normal.

Campo visual: Normal.

Angiografía fluoresceínica: Normal.

Adaptometría: Primera parte de la curva normal monofásica, segmento escotópico elevado.



Ocupación laboral: Empleado desde hace 30 años. Trabajo de oficina con la misma dificultad de la visión a bajas luminosidades.

Caso N° 14:

RETINOSIS PIGMENTARIA

A. F., sexo masculino, 50 años.

Consulta por dificultad en la lectura, nota trastorno en la visión lateral del campo visual.

Fondo de ojo: Trastorno pigmentario con imágenes en forma de osteoclastos, pigmento rodeando vasos retinianos.

Agudeza visual: O. D.: 4/10, O. I.: 3/10. No mejora c/c.

Campo visual: Retracción de isópteras periféricas, conservación de zonas de visión lateral.

Visión cromática: Discromatopsia adquirida de eje azul-amarillo.

Adaptometría: Curva monofásica, ausencia del segmento escotópico.

Angiografía fluoresceínica: Típica de la retinosis pigmentaria.

Ocupación laboral: Obrero de la construcción, con gran dificultad en el desenvolvimiento de sus tareas. Debe cambiar por riesgo laboral.

Caso N° 15:

NEURITIS AGUDA BILATERAL
Enfermedad de Leber. Juvenil

P. S., sexo masculino, 30 años.
Consulta por gran baja de visión en A. O.

Fondo de ojo: Papilas congestivas con vasodilataciones y tortuosidades venosas, arteriolas, capilares aumentados en número.

Agudeza visual: O. D.: 3/10, O. I.: 1/10.

Visión cromática: O. D.: Visión del color normal. O. I.: acromatopsia adquirida.

Campo visual: Escotoma central absoluto y relativo.

Angiografía fluoresceínica: Muestra estado inflamatorio, congestivo en ambas papilas.

Ocupación laboral: Se dedica al comercio, no es aceptado en empleos por su baja de visión.

CONTROL, DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO

Por diversas etiopatogenias, durante el transcurso de la vida del individuo en un trabajo, se producen deterioros parciales de su función visual que en un primer momento puede ser mínimos y pasar desapercibidos. En otras ocasiones, llegan a un cierto rango en que se hacen manifiestas o se deben a accidentes ocurridos durante el desarrollo de sus tareas.

Muchas veces, estas deficiencias pueden ser recuperadas por medios terapéuticos o refractivos, convirtiéndose en otras oportunidades en lesiones orgánicas incurables.

Es aquí donde el diagnóstico completo tiene importancia como pronóstico y grado de incapacidad.

En ciertos casos, recopilando datos de estado y evolución de estos pacientes, por medio

de los exámenes complementarios, considerando el grado de déficit funcional existente, se puede aconsejar sobre tareas menos dificultosas a efectuar con mejor rendimiento laboral.

RESUMEN:

Se analizan los métodos de exámenes funcionales que permiten valorar la función visual integralmente, con el fin de determinar la aptitud laboral de un individuo, así como el control, diagnóstico y pronóstico de los procesos oculares en relación a su actividad laboral.

SUMMARY

Visual functions and occupational aptitudes.
Methods for the assessment of visual function employed in the evaluation of occupational aptitudes are analyzed.

A careful diagnostic study and pronostic evaluation are most important in the determination of occupational aptitude.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— **Alpern M.:** Rod vision in "The assessment of visual function". Ed. Albert M. Potts. Cap. 3, 59-82. The C. V. Mosby Co. Saint Louis 1972.
- 2.— **Burian H. M.:** Practical aspects of depth perception in "The Assessment of visual function". Ed. A. M. Potts. Cap. 7, 161 - 186 The C. V. Mosby Co. Saint Louis 1972.
- 3.— **Coscas G., Legras M.:** Les perturbations de la vision chromatique au cours des chorio-retinopathies centrales. Arch. Ophthal. 30, 6 - 7, 491 - 496, 1970.
- 4.— **Crone R. A.:** Quantitative Diagnosis of defective color vision. A comparative evaluation of the Ishihara Test, the Farnsworth dichotomous test and the HRR polychromatic plates. Amer. J. Ophthal. 51, 298: 305, 1961.
- 5.— **Farnsworth D.:** The Farnsworth Munsell 100. Hue and Dichotomous Tests for Color Vision. Opt. Soc. Am. 33, 568, 1943.

- 6.— **Farnsworth D.:** The Farnsworth Dichotomous Test for color blindness Panel D. 15. The Psychological Corporation. 304 East 45th Street. New York, N. Y.
- 7.— **Farnsworth - Munsell,** 100 Hue Test y Macbeth Easel Lamp. Munsell Color Company, Inc. 2441 North Calvert Street. Baltimore Md. 21218.
- 8.— **Francois J., Verriest G. y Renard G.:** L'achromatopsie congenitale typique et son diagnostic clinique. *ARch. Ophthal.* Paris 19. 215-256, 1959.
- 9.— **Friedmann A. J.:** Serial analysis of changes in visual field defects employing a new instrument to determine the activity of diseases involving the visual path ways. *Ophthalmologica* 152, 1-12, 1966.
- 10.— **Gonella A., Aguilar J., Malbrán E.:** Discromatopsias congénitas. Valor práctico. *Arch. Oftal. Bs. As. T. XLV, N° 12,* 501-508, 1970.
- 11.— **Gonella A.:** Fisiología de la visión. Retina y vías ópticas. *Arch. Oftal. Norte Argentino.* Vol. VI, N° 2, 131-142, 1974.
- 12.— **Gonella A.:** La visión del color en la oftalmología Laboral. *Arch. Oftal. Norte Argentino.* Vol. VI, N° 2, 93-96, 1974.
- 13.— **Gonella A.:** La visión del color en el tránsito. *Arch. Oftalmología Norte Argentino.* Vol. VI, N° 2, 111-115, 1974.
- 14.— **Gonella A.:** La visión del color y sus alteraciones luminotécnicas. *Rev. Soc. Arg. de Luminotécnica.* Vol. 7, N° 3 y 4, 1972.
- 15.— **Gonella A., Damel A., Quaintenne E., Masanisso J.:** La retina: su función fotópica y escotópica. *Arch. Oftal. Bs. As.,* Vol. 48, 315-322, 1973.
- 16.— **Greve F. L.:** Visual Field Analyzer and threshold *Brit. J. Ophthal.* 55, 704-708, 1971.
- 17.— **Harrington D. O., Flocks M.:** Visual field examination by a new tachystoscopic multiple pattern method. *Amer. J. Ophthal.* 37, 719-723, 1954.
- 18.— **Ichikawa H., Hukami K., Majima A.:** Defective color vision and occupational adaptability. Third Congress of the European Society of Ophth. *Excerpta Medica Found. Occupational and Medicative Hazards in Ophthalmology* Amsterdam, 1968.
- 19.— **Judd B. D., Wyszecki G.:** "Color in business science and industry" Second Ed. John Wiley & Sons Inc. New York. London. Sydney, 1967.
- 20.— **Krill A. E.:** Clinical aspects of night vision in "The Assessment of visual function". Ed. A. M. Potts Cap. 4, 83-102 The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1972.
- 21.— **Krill A. E.:** Evaluation of Night Vision: Dark adaptation in "Hereditary retinal and choroidal diseases" Vol. I. Evaluation Harper & Row Hagestown. Maryland, New York, Evanston, San Francisco, London, 1972.
- 22.— **Lakowski R.:** The Pickford-Nicolson anomaloscope. Calibration, validation and population norms. Stencil, Second Scottish Symposium on color Edimburg, 1968.
- 23.— **Lakowski R.:** The Pickford-Nicolson anomaloscope as a test for acquired dyschromatopsia *Mod. Probl. Ophthal.* 11, 25-33, 1972.
- 24.— **Linksz A.:** The Farnsworth Panel D-15 test. *Amer. J. Ophthal.* 62, 27-37, 1966.
- 25.— **Linksz A.:** Color vision test in clinical practice. Symposium of color vision. *Trans. Amer. Acad. Ophthal Otoraryngol.* 7515, 1078-1090, 1971.
- 26.— **Macbeth Executive Daylight Lamp.:** North sky Daylight and incandescent light. Model BBX-324. Macbeth Color & Photometry Division of Kollmargen Corporation P. O. Box 950. Newburg N. Y. 12550. Telex 968453.
- 27.— **Metge P., Jayle G. E., Vola J., Fonta D y Aurrán Y.:** Correlations anatomiques et fonctionnelles dans les chorio retinopathies serceuses centrales en periodo D'activite *Bull. Mem. Soc. Tranc. Ophthal.* 85 251-266, 1972.
- 28.— **Muelenzere H.:** "Les Ametropies". *L'Acuite visuelle Bull. Soc. Belge d'Ophth.* N° 154, 7-57, 1970.
- 29.— **Pedriel G.:** Le Test de Farnsworth 100 Hue *Annales D'Oculistique T. CLXXXXV Nx 2,* 120-130, 1962.
- 30.— **Pickford R. W., Lakowsky:** The Pickford-Nicolson anomaloscope for testing and measuring color sensitivity and color blindness. *Brit. J. Physiol. Opt.* 17, 131, 1960.
- 31.— **Potts A. M.:** "The assessment of visual function" *Visual Acuity: Melvin L. Rubin* 3-33 The CV Mosby Company. Saint Louis, 1972.
- 32.— **Sloan L. L., Habel H.:** Tests for color deficiency based on the pseudo isochromatic principles. A Comparative study of several new tests. *Arch. Ophthal. Chicago* 54: 229-239, 1956.
- 33.— **Sloan L. L.:** Measurement of visual acuity A. M. A. *Arch. Ophth.* 45, 704-725, 1951.
- 34.— **Sloan L. L.:** The Photopic acuity luminance function with special reference to parafoveal vision. *Vision Res.* 8, 901-911, 1968.
- 35.— **Zweifach P. H., Wolf E.:** Acquired cone dysfunction and other photopic system diseases. *Arch. Ophthal.* 79, 18-21, 1968.



**cuando usted vea
infección o
inflamación
del oído externo
o segmento
ocular anterior
piense en**

Neo-Medrol Gotas Oto-oftálmicas

al 0.1% Solución Estéril

Neo-Medrol Gotas Oto-oftálmicas alivia rápidamente las molestias del paciente, dominando el dolor, la tumefacción y el enrojecimiento. La acción antibacteriana eficaz de las gotas combate la infección y facilita la curación. Además, puesto que los ingredientes de la fórmula están en solución y no en suspensión cristalina, hay menos probabilidades de más irritación por el medicamento.

Presentación: Frasco gotero de 5 ml. Cada ml contiene 1 mg de metilprednisolona y 5 mg de sulfato de neomicina (equivalente a 3.5 mg de neomicina base).

Upjohn

Upjohn Compañía Ltda./Santiago

TEL. MARCAS REG. STREPOS, MEDROL, NEO-MEDROL, CH 8490.1

**INDUSTRIA OPTICA
RODENSTOCK - CHILE S. A.**

Avda. Beaucheff 1581 - Fono 98867 Anexo 92 - Santiago

DEPARTAMENTO INSTRUMENTOS

REPRESENTANTE DE:

G. Rodenstock Instrumente GmbH. Muenchen, Alemania Federal
Instrumentos de Refracción, Investigación
Control y Medición.

F. L. Fischer — Freiburg, Alemania Federal
Instrumentos y aparatos para cirugía ocular

Optiker Ryser — St. Gallen, Suiza
Instrumentos para Pleóptica y Ortóptica (Tratamientos)

Optotechnik Heine K. G. — Herrsching, Alemania Federal
Instrumentos y aparatos de diagnóstico ocular.

Atendemos ventas de Stock (damos facilidades) e Importaciones Directas
(nos encargamos de las tramitaciones).

Servicio Técnico Garantizado con un amplio surtido en repuestos
y accesorios.

CLAUDIO MAIER

OPTOLENT M. R.

LENTES DE CONTACTO

SANTIAGO :

AHUMADA 131 — Of. 608 — Fono 61908

HUERFANOS 669 — Fono 382588

CONCEPCION :

SAN MARTIN 728 — Fono 26341

ELECTRORETINOGRAFIA CLINICA (*)

DRES.: L. ARANDA. - CODDOU ** y C. CHARLIN V. ***.
"L'E.R.G. n'occupe pas encore en clinique ophtalmologique
le place qui devrait être la sienne"
Dr. R. Boyer. (1)

GENERALIDADES

La electroretinografía (E.R.G.), simboliza el registro del potencial eléctrico de la retina ante un estímulo luminoso. Para determinarlo se requiere de un instrumental compuesto básicamente por: a). fuente luminosa; b). dos electrodos, (uno activo y otro neutro), y c). sistemas de amplificación y registro.

Este método de examen nos permite: 1º Conocer la función visual no detectable con los otros procedimientos exploratorios. 2º Normalmente no requiere de la cooperación del paciente para calificar, confirmar o complementar su estudio clínico (sujetos inconcientes, deficientes mentales, intoxicados, niños menores, aparte de hacernos posible controlar la acción deletérea de ciertos medicamentos).

Desde que Dubois-Raymond, descubriera la diferencia de potencial entre la parte anterior y posterior del ojo (1849), son muchos los investigadores que han estudiado las variaciones de este potencial bajo el estímulo luminoso, haciendo progresar esta técnica de examen y avanzando con ello en el conocimiento de lo fisiológico y anormal del ojo humano, como en la morfología y conexiones oculares del reino animal. (8)

Hasta hace dos décadas no se practicaba regularmente la Electroretinografía, pero en estos últimos 3 años se han generalizado en los Departamentos Oftalmológicos de N.A. (5), y con cierta anterioridad en las clínicas oftalmológicas francesas.

Desde el punto de vista de aparataje y técnica de examen se requiere de un equipo, más o menos similar al usado por nosotros, ver figuras adjuntas.

* Presentado al "X Congreso Chileno de Oftalmología", Arica 25-XI-75.

** Depto. de Electrofisiología, Hospital Psiquiátrico y Hospital Universidad Católica, Santiago.

*** Clínica Oftalmológica, Hospital del Salvador, Santiago.

El médico especializado en la técnica del E.R.G. al informar, ha debido juzgar tiempo de latencia, amplitud, duración y culminación de la curva del trazado, en relación a otros parámetros como: estimulación luminosa, adaptación, composición espectral; además de edad del paciente, condición pupilar, abertura palpebral, etc.

A continuación, esquematizamos la representación y origen del trazado E.R.G.

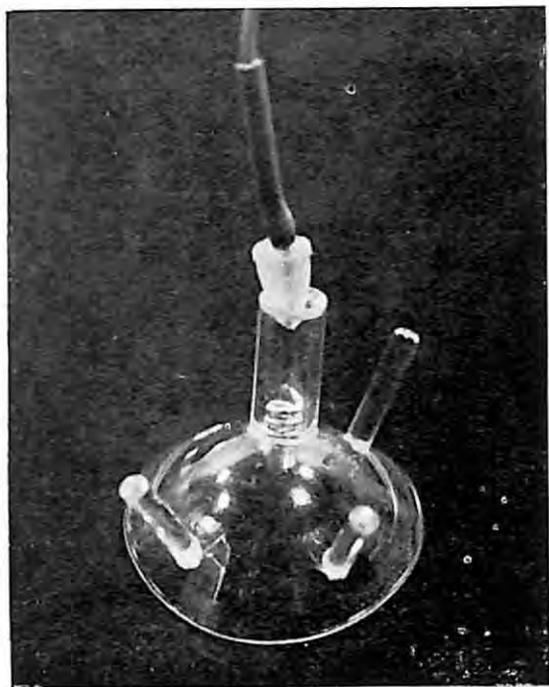
Sabemos que las capas externas de la retina son electronegativas y las internas electropositivas. La córnea viene a adquirir entonces su electropositividad de las capas internas de la retina.

Ante un estímulo luminoso, luego de un tiempo variable, (10 millonesimos de segundo) se observa un trazado característico, que es una onda electronegativa: "a" de baja amplitud (50 a 60 microvolt), a continuación le sigue una onda electropositiva: "b", que es de mayor amplitud (292 microvolt); luego después el trazado observa una deflexión electronegativa: "b" seguida de otra electropositiva más lenta, denominada onda "c" (ver figura).

Se ha establecido que las ondas: "a" y "b" serían dobles; de tal manera que "a" se duplica en: "a₁" y "a₂"; igualmente hay una onda: "b₁" y "b₂". Las ondas: "a₁" y "b₁" serían fotópicas y: "a₂" y "b₂", escotópicas. (Armington, 1952) y (Auerbach y Burian, 1956) (8).

Según Popkin (11) la onda "a" probablemente se originaría en la porción más externa de conos y bastones y las células bipolares estarían relacionadas a la onda "b", aunque también contribuye en ella la porción más interna de conos y bastones.

La onda "c" dependería probablemente del epitelio pigmentario. Las células ganglionares y fibras nerviosas aparentemente no participan en el E.R.G. Finalmente se describe la onda:



“d”, la que se manifiesta al cesar la estimulación luminosa.

Para Deutman, (6) la onda: “a” en el E.R.G. resulta probablemente de los elementos fotoreceptores y la onda: “b” procedería de las células bipolares o de las fibras de Müller.

Sabemos que el estímulo luminoso no afecta a una zona limitada y precisa de la retina, prácticamente toda la retina participa en su respuesta, de ahí la importancia en ciertos casos del estudio E.R.G. con técnicas de “focalización” (Bagolini), (2) tanto como la estimulación monocromática (Alfieri y Sole).

Otra limitación significativa de la E.R.G. corresponde a la diferencia en el número de conos y bastones. (Se estima en 7 millones de conos y 120 millones de bastones para cada retina). El área macular contiene casi exclusivamente conos (± 350 mil) lo que incidiría en una lesión macular en la respuesta del E.R.G. Sin embargo los tests fotópicos y escotópicos con luz roja y “flicker” facilitan la identificación de las ondas. Desde el punto de vista fisiológico, los conos son sensibles a las ondas de mayor longitud y poco afectadas con la adaptación a la oscuridad a la inversa de los bastones.

INDICACIONES E INTERPRETACION

Las indicaciones del E.R.G. son múltiples tanto para el estudio de las afecciones puramente retinales, (degeneraciones tapeto-retinales, maculares, intoxicaciones por la quinina), ante una **decisión quirúrgica** (desprendimiento retinal, cataratas). **Afecciones neuro-oftalmológicas**, (neuritis ópticas, papilitis, síndromes quiasmáticos).

En la **interpretación** clínica del E.R.G. la medida de la amplitud de los componentes del trazado permiten su clasificación en:

Normales: Amplitud normal de los potenciales.
Supranormales: Potenciales de amplitud aumentada, (primer estado de sufrimiento de los elementos retinales).

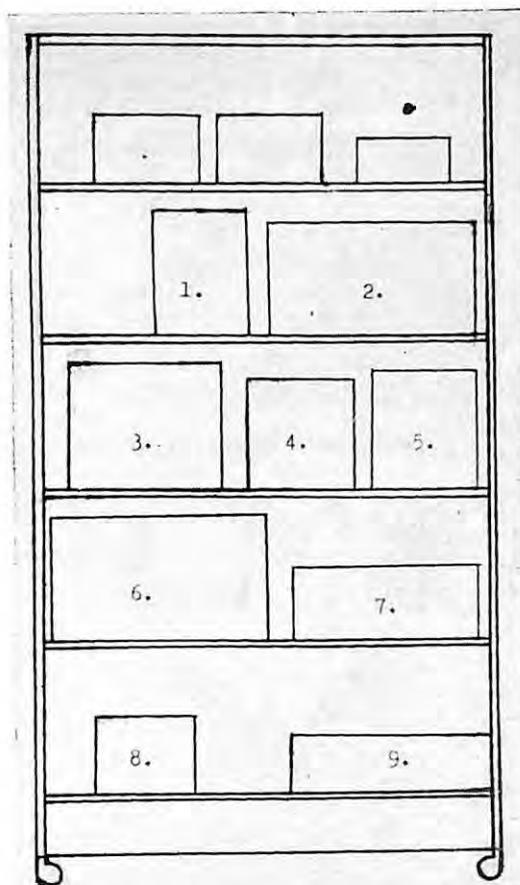
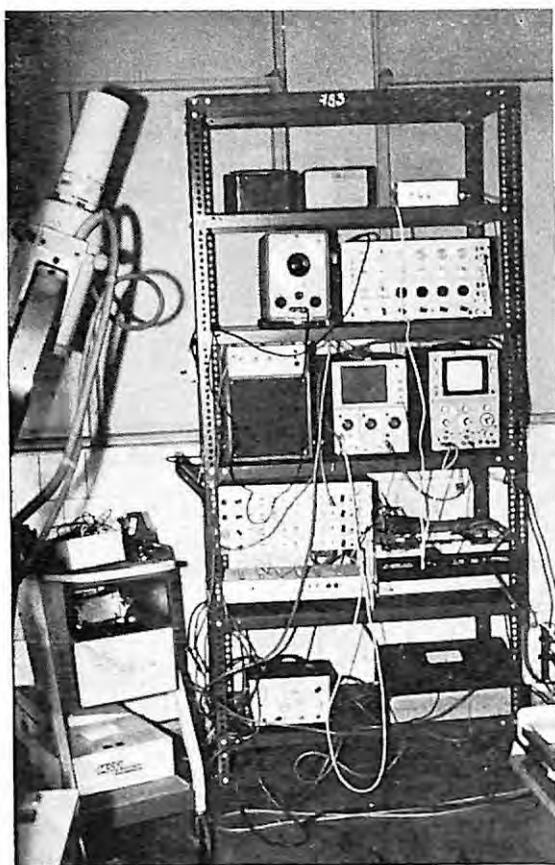
Sub-normales: potenciales disminuidos de amplitud (corresponde a un sufrimiento \pm marcado de los elementos retinales).

Negativo: onda anormal o supranormal seguida de una onda “b” disminuida de amplitud.

Ausente: extinción de toda respuesta o deflexión mínima de la línea base.

E.R.G. con Alteración de los Medios Refringentes

a). — **En opacidades corneales:** Antes de decidir una queroplastia por distrofia corneal como en grolismo (Enf. de Hur-



Sistema de Registro y Análisis del E. R. G. y de Potenciales visuales evocados.

ler) por la asociación con retinopatía pigmentaria, u otra posible participación retinal como ser un D. R.

b).— **En compromisos del vítreo:** El E.R.G. es variable, ya sean hemorragias post-traumáticas o hemorragias espontáneas en una retinopatía hipertensiva, periflebitis, retinopatía diabética o un Coats.

c).— En las **cataratas** debemos distinguir las formas congénitas, seniles y las patológicas. En el primer caso el E.R.G. no es influenciado por la catarata misma, aún en la catarata total, pero en los niños con catarata congénita permite conocer la condición funcional de la retina.

No existe gran relación entre E.R.G. y grado de visión: un trazado sub-normal pre-operatorio puede presentarse con un buen resultado funcional post-operatorio.

- 1.— Oscilador y analizador de frecuencias.
- 2.— Dos canales de electro - estimulación.
- 3.— Audiomonitor.
- 4.— Dos canales oscilógrafo rayos catódicos con memoria.
- 5.— Dos canales oscilógrafo rayos catódicos con salida caligrada de cátodo.
- 6.— Cuatro canales de pre - amplificación.
- 7.— Cuatro canales grabación en cinta magnética; rango DC. - AC.
- 8.— Foto estimulador.
- 9.— Electrocoagulador.

En casos de ceguera completa y E.R.G. normal se puede concluir que la causa es extraocular (vía óptica o corteza). Si el E.R.G. es sub-normal o ausente, la causa sería retinal.

En las cataratas seniles y patológicas.— El cristalino cataratoso absorbe luminosidad y el ojo afáquico tiene una onda "a" más amplia. El E.R.G. tiene un gran interés pronóstico en la catarata, particularmente en la Ret. pigmentosa asociada. Ante un E.R.G. preoperatorio

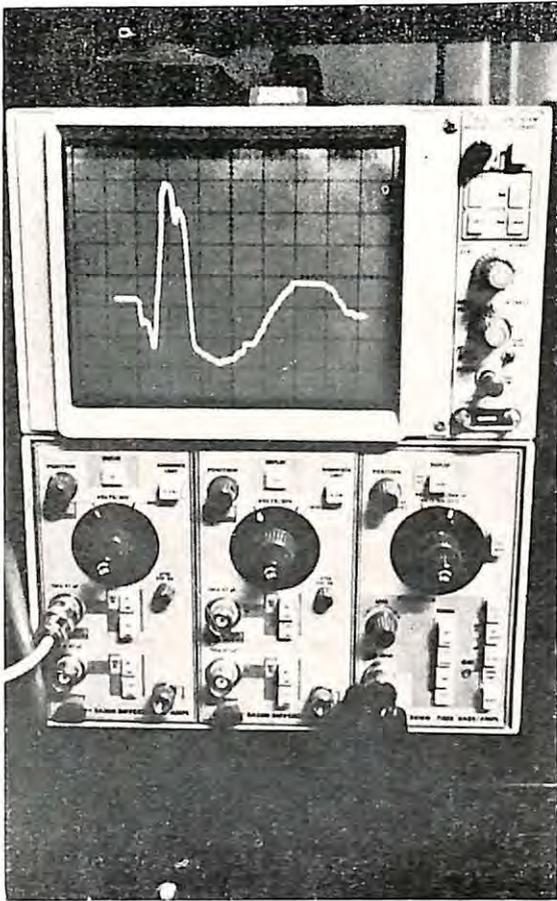
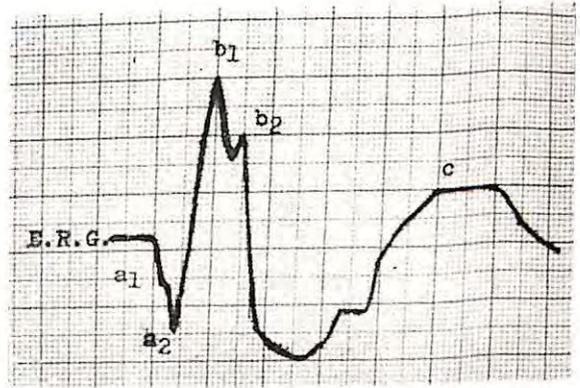


Fig. 2

A.— Osciloscopio.

B.— E. R. G. inscrito en el osciloscopio con memoria. Fuente alternativa a) directo del paciente. b) de la grabación en cinta magnética.



E. R. G. inscrito en el osciloscopio con memoria. Fuente alternativa a) directo del paciente; b) de la grabación en cinta magnética.

nulo o muy disminuido los resultados funcionales no serán buenos. En trazados sub-normales, el pronóstico será reservado. Ante trazados normales no se puede concluir que la mácula sea normal, hay que realizar exámenes complementarios.

E.R.G. y Enfermedades Funcionales Congénitas de la Retina.

El E.R.G. en la acromatopsia típica, el trazado se caracteriza por ausencia de onda fotópica "b". La "b" está reducida a la 1/2 y la onda "a" reducida también a la 1/2 de su valor normal.

El E.R.G. en Acromatopsia Congénita Incompleta sin ambliopía (son muy excepcionales) E.R.G. normal.

El E.R.G. en Acromatopsia Congénita Incom-

pleta sin ambliopía (son muy excepcionales) E.R.G. normal.

Acromatopsia Congénita Incompleta con ambliopía. Es también rara y se caracteriza por una onda "b₁" dominante y disminuida de amplitud.

Discromatopsia Congénita. Se observa en el 8% de los hombres (Pickford) (8). Con el E.R.G. en los protanopes y denteranopes según pre-adaptaciones coloreadas y técnicas de estímulos internos se ponen en evidencia y comprueban objetivamente alteraciones hasta ahora exclusivamente subjetivas.

El E.R.G. en la hemeralopía esencial con herencia dominante y recesiva, su trazado es tipo escotópico disminuido de amplitud y asociado de miopía esta última. Ambos son muy diferentes a las carenciales y retinitis pigmentaria.

El E.R.G. en la Enfermedad de Oguchi, Semiología objetiva - generalmente se observa una coloración blanco grisácea predominante junto a la papila y región macular (fenómeno de Mizuo), ausencia de onda "b₂" escotópica, visión central normal, C.V., fotópico normal, escotópico retracción concéntrica, coloración grisácea del fondo y hemeralopía.

E.R.G. de Enfermedades Lesionales de la Retina

Malformaciones oculares congénitas: Pliegues congénitos, fibras de mielina, D.R. El E.R.G. puede ser sub-normal o ausente. De la retina y coroides (Colobomas). El E.R.G. muestra una onda "b" disminuida. Anomalías de pigmentación (Albinismo): E.R.G. hiper-normal.

Heredo Degeneración Corioretiniana o Tapeto-retiniana.- Retinopatía pigmentaria típica

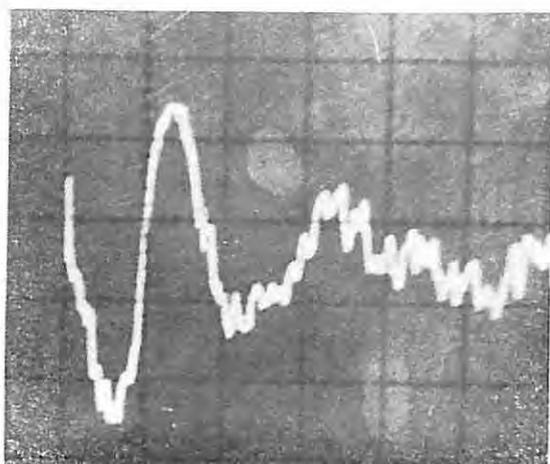


Fig. 3

E. R. G. inscrito en osciloscopio con memoria. Caso de retinosis pigmentaria. Respuesta de muy baja amplitud; fase "a" 20 μ V; (microvoltios), fase "b" 10 μ V (microvoltios).

La gran amplificación usada permite captar miograma palpebral.

Calibración: Tiempo 100 milisegundos por centímetro, amplitud 10 microvoltios por centímetro.

(periférica). Se inicia la degeneración de las capas externas de la retina, especialmente los bastones, luego el epitelio pigmentario, para comprometer finalmente todas las capas de la retina y coroides; hay formas recesiva, dominante y ligada al sexo. El E.R.G. ausencia onda "b" y a veces se observa "a" dependiendo del estímulo y "flicker" (permite un diagnóstico precoz y anticipado a las lesiones).

Retinopatía pigmentaria atípica. En la **retinopatía sin pigmento**: El E.R.G. es el clásico de la retinopatía pigmentaria. Estos pacientes presentan todas las alteraciones oftalmoscópicas y funcionales excepto la presencia del pigmento. La **retinopatía punctata albena en su forma progresiva** (punteado blanquecino diseminado retinal, atrofia papilar, disminución del calibre vascular), (aparece en la juventud y hay frecuentemente consanguinidad). El E.R.G. está ausente. En la **forma estacionaria albipunctatum** con hemeralopia hay mala adaptación a la oscuridad, pero la visión es normal, igualmente el sentido cromático. Papila y vasos normales. E.R.G. \pm normal ("a" poco amplia y "b" disminuída) Hay retinopatía pigmentaria en sector y retinopatía pigmentaria unilateral con un E.R.G. ausente del lado correspondiente o normal del otro ojo.

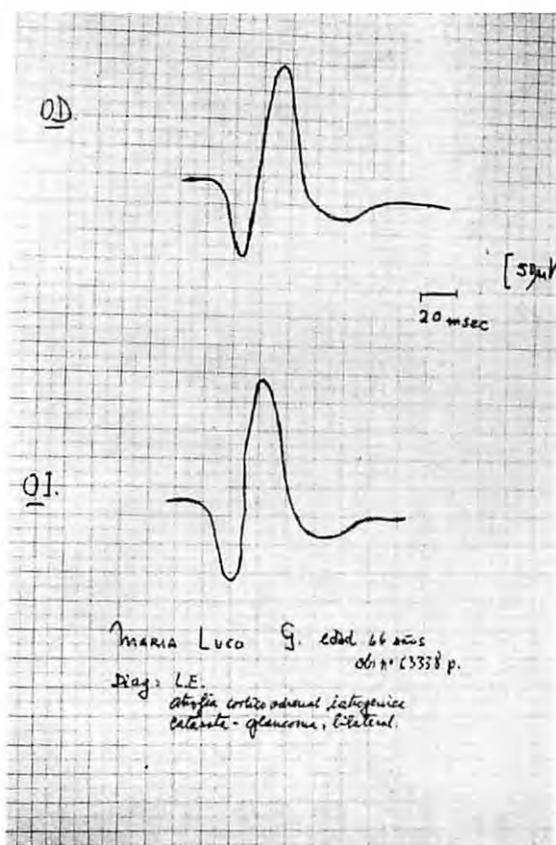


Fig. 4

E. R. G. transcripto desde osciloscopio con memoria a papel (copia directa).

Degeneración Tapeto retinal difusa. Heredo degeneración corio-retinal congénita de Leber. Su semiología funcional es imposible de determinar, (visión C.V. sentido cromático). El E.R.G. está ausente en un fondo de ojo normal con ojo ciego. Nistagmus con grandes oscilaciones y reflejo fotomotor abolido.

Fundus Flavimaculatus: a nivel de la corio-retina existen focos amarillo-blanquecinos, a veces difusos o localizados y sin alteraciones funcionales. El E.R.G. es normal. Esto permite diferenciarlo de la "retinitis punctata albicans".

Degeneración tapeto-retinal de predominio central: Enfermedad de Stargardt: distingue formas congénitas, juveniles, adultas y seniles. Semiología funcional: agudeza visual inicialmente normal puede disminuir a 1/10 o menos. C.V (escotoma central). El sentido cromático puede estar disminuído. Los E.R.G. son nor-

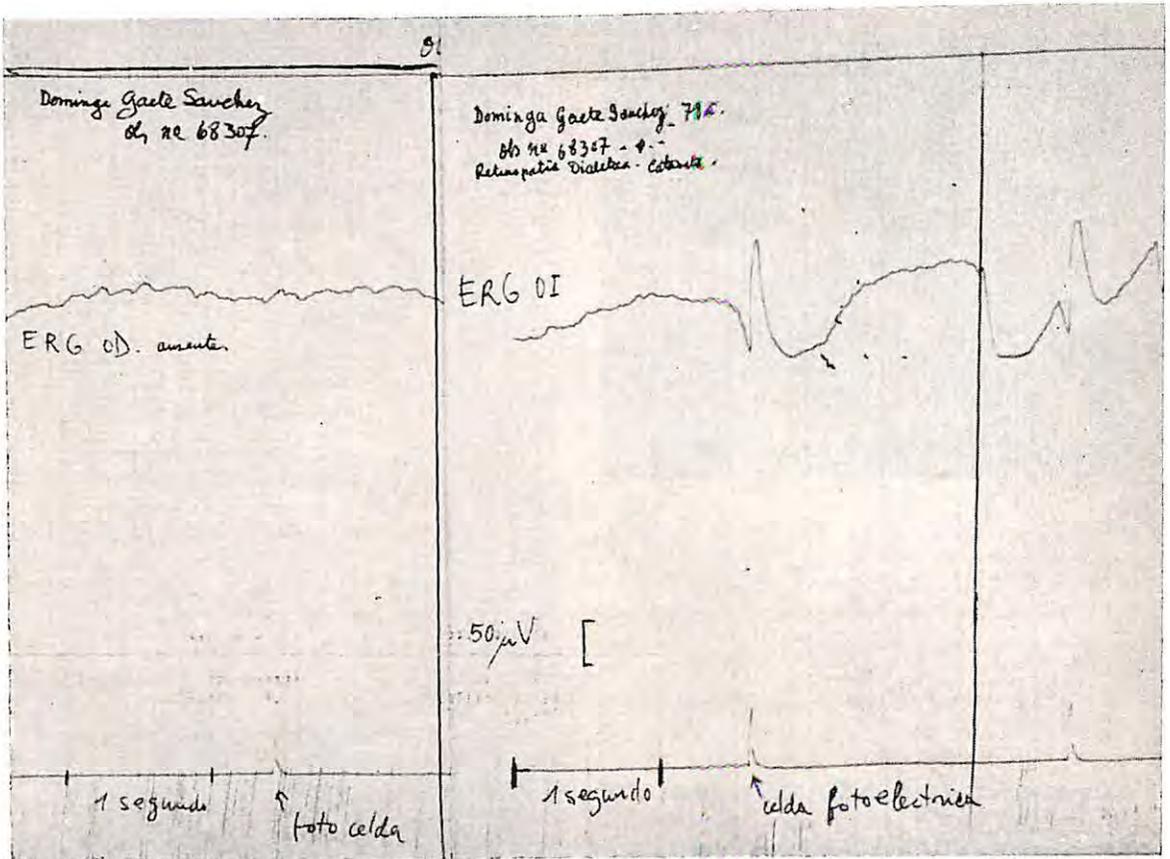


Fig 6

E. R. G. inscrito en papel (electroencefalógrafo Alvar).
 Caso de retinopatía diabética. En el O. D. catarata total.
 Comentario.— E. R. G. en el O. D. ausente. En el O. I. discretamente sub-normal, especialmente en cuanto a frecuencia de fusión. La ausencia de E. R. G. en catarata pura no es explicable por lo que este resultado sugiere existencia además de disfunción retineana. Este es apoyado por la discreta sub-normalidad del E. R. G. en el O. I.

males en las formas infantiles y juveniles. A los estímulos rojos son anormales o extinguidos en el 77% de los casos (STAGNOS y Colbs :) (2).

Heredó degeneración coriorretinianas. Alteraciones de la membrana de Bruch (Drussen o "Colloid-body"). El E.R.G. es normal. Hay perturbación del sentido cromático.

En las Estrias Angioides: ocurre algo similar.

Heredó degeneración corioretinianas asociadas.— (Idiocia Amaurótica) (Tay Sachs). El E.R.G. puede ser normal en la forma infantil, como puede estar disminuído o ausente en la tardía, esta diferencia se explica al comprometerse posteriormente otros elementos sensoriales:

La enfermedad de Hurler y el Síndrome de Bardet-Biedl. Ofrece un E.R.G. variable (puede

estar ausente). En el primero de ellos se debería a estar ligado a una degeneración retiniana o D.R.— En el segundo caso, este síndrome característico de retinopatía pigmentaria con debilidad mental, obesidad, hipoplasia genital y polidactilia; a veces la retinopatía es sin pigmento.

Alteraciones Circulatorias y Electroretinograma

Hiper. art. sin arterioesclerosis. Inicialmente en la hipertensión arterial hay un ligero aumento de la onda "b" que posteriormente disminuye progresivamente con la evolución de ésta. (BURIAN). **Arterioesclerosis sin hiper art.:** onda "b" inferior a la normal. **Arterioesclerosis más hiper. art.:** En esta asociación no parece haber una respuesta significativa del E.R.G. **Obliteración de la art. central.** El E.R.G. es (—) y sub-normal en caso de ramas.



Fig. 5

Electroencefalógrafo Alvar de 3 canales.
Inscripción en papel del E. R. G.
Comparando con registro en osciloscopio de rayos catódicos la fidelidad del instrumento Alvar es baja para fenómenos rápidos, por la inercia del sistema mecánico de registro.

Los microtrazados, se ven de acuerdo a la importancia de la isquemia, pudiendo mejorarse con los tratamientos vasodilatadores. **Trombosis venosas totales o parciales.** Si el E.R.G. inicialmente es normal o sobre lo normal tiene un gran interés pronóstico; con E.R.G., alterados su evolución es desfavorable. **Periflebitis - endoarteritis obliterantes:** presentan variaciones y modificaciones E.R.G. que evolucionan hacia

la extinción en relación con las condiciones retinales y no por las hemorragias vítreas. **Retinopatía diabética.** En los estados iniciales puede haber una onda "a" poco marcada y la onda "b" puede presentarse débil y variable. (Yonemura y Colbs. encuentran en el curso de la retinopatía diabética una disminución del potencial).

Cuando las lesiones retinales diabéticas son serias el E.R.G. es sub-normal. El potencial oscilatorio es de gran interés pronóstico en la retinopatía diabética (Nagata, Yamane, Takata, etc.) citados por JAYLE y Colbs.).

Enfermedades de la sangre: (anemias, discrasias sanguíneas y alteraciones sist. hemato-poyéticas). El E.R.G. se presenta con bajo voltaje. **Fibroplasia retrolental:** El E.R.G. es sub-normal de acuerdo al grado de compromiso y en etapas terminales estará ausente.

Conclusión: Es importante el valor pronóstico del E.R.G. para muchos cuadros vasculares retinales, más aún con técnicas elaboradas, con estímulos cromáticos se pueden percibir precozmente alteraciones vasculares y sin respuestas específicas. (JAYLE y Colbs.).

E.R.G. en las lesiones Maculares Seniles. Pueden ser de dos tipos: específicamente seniles o aquellas debidas a causas **inflamatorias**, tumores, vasculares miópicas u otros que se

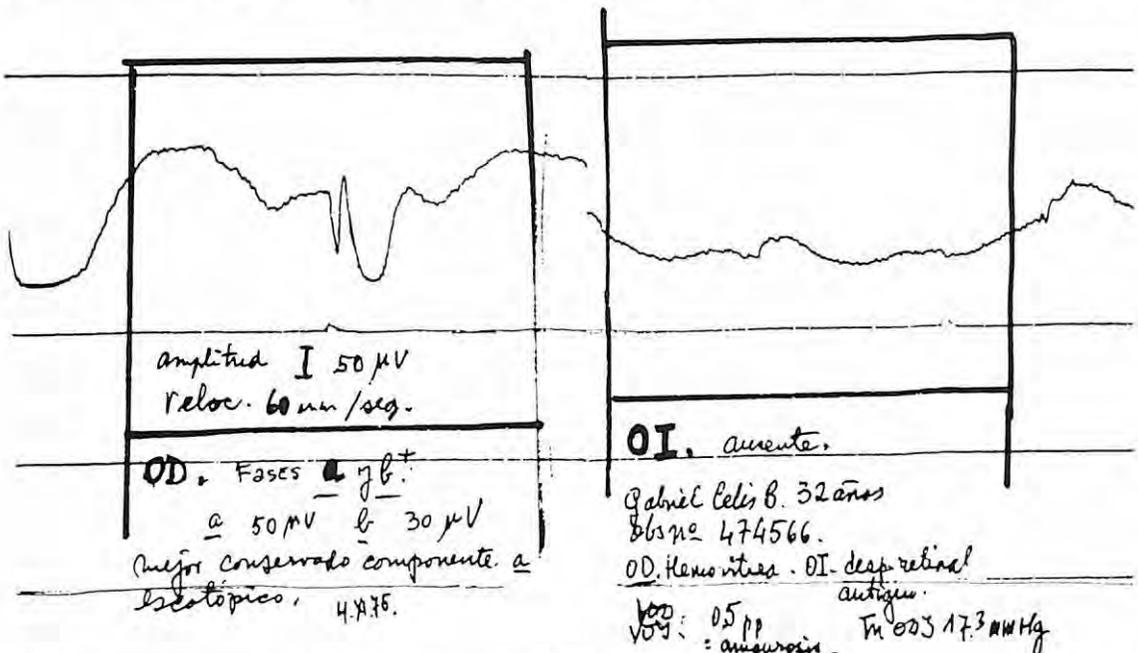


Fig. 7

E. R. G. inscrito en papel (electroencefalógrafo Alvar).
En el O. D. hemovítrea. En el O. I. desprendimiento retinal antiguo.

presentan en la senilidad. (JAYLE y Colbs.), (capilarosis, drusen, agujero macular senil). En los trazados examinados se observa disminución de la amplitud de la onda "b" en sus componentes fotópicos y escotópicos debido a fenómenos de esclerosis coroidea y aumento de amplitud de la onda "a" (como signo de irritabilidad).

El E.R.G. en las Intoxicaciones. Con el alcohol metílico en su etapa aguda se observa un aumento de la amplitud de la onda "a" y disminución de la onda "b". Ulteriormente en el estado de atrofia óptica disminución de la amplitud de ambas ondas.

Con la **Cloroquina** aparte de la semiología funcional y objetiva (retinopatía de tipo pigmentario y hemeralopia) y alteraciones campimétricas, en el E.R.G., hay amplitud de la onda "a" y disminución de "b₁" y b₂".

Los alucinógenos como L.S.D. o el JB 318

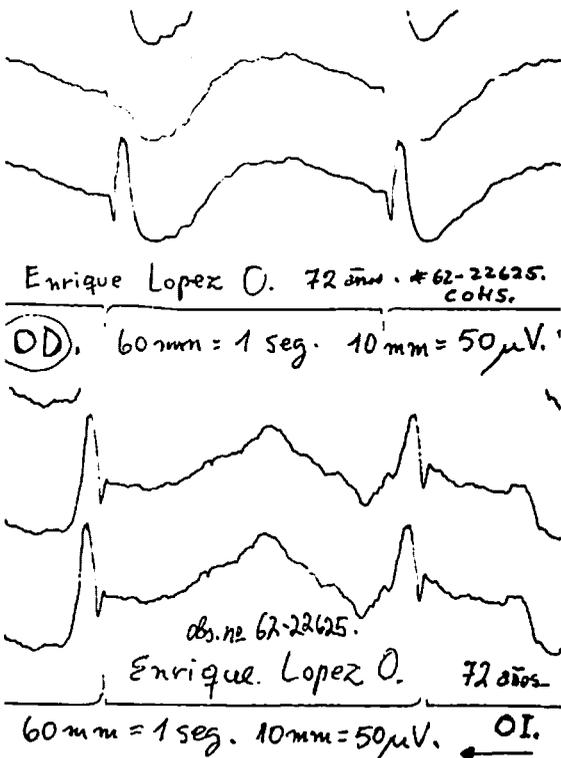


Fig. 8

E. R. G. inscrito en papel (electroencefalógrafo Alvar). En el O. D. y en el O. I. se registran respuestas retinianas compuestas por fases "a", "b" y "c" con amplitud de 120 a 150 M. V. ("peak to peak"). E. R. G. normal y simétrico.

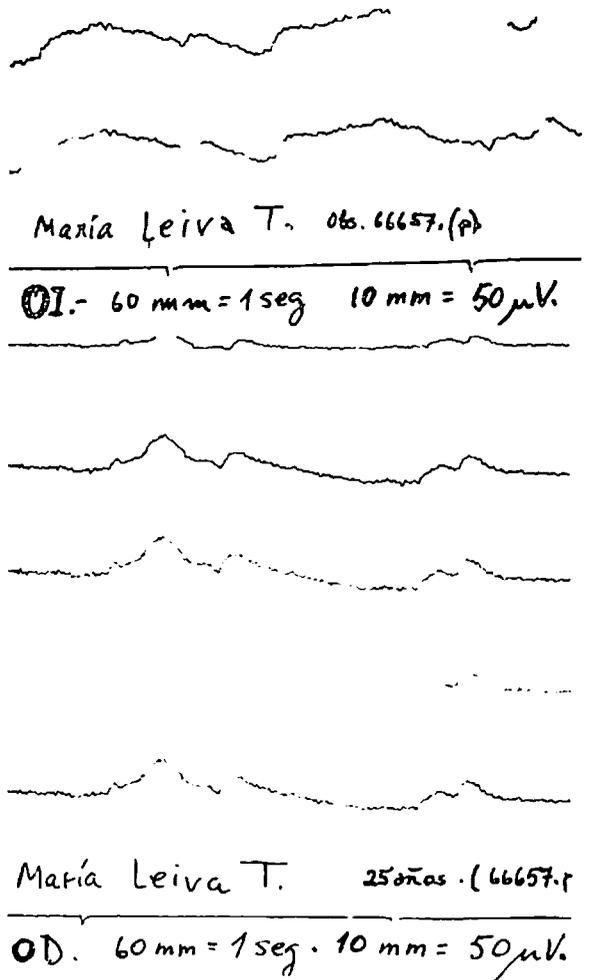


Fig. 9

E. R. G. inscrito en papel (electroencefalógrafo Alvar). No se registra respuesta retinea ante foto-estímulos de intensidad supra - máxima. E. R. G. ausente. Este hallazgo es habitual en la retinosis pigmentaria primitiva.

si la dosis es suficiente, se observa una onda "b" aumentada de amplitud escotópica y con dosis más altas aumenta la amplitud de la onda "a". En el E.R.G. de estas intoxicaciones hay aumento de la amplitud de la onda "b" que traduce la acción del estimulante sobre las capas más externas de la retina, como sucede con el alcohol etílico. En oposición hay disminución de la onda "b" por degeneración de las mismas capas de la retina con el alcohol metílico y N.P. 207 (clorpromazina) que se usa en psiquiatría. En resumen, para el médico práctico tiene un gran interés pronóstico por

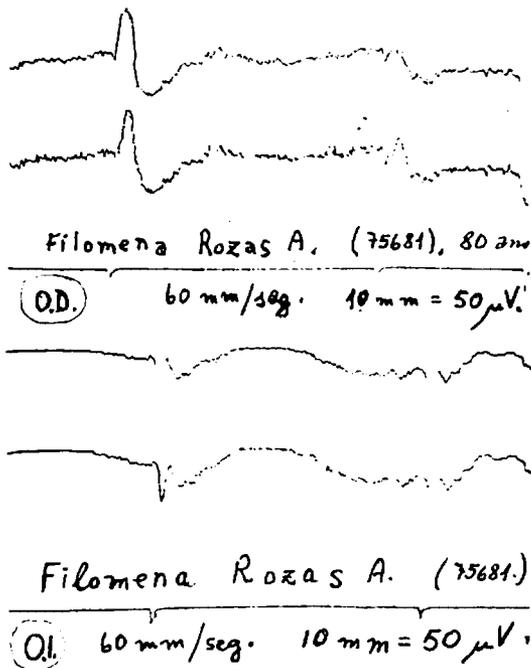


Fig. 10

E. R. G. inscrito en papel (electroencefalógrafo Alvar).

Conclusión: E. R. G. en el O. D. normal, en el O. I. conservación de fase "a" (extramuscular) y ausencia de fase "b" (macular). Concuerda con obstrucción venosa.

juzgar el grado de intoxicación y seguir su evolución en el contexto funcional ocular.

E.R.G. y desprendimiento retinal. En general el E.R.G. representa un elemento pronóstico del punto de vista operatorio. Un D.R. con un E.R.G. casi normal preoperatorio tendrá buen valor funcional ulterior. Todos los componentes del E.R.G. se encuentran proporcionalmente reducidos en el D.R. especialmente en los miopes y afáquicos, igualmente ante estos casos fracasados o de recidivas. Los malos resultados operatorios se observan generalmente con más frecuencia en casos de E.R.G. extinguidos. Los D.R. idiopáticos, miópicos o afáquicos muestran trazados diferentes (hay mayor número de extinciones en los afáquicos). Igualmente debe considerarse la condición de parcial o total, reciente o antiguo. Algunos autores consideran que con una amplitud de la onda "b" preoperatoria el resultado visual será mejor. Con un E.R.G. ausente la recuperación visual post-operatoria no es mayor a 1/16. (2), (1).

E.R.G. en síndromes traumáticos oculares

E.R.G. en Contusiones: dependerá si se trata del simple edema retinal, coriorretinitis traumática, agujero macular, etc., habrá un E.R.G. sub-normal, disminución de onda "b", hasta la extinción del E.R.G.

E.R.G. en Cuerpos Extraños: (fragmentos metálicos, metalosis). Inicialmente hay aumento de la onda positiva y negativa (siderosis, chalcosis, etc.) para llegar finalmente a la extinción (complemento de examen especialmente ante casos de medios no transparentes). El E.R.G. da un pronóstico de evaluación y magnitud de las lesiones (10), existiendo una disminución de la onda "b" en el E.R.G. Pero inmediatamente de ocurrido el accidente hay aumento de "a" y "b" (Gliem, Möller y Kietzmann). (10).

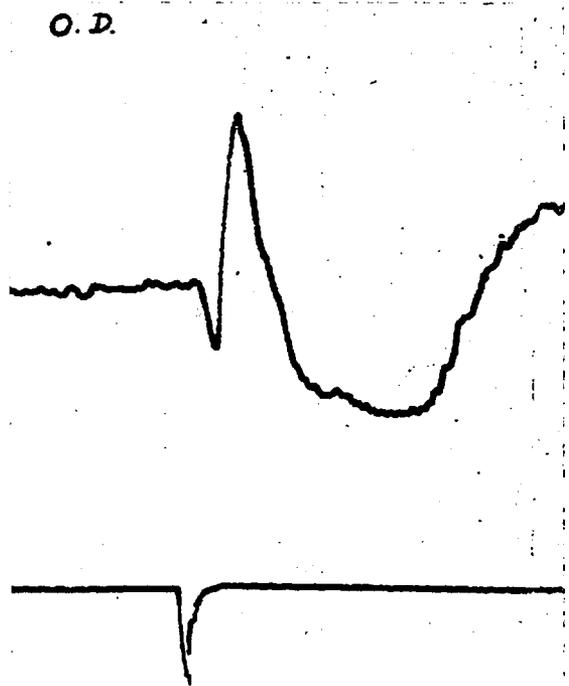


Fig. 11

E. R. G. inscrito en papel (electroencefalógrafo Alvar). Antecedentes. Reinaldo S. S., 42 años, Obs. C. O. H. S. N: 490036. En el O. I. siderosis y catarata (3 años).

Conclusión.— E. R. G. en el O. D. normal, (50 M. V.), en el O. I. solamente se observa fase "a" considerablemente sub-normal.

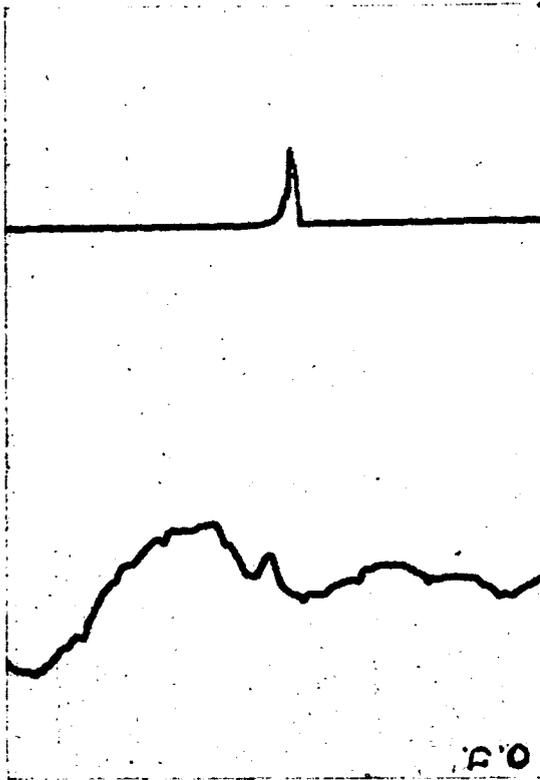


Fig. 12a)

Registro de E. R. G. a) O. I. dificultado por la interferencia de nistagmus. La curva muestra las fases "a", "b" y "c" de amplitud reducida en proporción moderada y homogénea para todas las fases. (150 mV "peak to peak"). No se logró precisar frecuencia de fusión ni respuesta a impulsos pareados por la contaminación nistagmográfica al estimular en esas condiciones. Fotoestímulo supra - máximo (grass I. 16. Luz blanca.
 b).— Fotoestimulación con iguales parámetros que en la figura superior, pero con filtro rojo: reduce o hace imperceptibles las fases "a" y "b". La respuesta retiniana queda restringida a fase "b" de 50 a 60 mV. La duración del potencial "b + " es lento que en el estímulo con luz blanca: La base de la curva se duplica aproximadamente.

En las inflamaciones agudas o crónicas: (coroiditis centrales o paracentrales) existen cambios en el E.R.G. pero son más evidentes ante las **coroiditis diseminadas con curvas subnormales**. En la enfermedad de Behcet la curva estará más disminuída en el ojo más comprometido. En la enfermedad de Harada (casos avanzados con desprendimiento retinal) se observa aún después de la replicación retinal, que el E.R.G. queda abolido o con onda "b" reducida. **En general** las inflamaciones coriorretinales dejan enseñanzas útiles: un E.R.G. extinguido traduce lesiones graves generalizadas, siendo menos sensibles las lesiones maculares adquiridas (50%). La Coroiditis centralis serosa puede

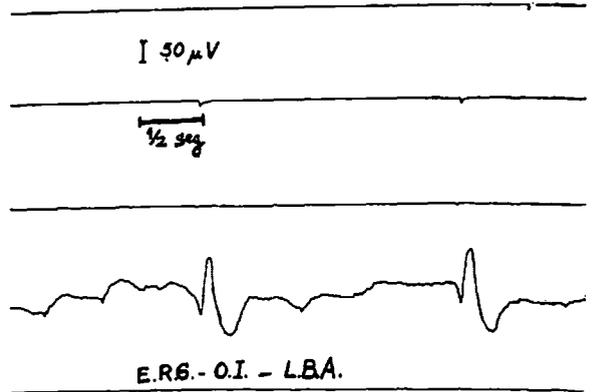


Fig. 12b)

Diagnóstico: acromatopsia congénita familiar, nistagmus, ametropía.

Nombre del paciente L. B. A. edad 56 años. Obs. 64062 p. Antecedentes. Casado 7 hijos sanos (2 F. 5 m.) 10 hermanos.

(5 F. 5 M.) 1 fallecido. 4 padecen del mismo mal (2 F. y 2 M.).

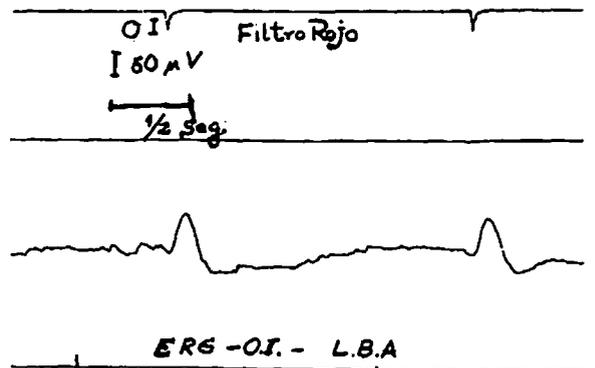


Fig. A

Electrodo impolarizable para registro del E. R. G. instalado en el O. D.; cámara esclerocorneal transparente. Córnea —suero fisiológico— Ag. Ag. Cl. Eléctrodo referencia en glábela.

Fig. B

Eléctrodo imporalizable para registro del E. R. G. usado por nosotros.

dar una respuesta anormal cuando hay estado edematoso (Stagnos y Colbs. (4). el E.R.G. es más sensible a la estimulación con luz roja en estos casos

El E.R.G. y Glaucoma. Sus resultados son poco significativos, y para obtener trazados comparables con sujetos normales hay que dilatar la pupila con midriáticos simpático-miméticos (glaucoma de ángulo abierto).

Utilizando estímulos coloreados y técnicas especiales se obtienen elementos semiológicos nuevos, (onda "e"), (8).

La conservación del E.R.G. en el Glaucoma primitivo nos permite confirmar la indemnidad de las células receptoras y bipolares.

El E.R.G. y Estados Carenciales. En los estados carenciales la hemeralopia por avitaminosis "A" puede demostrar hasta extinción del E.R.G. en sus componentes fotópicos y escotópicos.

E.R.G. en Tumores Primitivos o Secundarios. Según el grado de compromiso retinal, desprendimiento o hemorragias se observará una extinción del E.R.G.

Comentario. El E.R.G. como sistema exploratorio funcional contribuye considerablemente al diagnóstico y pronóstico de muchas afecciones retinales.

Nuestra presentación es principalmente una síntesis inspirada en el "raport" de G. E. JAYLE y Colbs. (8), con la adición de algunos de nuestros casos más demostrativos.

En suma, viene a ser una muestra con la intención de promover interés entre los oftalmólogos iniciados, hacia una investigación necesaria y objetiva, considerablemente generalizada en Centros Oftalmológicos avanzados.

RESUMEN

Los autores luego de exponer someramente indicaciones y alcances de la E.R.G. en diversos cuadros de patología ocular, ilustran la presentación con algunas inscripciones de la propia casuística y recomiendan difundir su práctica como ayuda de diagnóstico.

SUMMARY

Clinical Electroretinography

Indication and Clinical application of the E.R.G. are discussed several cases from the author's clinical material illustrate the value of the E.R.G. as a diagnostic test.

BIBLIOGRAFIA

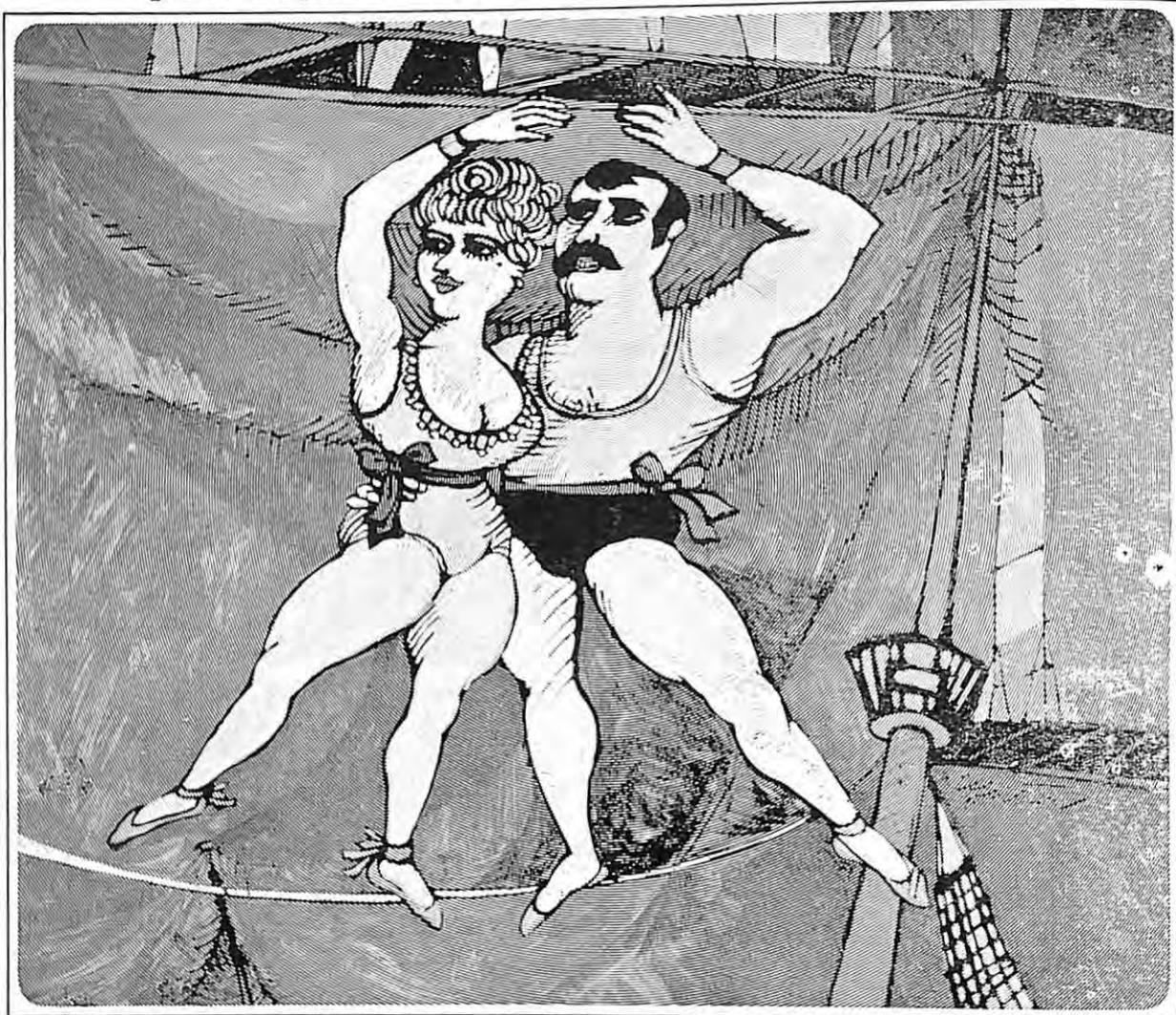
- 1.— Bable, J.: Experimental Siderosis (1970) XXI Concilium Ophthalmologicum (México).
- 2.— Bagolini, B. Barbaro, V., Bosi, C., Neconi, M., Ravalico, G.: "Une nouvelle technique pour l'enregistrement de E.R.G. localisés. Bull et Mem. de la Soc. Franc. d'ophtalmol. 345-354 Masson, Ed. Paris, 1972.
- 3.— Boyer, R. L.: Exploration electroretinographique (Techniques modernes d'investigation en Ophthalmologic. Sédan J. et Farnarier, G.) 1961 Masson Ed. Paris.
- 4.— Burian, H.: E.R.G. and its clinical application. A.M.A. Arch. Ophthal. 49: 241. 1953.
- 5.— Charlin, E. R.: Comunicación personal
- 6.— Deutmann, A. F.: Depth localization of pathologic processes in the retina Ophthalmologica 164: 375-384, 1972.
- 7.— Gliem, H., Moller, D. E. Kietzmann, G.: Prognostic value of E.R.G. and E.O.G. in blunt contusions of the eye. Ophthalmologica 163: 411-417, 1971.
- 8.— Jayle, G. E. Boyer, R. L. Saracco, J. B.: L'électroretinographie. Masson Ed. Paris, 1965.
— Pickford, R. (citado por Jayle y Cols.).
— Armington, J. (citado por Jayle y Cols.).
— Auerbach y Burian (citado por Jayle y Cols.).
- 9.— Karpe, G., Rendhal, I.: Clinical electroretinography in detachment of the retina. Acta Ophth. 47: 633-641, 1969.
- 10.— Knave, Bengt: E.R.G. in eyes with retained intraocular metallic foreign bodies. Acta Ophth. Supp. 100, 1969.
- 11.— Popkin, A. B.: "Electroretinography". "Ocular Examination". A. H. Keeney 245-255, 1970. Mosby Co. S. Louis, U.S.A.

Drs. L. Aranda y C. Charlin V.
Casilla 16288 Correo 9.
Santiago - Chile.

Ahora...Presentamos

Dinavig

para el equilibrio decisivo de una nutrición apropiada



Una cápsula de DINAVIG diaria proporciona 9 vitaminas de calidad farmacéutica y 7 minerales:

Vitamina A (Sintética) - (5000 unidades)	1.5 mg	Actividad de Vitamina B-12	4 mcg
Vitamina D (500 unidades)	12.5 mcg	Hierro (como sulfato)	10 mg
Mononitrato de Tiamina (B-1)	10 mg	Yodo (como yoduro de potasio)	0.15 mg
Riboflavina (B-2)	10 mg	Calcio (como carbonato)	50 mg
Vitamina C (como ascorbato de sodio)	300 mg	Cobre (como sulfato)	1 mg
Nicotinamida	100 mg	Manganeso (como sulfato)	1 mg
Clorhidrato de Piridoxina (B-6)	2 mg	Magnesio (como sulfato)	6 mg
Pantotenato de Calcio	20 mg	Potasio (como sulfato)	5 mg

Dinavig:

En frascos de 25 y 100.



Upjohn

7512 MARCA REGISTRADA/ DINAVIG CH 8263.I

UPJOHN COMPAÑIA LTDA./SANTIAGO

HALLAZGOS OFTALMOLOGICOS EN ANCIANOS DEL CENTRO GERIATRICO DE SANTIAGO *

DRES.: BASILIO ROJAS U., MARTA LECHUGA C., T. M. NORA LE CLERCQ G. **

Los numerosos trabajos que se refieren al fondo de ojo y sus alteraciones en relación a lo que se puede llamar normal y a lo que se debe considerar patológico, demuestran el interés por establecer ciertos límites entre ambas condiciones para determinar conductas a seguir. Entre las lesiones degenerativas o involutivas, aparte de los cambios vasculares, la retina aparece más oscura, menos transparente y desaparecen los reflejos encontrados en los jóvenes, especialmente el reflejo foveolar (3).

En la periferia retinal se ha podido comprobar cambios a partir de la misma pars plana con pigmentaciones y despigmentaciones, estrías o finas, quistes y rosetas. En la zona de la ora serrata el límite anterior de ella aparece poco evidente por las alteraciones pigmentarias finas y por la frecuente alteración microquística, además, los vasos que alcanzan a la extrema periferia aparecen menos delineados; también es posible encontrar drusas y degeneración en empedrado.

En la zona ecuatorial se encuentran lesiones quistoides en relación o no con la degeneración microquística periférica; irregularidades pigmentarias, degeneración en empedrado (Paving-Stone) en placas aisladas o confluentes; drusas y visión poco nítida de los vasos retinales (6).

Se consideran los cambios pigmentarios de la periferia retinal como signo precoz de la senectud. La degeneración en empedrado puede aparecer como áreas de coriorretinitis inactivas (3), pero se trata de un proceso de atrofia coriorretinal que determina adherencias firmes entre las capas más internas de la retina y la coroides; es posible encontrarlas también en personas jóvenes y no constituye un elemento regmatogénico (7).

A nivel de la zona central del fondo se puede encontrar frecuentemente alteraciones pigmentarias finas o en reticulado, drusas (más frecuente que en la periferia), despigmentaciones, y en la zona macular lo que se ha descrito como maculopatía senil y cuya manifestación clínica es bien conocida. No escapa a alteraciones degenerativas de la edad el área parapapilar encontrándose alrededor de la papila un halo de degeneración o atrofia coriorretinal que recuerda al ojo miópico.

El conocimiento de las alteraciones propias de la edad y que no constituyen cambios patológicos, permite establecer y aclarar los fundamentos para efectuar tratamientos preventivos en lesiones que eventualmente pueden hacerse patológicas y producir un desprendimiento de retina, por ejemplo, o poner en duda un diagnóstico de lesión pigmentaria benigna o maligna.

Con la finalidad de conocer mejor el fondo de ojo en los ancianos y comparar nuestros hallazgos con los ya numerosos trabajos al respecto, hicimos un estudio clínico que abarcó varios parámetros, en ancianos del Centro Geriátrico de Santiago y cuyos resultados se analizan en el presente trabajo.

CUADRO N° 1

DISTRIBUCION POR EDADES

Total de pacientes examinados: 69			
Edad	de promedio	74 años	
55 a 60	años	3	pacientes
61 a 65	años	13	pacientes
66 a 70	años	8	pacientes
71 a 75	años	11	pacientes
76 a 80	años	16	pacientes
81 a 85	años	10	pacientes
86 a 90	años	8	pacientes

* Presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología, Arica, 1975.

** Hospital Clínico J. J. Aguirre, Universidad de Chile, Sección Oftalmología.

CUADRO N° 2
CAUSAS DE CEGUERA

Total ojos ciegos	46	33,3%
Total de ojos	138	100 %
Cataratas	19 ojos	
Glaucoma	7 ojos	
Ptisis Bulbi	5 ojos	
Leucomas	5 ojos	
Causa desconocida	3 ojos	
Alta Micpía	3 ojos	
Ojos Eucleados	4 ojos	

CUADRO N° 3
RANGOS DE TENSIONES OCULARES

Total de ojos no examinados: 24		
Total de ojos examinados: 114		
	N° de ojos	%
Menos de 10 mmHg	2	1.75
10 a 15 mmHg	29	25.44
16 a 20 mmHg	41	35.97
21 a 25 mmHg	28	24.56
26 a 30 mmHg	9	7.89
más de 30 mmHg	5	4.39

MATERIAL Y METODO:

Se examinan 134 ojos en 69 pacientes entre los cuales figuran 19 hombres y 50 mujeres cuyas edades fluctúan entre 57 y 90 años, encontrándose la mayoría de ellos entre 75 y 80 años (16 pacientes) y cuya edad promedio fue 74 años (cuadro 1). Solamente en 100 ojos fue posible hacer un examen completo de fondo de ojo. De los 34 ojos no examinados, el examen fue impedido por Ptisis Bulbi, Catarata total, Leucomas corneales, Glaucomas absolutos, Hemorragia vítrea y mala cooperación.

Se encontraron 46 ojos ciegos (33,3%) de los cuales 4 eran enucleados (cuadro 2).

Aparte del examen retinal, se estudiaron las tensiones oculares cuyos resultados tomamos en consideración en sólo 114 ojos (cuadro 3).

La visión de colores se estudió con el test de Ishihara en 63 pacientes (cuadro 4), siendo absolutamente normal en 32 pacientes (50,8 por ciento).

A los 100 que se les practicó examen de fondo de ojo se le estudió sistemáticamente pápila, mácula, vasos retinales, vasos coroides, retina central y periférica incluyendo ora serrata. Los hallazgos de examen se consideraron como: pigmentaciones, degeneraciones, drusas y desgarros.

Nuestro estudio incluyó también refracción pero sólo con la finalidad de otorgar un beneficio práctico a los ancianos. Excluimos de este trabajo a muchos de los pacientes cuya colaboración consideramos deficiente.

RESULTADOS:

Del grupo de ancianos estudiados, la mayoría sobrepasaba los 65 años de edad, lo que nos obligó a efectuar exámenes detenidos y persuasivos. Muchos de ellos, además, padecían de Arterioesclerosis, Demencia Senil y Oligofrenia, lo que dificultaba aún más el estudio.

Llama la atención la alta incidencia de ceguera por cataratas, la mayoría de ellas operables (si bien al examen aparecían como hiper-maduras).

El glaucoma como causa de ceguera lo encontramos sólo en 7 casos, cifra que podría ser mayor considerando la falta de antecedentes anamnésicos en las otras causas de ceguera (ptisis bulbi y causa desconocida).

Defecto de visión de colores (cuadro N° 4), sistematizado para el rojo-verde (protán-deután) fue comprobado en 1 paciente de los 63 examinados, con visión normal y fondo de ojo sin alteraciones significativas, lo que estaría de acuerdo con los porcentajes encontrados en la población general. Consideramos defectos adquiridos a aquellos que no corresponden a

CUADRO N° 4
TEST DE ISHIHARA

Se practicó en 63 pacientes		
	N° pacientes	%
Normal	32	50,8
Falla en 3 láminas	6	9,5
Defecto rojo-verde adquirido	9	14,3
Defecto rojo-verde congénito	1	1,6
No se hace por mala visión	6	9,5
No colaboran	9	14,3

CUADRO N° 5
EXAMEN DE FONDO DE OJO

Total de ojos examinados: 100		
	N° de ojos	%
I. PAPILAS		
Normal	56	56
Excavadas	7	7
Atrofia circunpapilar	37	37
II. MACULAS		
Normal	9	9
Sin reflejo	72	72
Degeneración macular	19	19
III. VASOS RETINALES		
Normales	52	52
Esclerosis media	30	30
Esclerosis severa	16	16
Secuelas de Trombosis	1	1
Vasos de neoformación	1	1
IV. VASOS CORCÍDEOS		
Normales (oesclerosis leve)	43	43
Esclerosis media	34	34
Esclerosis severa	23	23
V. ORA SERRATA		
Normal	67	67
Patológica	1	1
No examinada	32	32

una sistematización específica y que se encontraron en pacientes con serias alteraciones maculares.

El estudio del fondo de ojo (cuadro N° 5), incluyó oftalmoscopia directa e indirecta con depresión escleral, examen este último que no fue posible efectuar en 32 ojos a los cuales no se les estudió ora serrata. De los 68 ojos restantes sólo uno presentó un agujero de la ora considerándose el resto como normal. No encontramos diálisis de la ora lo que concuerda con un estudio efectuado por la Unidad de Retina del Hospital J. J. Aguirre en 150 escolares entre los cuales se encontró un solo caso de diálisis.

En el estudio de la papila incluimos dentro de los normales a aquellos casos en los cuales había un depósito pigmentario discreto en el borde temporal. La Atrofia circunpapilar la definimos como un halo con alteraciones pigmentarias irregulares rodeando una papila de

bordes y color normal, no estando en relación con alteraciones visuales groseras ni miopía, circunstancia que comprobamos en el 37% de los ojos examinados.

La mácula fue especialmente estudiada en cuanto a sus reflejos, color y topografía; sólo en 9 casos la consideramos libre de alteraciones, sin embargo, los 72 casos en los cuales no se encontró reflejo foveolar debemos considerarlos como un hallazgo propio de la mácula senil como así lo han considerado diferentes autores (3). Entre lo que consideramos como degeneración macular lo fundamental fue el aspecto atrófico retinal y del epitelio pigmentario circunscrito al área macular a través del cual se visualizan claramente los grandes vasos coroides generalmente escleróticos, con pérdida de reflejos maculares y asociados frecuentemente con dusas (atrofia areolar central) (4). En los 19 ojos considerados como portadores de esta lesión, la severidad de la atrofia fue variable, desde casos muy tenues (sólo con alteración pigmentaria de tipo despigmentación areolar y degeneración pigmentaria), hasta los casos extremos de atrofia total retino-coróidea.

La apreciación de los vasos retinales y coróides se basó fundamentalmente en el aspecto esclerótico de ellos y estimamos el grado medio de esclerosis como un hallazgo normal por su alta frecuencia y por lo esperable en pacientes de esta edad. La esclerosis severa que alcanzó un 16% en vasos retinales y 23% en vasos coróides estimada como aspecto en "hilo de plata" de los vasos, no guardó una relación exacta ni con la visión del paciente ni con las condiciones psíquicas de ellos.

En cuanto a las pigmentaciones, en la mayoría de los pacientes las encontramos a nivel ecuatorial y periférico, lo que está de acuerdo con lo encontrado por numerosos autores. Las alteraciones pigmentarias fueron más frecuentes en la periferia que en el fondo central.

La degeneración en empedrado frecuente de encontrar en ojos seniles fue comprobada sólo en 12 ojos lo que contrariamente a lo establecido nos aparece como un porcentaje bajo, igualmente que los hallazgos de degeneración lattice. La degeneración microquística periférica fue de alta frecuencia pero en escasa cantidad y muy periférica, vecina a la ora; sólo en un caso encontramos quistes más grandes sin llegar a retinosquisis.

Se estima que las drusas son un hallazgo frecuente en las personas de edad y más aún

si éstas presentan degeneración senil de la mácula. En nuestro estudio encontramos gran cantidad de ojos sin drusas y de 19 ojos en los que se encontró, 14 tenían cantidad más que regular de drusas. Coincide la cifra con los 19 ojos con degeneración macular. Estas drusas fueron de ubicación preferentemente en el fondo central.

Por falta de medios adecuados no llevamos a efecto un estudio detenido del vítreo pero pudimos estimar que había en la mayoría de los pacientes alteraciones vítreas parciales y desprendimientos vítreos posteriores con y sin colapso.

Desgarros retinales encontramos 3 redondos o atróficos y 2 en herradura o desgarros vítreos, cantidad que estaría de acuerdo con la cifra de 5 a 6% de desgarros en la población general. Ninguno de estos desgarros se consideraron potencialmente productores de desprendimiento retinal fundamentalmente por su ubicación.

El presente estudio nos ha permitido conocer las alteraciones fundoscópicas de una población determinada (sobre 60 años de edad) pudiendo concluir, coincidiendo con la mayoría de los autores, que las alteraciones seniles muy vecinas a lo patológico se caracterizan fundamentalmente por pérdida del brillo macular, alteraciones pigmentarias periféricas más que centrales, degeneración microquística periférica y drusas. Que las discretas alteraciones funcionales las encontramos en pacientes con procesos degenerativos patológicos (maculopatía) y que en nuestro estudio contrariamente a lo esperado no encontramos una cantidad considerable de degeneraciones periféricas, desgarros o retinosquiasis.

RESUMEN

Se examinan 134 ojos de pacientes con edad promedio de 74 años, analizándose en detalle los hallazgos retinales que llegan a constituir el fondo de ojos propio del individuo senil.

SUMMARY

Ocular findings in aged people from a Geriatric Center.

134 eyes of a group of aged people (average 74 years) are examined. Retinal findings are analysed in detail and the fundoscopic characteristic of the senile eye are described.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Byer, N. E.: A clinical definition of lattice degeneration of the retina and its variation. *New Research on the aetiology and Surgery of retinal detachment. Mod. Probl. Ophthal. Vol. 15: 58-67 (Karger-Basel 1975).*
- 2.—Byer, N. E.: Clinical study of Senile Retinoschisis. *Arch Ophthal. 79:36, 1968.*
- 3.—Duke-Elder: *System of Ophthalmology Vol. X. 1967.*
- 4.—Gass, Donald: *Macular Diseases. The C. U. Mosby Company. St. Louis 1970.*
- 5.—Hyams, S. W. and cols.: Chorioretinal lesions predisposing to retinal detachment. *Am. J. Ophthal. 78: 429, 1974.*
- 6.—Kanski, J. J.: The classification and terminology of peripheral retinal degeneration. *New Research on the aetiology and surgery of retinal detachment. Mod. Probl. Ophthal. Vol. 15. (Karger-Basel 1975).*
- 7.—Kornzweig, A. L.: The eye in old age. V.: Diseases of the macula: A clinicopathologic study. *Am. J. Ophthal. 60: 835-843, 1965.*
- 8.—Rutnin, V. and Schepens, C. L.: Fundus appearance in normal eye. I the choroid. *Am. J. Ophthalmol. 64: 821-839, 1967.*
- 9.—Rutnin, V. and Schepens, C. L.: Fundus appearance in normal eye. II The standard peripheral fundus and developmental variations. *A. J. Ophthalmol. 64: 840, 1967.*
- 10.—Rutnin, V. and Schepens, C. L.: Fundus appearance in normal eye. IV Retinal breaks and other findings. *Am. J. Ophthalmol. 64: 1063, 1967.*

CORRELACION PAPILA-CAMPO VISUAL EN EL GLAUCOMA *

DRES. SAUL PASMANIK, JAIME ANGUITA y PEDRO GOBANTES. T. M. SILVIA ZAMORA y PATRICIA ESPINOZA **.

INTRODUCCION:

En los últimos años se ha tratado de definir en forma más precisa las características de la papila glaucomatosa, especialmente en sus etapas precoces y correlacionar dichas alteraciones con posibles modificaciones del campo visual.

La papila normal es rosada, plana, de bordes nítidos y con una excavación fisiológica en aproximadamente el 80% de los casos. Probablemente, en condiciones normales, la profundidad de la excavación fisiológica no se modifica con la edad. Es importante determinar la relación existente entre el diámetro horizontal de la papila y el diámetro horizontal de la excavación: el cup/disc ratio. En el 45% de los sujetos normales la excavación fisiológica ocupa menos del 10% del diámetro papilar (relación 0.1). En el 67% de los casos, esta relación es del 0.3, vale decir, la excavación ocupa menos del 30% del diámetro horizontal de la papila. En el 92% de los individuos normales el cociente es igual en ambos ojos o presenta diferencias inferiores a 0.2. Para determinar el cup/disc ratio se puede recurrir a la fotografía del fondo de ojo o al método de Reca y Sampaolesi, proyectando sobre la papila una imagen cuadrículada con un oftalmoscopio. Según este método, se considera sospechosa una relación excavación-papila de 4/6 o más o cuando el borde temporal es inferior a 1/3 en algún sector de su contorno.

La excavación glaucomatosa típica se caracteriza porque el borde escleral de la papila es claramente visible, la excavación es total y llega al borde. Hay desplazamiento nasal de los vasos y la papila aparece pálida y atrofiada. Los vasos se doblan en balloneta en el borde de la excavación. Alrededor de la papila suele

aparecer un halo de atrofia coroidea secundario a la isquemia que produce la esclerosis de los vasos del círculo de Zinn-Haller.

Entre la excavación glaucomatosa definitiva y la excavación fisiológica hay toda una gama de alteraciones intermedias que es importante poder evaluar correctamente.

Un aumento de la relación cup/disc es sospechosa aunque el aspecto de la excavación no sea muy profunda. La profundización de la excavación fisiológica se hace generalmente a partir del polo inferior y temporal de la papila, la que adquiere así un aspecto ovalado en su diámetro vertical. Este tipo de alteración correspondería al escotoma arqueado de Bjerrum. Una excavación verticalmente ovalada aunque sea pequeña es sospechosa de glaucoma.

Se discute si existe una correlación estricta entre aspecto papilar y alteraciones campimétricas ya que se han descrito defectos campimétricos en ausencia de excavación papilar e incluso con papila de aspecto aparentemente normal. Al revés, puede haber excavación de aspecto glaucomatoso con campo visual normal, cuando la excavación se hace a expensas de las células gliales de sostén y no de las fibras ópticas.

El presente trabajo tiene por objeto estudiar la existencia de una posible correlación entre alteraciones papilares observadas en pacientes glaucomatosos y modificaciones del campo visual.

MATERIAL Y METODO:

El estudio se realizó en 46 ojos correspondientes a enfermos con glaucoma de ángulo abierto confirmado y en tratamiento. Se analizaron las características de la papila al oftalmoscopio de acuerdo con las normas propuestas por Reca y Sampaolesi (Fig. N° 1). Se consideró en forma especial el color, aspecto del

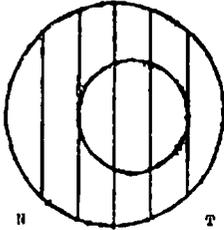
* Presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología, Arica, 1975.

** Servicio de Oftalmología Hospital J. J. Aguirre.

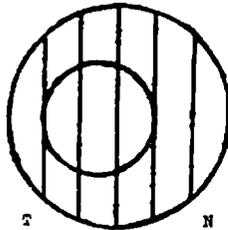
NOMBRE:

FICHA:

EDAD:



OI



OD

COLOR:

CRIBOSA:

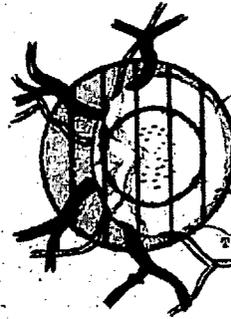
COLOR:

LAMINA CRIBOSA:

NOMBRE: Carlos Arcila Diaz

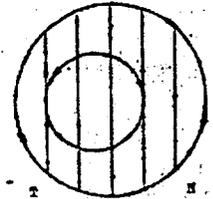
FICHA: 136006

EDAD: 56



COLOR: Pálido

LAMINA CRIBOSA: Sí

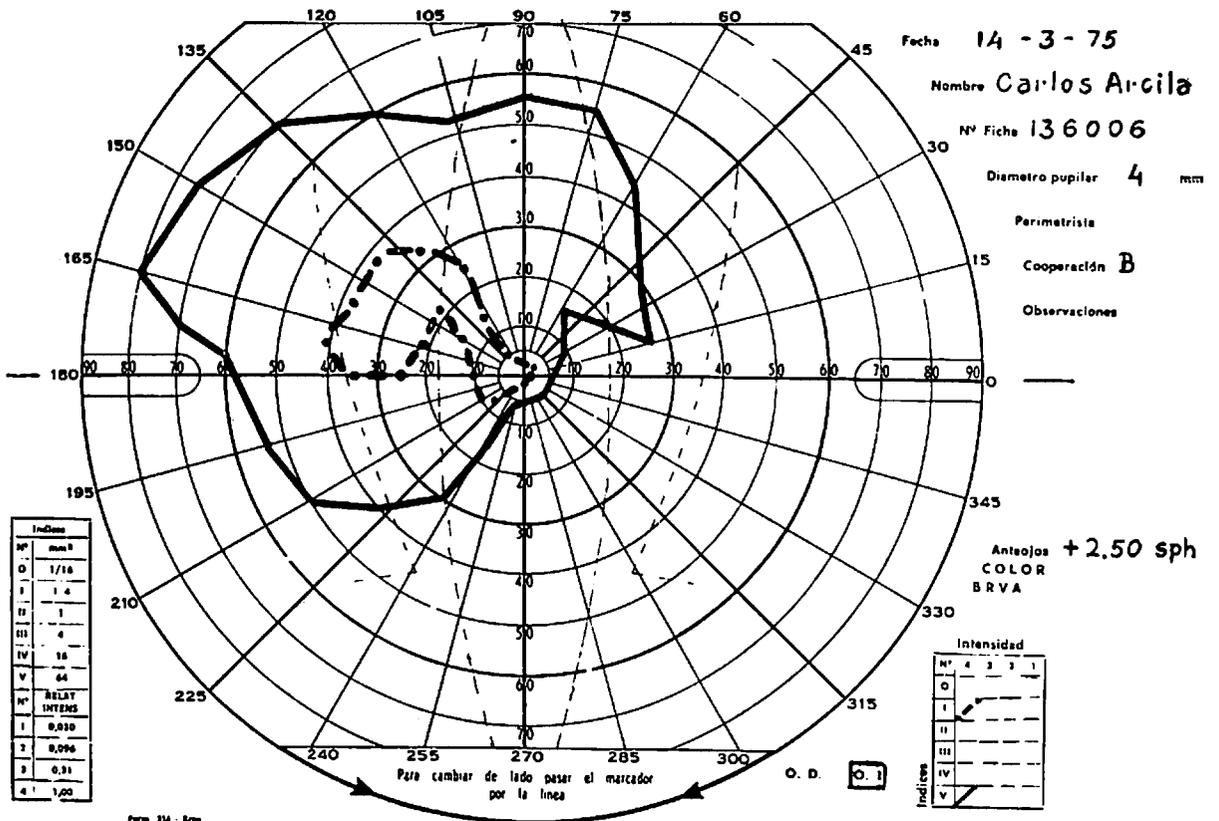


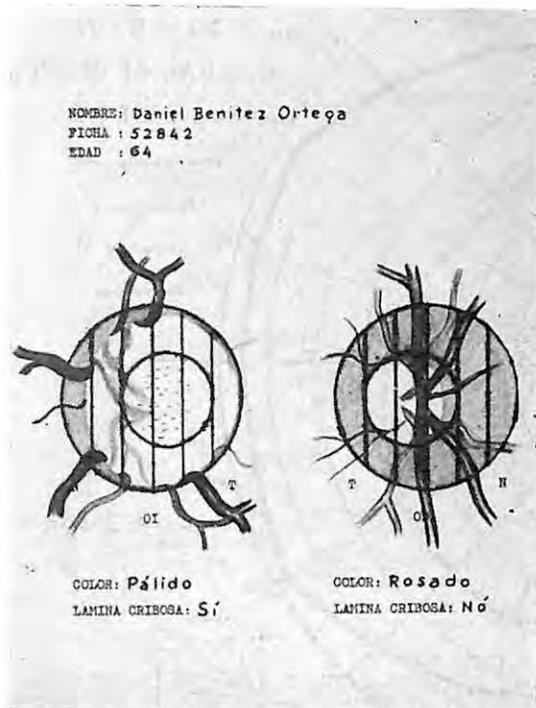
OI

COLOR:

LAMINA CRIBOSA:

borde papilar, forma de la excavación, profundidad, relación cup/disc, aspecto del borde temporal en todo su contorno. Los campos visuales se efectuaron al campímetro de Goldmann utilizando los índices 1 2 o mayores se-



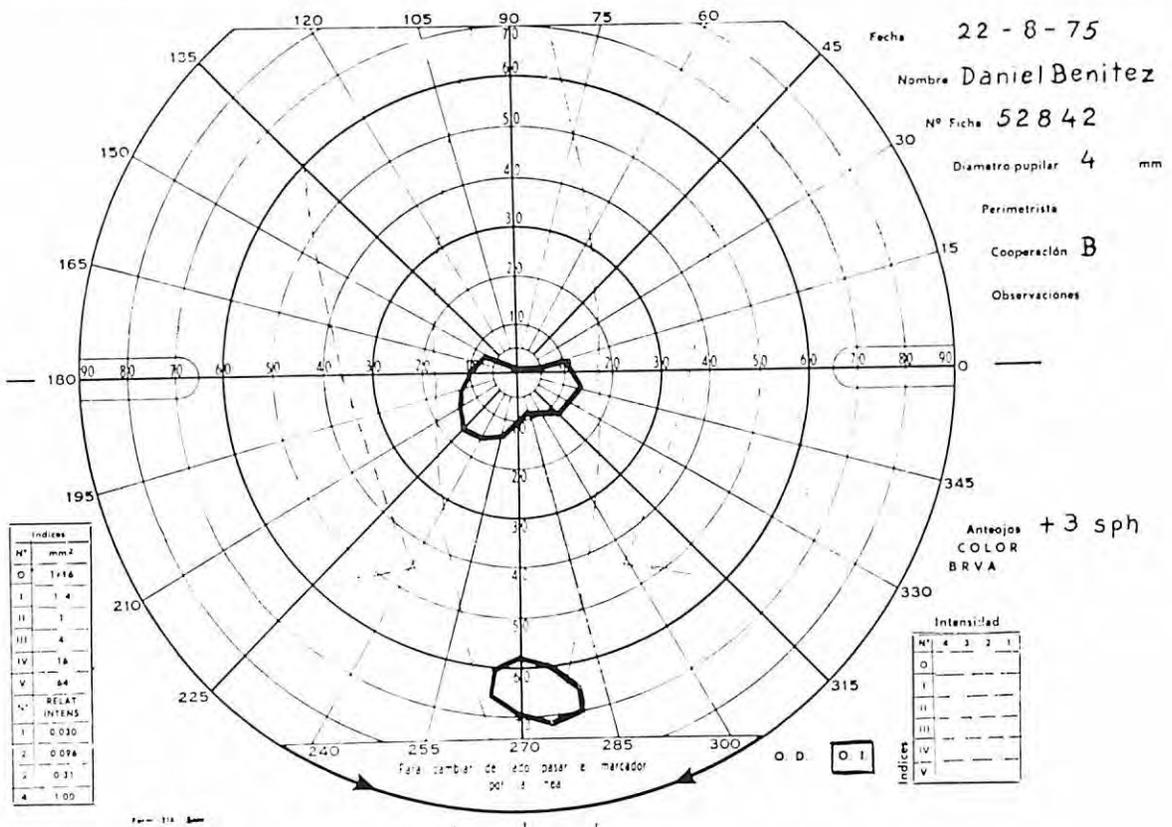


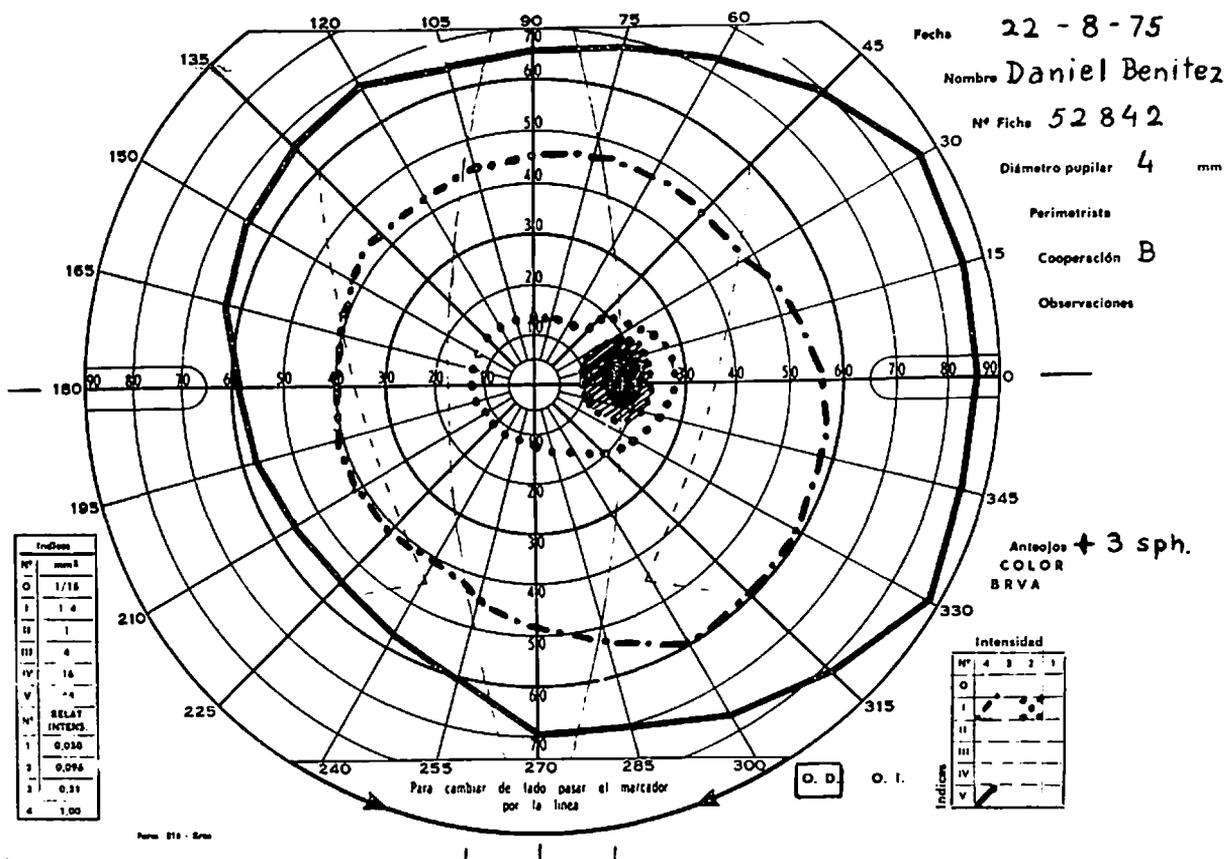
CUADRO Nº 1
 CORRELACION ENTRE CAMPO VISUAL Y
 RELACION EXCAVACION/PAPILA

Correlación excavación/papila	Alteraciones campimétricas	
	Presentes	Ausentes
1/6	5	4
2/6	7	3
3/6	6	4
4/6	3	0
5/6	14	0

CUADRO Nº 2
 CORRELACION ENTRE CAMPO VISUAL Y
 EXCAVACION VERTICALMENTE OVALADA

Excavación verticalmente ovalada	Alteraciones campimétricas	
	Presentes	Ausentes
Presente	22	1
Ausente	13	10





CUADRO Nº 3

CORRELACION ENTRE CAMPO VISUAL Y BORDE TEMPORAL DE LA EXCAVACION

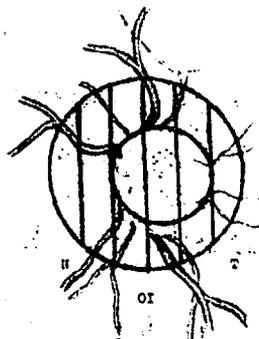
Tamaño del borde temporal	Alteraciones campimétricas	
	Presentes	Ausentes
1/3 o más	16	11
menos de 1/3	19	0

NOMBRE: María Vera Vargas
 FIGURA : 283308
 EDAD : 58

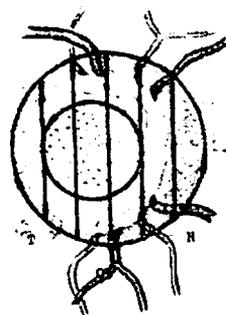
gún las necesidades. Los pacientes debían tener visión normal con o sin lentes y medios transparentes normales.

RESULTADOS: (Cuadros Nº 1, 2 y 3).

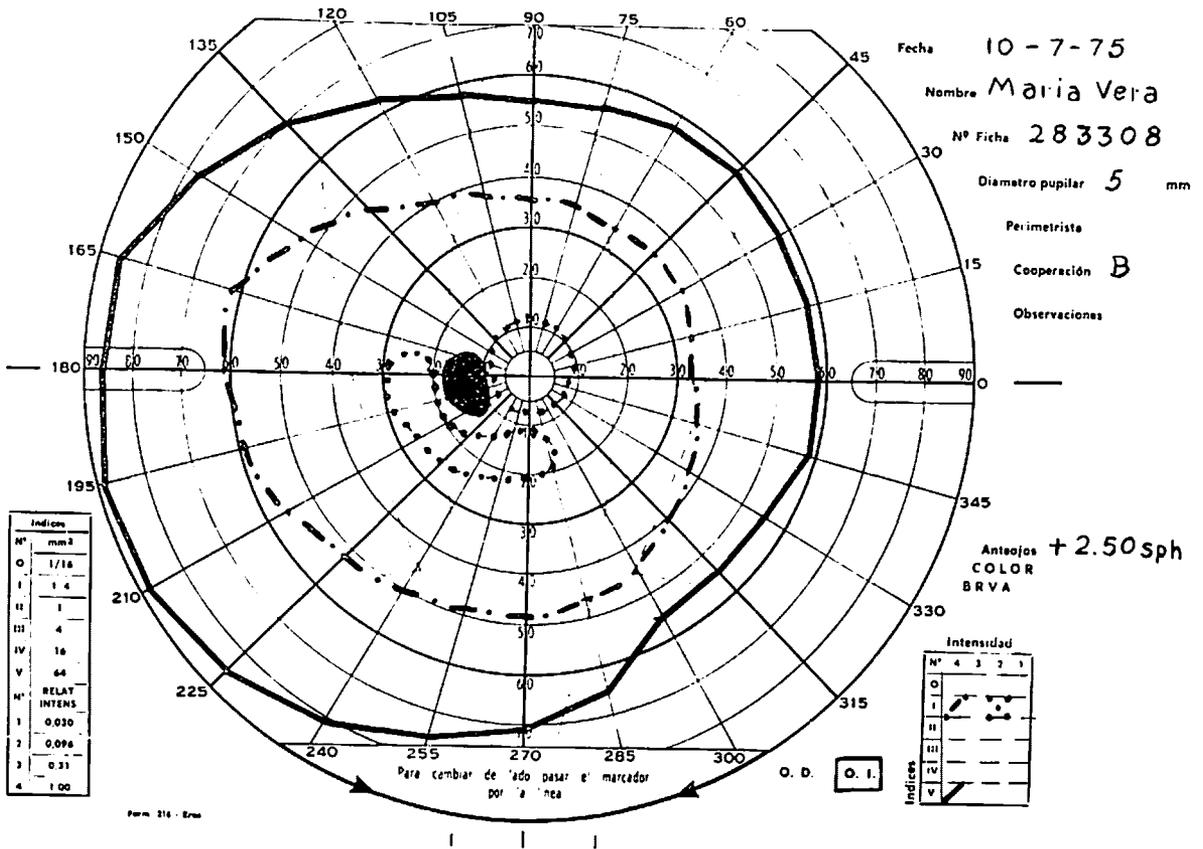
Se ha analizado en especial la correlación existente entre campo visual y relación excavación-papila; la forma verticalmente ovalada de la excavación y el tamaño del borde temporal de la excavación.



COLOR: Rosado
 LAMINA CRIBOSA: Si



COLOR: Rosado pálido
 LAMINA CRIBOSA: Si



Como ejemplo de las correlaciones papila-campo visual se muestran 3 casos típicos (Fig. Nº 2 - 3 y 4).

COMENTARIO:

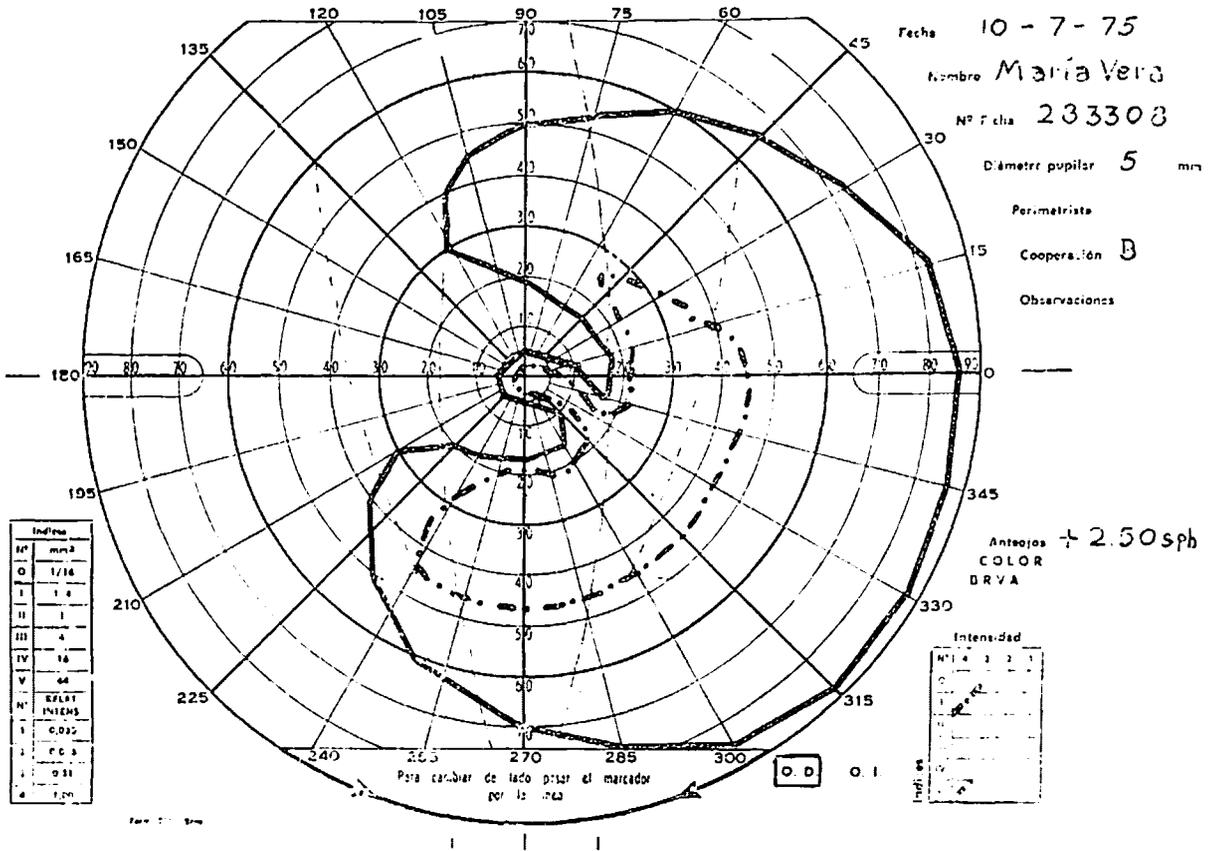
Un análisis del Cuadro Nº 1 indica que relaciones excavación-papila de 4/6 y 5/6 son claramente patológicas, ya que todas ellas coincidieron con alteraciones campimétricas. Correlaciones menores pueden o no acompañarse de modificaciones del campo casi en iguales proporciones, no teniendo por lo tanto valor diagnóstico.

El Cuadro Nº 2 confirma las observaciones de Kirsch y Anderson en el sentido de que una excavación verticalmente ovalada es generalmente patológica. En efecto, ella se constató en el 50% de los ojos glaucomatosos. Su presencia coincidió en 22 de 23 casos con alteraciones campimétricas. En cambio, una exca-

vación redonda, observada en 43 ojos, se acompañó de modificaciones en el campo en 13 ojos.

También tiene importancia como elemento semiológico de diagnóstico las características del borde temporal de la excavación como lo demuestra el Cuadro Nº 3. En efecto, cuando la excavación papilar deja un reborde temporal inferior a un tercio, se observó alteraciones del campo visual en la totalidad de los casos. En cambio, en 27 casos en que el reborde temporal fue de 1/3 o más hubo compromiso del campo visual en 16 casos y normalidad en 11 casos.

En resumen se puede decir que hay tres elementos que definen con más precisión las características de la papila glaucomatosa: una relación excavación-papila superior a 4/6, una excavación verticalmente ovalada y la presencia de un borde temporal de la excavación inferior a un 1/3.



RESUMEN

Se estudian 46 ojos de pacientes con glaucoma de ángulo abierto confirmado y en tratamiento, buscando la correlación entre las alteraciones papilares presentes y las modificaciones existentes en el campo visual. Se determinan las relaciones claramente patológicas, diferenciándolas de aquellas que carecen de valor diagnóstico.

SUMMARY

Optic disc/visual field correlation in glaucoma. 46 eyes of patients with open angle glaucoma under treatment were studied, analyzing the relationships

between optic disc changes and visual fields findings. Three types of changes were consistently related with glaucomatous visual field changes: a cup/disc ratio over 4/6, a vertically elongated cup and the presence of a temporal rim lesser than 1/3.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Francois J.:** The glaucomatous optic disc. Israel J. Med. Sci. 8-9: 1373 (Aug-Sept) 1972.
- 2.— **Kirsch R. and Anderson, D. R.:** Clinical recognition of glaucomatous cupping. Am. J. Ophthal. 75, N° 3 (March 1973).
- 3.— **Sampaolesi, R.:** Glaucoma. Editorial Panamericana 1974. Págs. 341-342.

MICROFRESADO CORNEAL EN PTERIGION *

DR. GONZALO SANTOS SALAS **.

El Pterigión, afección de alta frecuencia en nuestro país, representa al igual que en otros países un problema terapéutico importante en oftalmología.

Hay consenso unánime que el único tratamiento radical es quirúrgico, pero existe una gran cantidad de trabajos al respecto, con múltiples técnicas quirúrgicas, que acusan diversos resultados, pero en todos ellos persiste un número importante de recidivas que fluctúan entre el 20 y 35%.

La introducción postoperatoria de Thio-Thepa y Betaterapia han logrado reducir el número de recidivas. Basados en la concepción etiopatogénica de Trantas-Barraquer y en el tratamiento quirúrgico de fresado corneal propuesto por J. I. Barraquer, hemos desarrollado en nuestro Servicio una técnica que ha continuación mostraremos.

TECNICA QUIRURGICA:

La intervención se realiza bajo microscopio operatorio con 15 x de aumento, iluminación axial.

Como anestésico se usa la vía retrobulbar. Sistema de fresado constituido por motor portátil de velocidad graduable hasta 12.000 revoluciones por segundo equipado con fresas dentales redondas de acero N° 3 a 6.

Se practica una incisión triangular de base interna y vértice caruncular sobre el cuerpo del pterigión, llegando hasta la esclera. Se revoca el colgajo escindido y se continúa la disección sobre todo el tejido conjuntival y sub-conjuntival afectado (Fig. 1). A nivel corneal se procede a disección centripeta de la cabeza del pterigión con escarificador, tratando en lo posible de realizar una disección por tracción y de no

profundizarse en la córnea. Eliminado el pterigión se procede a una cauterización prolija del lecho escleral y luego se realiza fresaje de la córnea manteniendo el campo operatorio permanentemente seco (Fig. 2). En caso de existir sangramiento capilar es útil aplicar adrenalina para controlar dicho sangramiento. Una vez eliminados los restos de pterigión corneano y obtenida una córnea pulida y lisa con el fresaje corneal, se continúa éste sobre una porción triangular de esclera frente al sitio de implante de la cabeza del pterigión. Terminado el fresado córneo-escleral, se realiza liberación de la conjuntiva superior e inferior con tijera roma y se procede al cierre del área desnuda. El primer punto de seda Kalt se coloca con anclaje escleral de tal modo que quede un triángulo de esclera desnuda de base interna, luego se colocan 2-3 puntos de seda Kalt hasta completar el cierre conjuntival.

RESULTADOS:

Se han realizado operaciones de micro fresado corneal en 120 ojos con pterigión en el período comprendido entre octubre 1973 y septiembre de 1975.

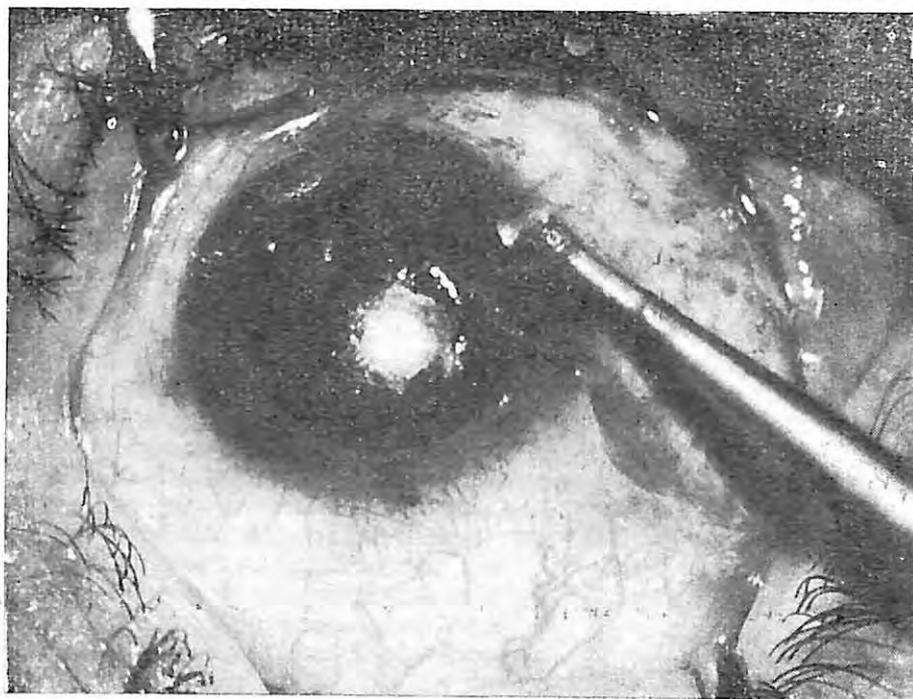
En nuestro material 80 casos (66,6%) corresponden a pterigiones primarios (no han sido intervenidos anteriormente) y 40 (33,4%) recidivados (Cuadro N° 1).

El grado de compromiso corneal lo evaluamos midiendo la superficie de córnea invadida, observando, que la gran mayoría de nuestros pacientes tienen un compromiso corneal importante y en un 10% se encontraba sobrepasada al área pupilar con un compromiso visual importante como veremos posteriormente.

De la observación de los datos de los cuadros 1 y 2 se desprende que la gran mayoría son casos de pterigión de pronóstico reservado por ser recidivados o por la extensa invasión corneal.

* Presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología, Arica, 1975.

** Sección Oftalmología, Hospital José Joaquín Aguirre, Universidad de Chile.



Cuadro N° 1

DISTRIBUCION 120 CASOS DE PTERIGION

Primarios	80	66.6 %
Recidivados 1	30	25 %
2	9	7.5 %
3	1	0.8 %

Cuadro N° 2

COMPROMISO CORNEAL EN 120 CASOS DE PTERIGION

0 - 2 mm	8	6.6 %
2 - 4 mm	70	58.3 %
4 - 6 mm	30	25.3 %
Sobrepasa Area Pupilar	12.....	10 %....

Cuadro N° 3

RESULTADOS EN 120 CASOS DE PTERIGION OPERADOS

Sin recidiva	114	95 %
Recidivados	6	5 % (X)
o.....X.....z.....		

Cuadro N° 4

TIEMPO DE OBSERVACION EN 120 CASOS DE PTERIGION

1 - 3 meses	10	0.83 %
3 - 6 meses	14	11.6 %
6 -12 meses	36	30 %
12 - 18 meses	50	41.6 %
18 o más meses	10	0.83 %

Cuadro N° 5

RECURSOS POSTOPERATORIOS EN 120 CASOS DE PTERIGION

Thio-Thepa	53
Betaterapia	9
Injerto conjuntival	1

Nuestros resultados (Cuadro N° 3) demuestran que en 114 casos (95%) se obtuvo éxito, con eliminación total del pterigión y ausencia de recidiva. En 6 casos (5%) tuvimos que lamentar una recidiva en plazos variables pero habitualmente antes de los 3 meses de observación. 4 de ellos rechazaron una nueva intervención y en 2 se procedió a reintervenirlos lográndose éxito con plazos de control de 6 y 8 meses respectivamente.

El tiempo de observación (Cuadro N° 4) fluctúa entre 1 y 22 meses, pudiendo considerarse adecuada en el 90% ya que tienen más de 3 meses de operados período en el cual se produce el mayor porcentaje de las recidivas.

Como recursos post-operatorios (Cuadro N° 5) en aproximadamente el 50% de los casos se usó Thio-Thepa en concentración de 1/2.000 por período de 28 días, siendo la mayoría de estos casos pterigiones recidivados y en 9 de ellos se usó conjuntamente Betaterapia en aplicación única post-operatoria precoz de 1200 - 2.000 Rads.

En los resultados visuales (Cuadro N° 6) es necesario destacar solamente aquellos 12 casos en que el pterigión sobrepasa el área pupilar, ya que en el resto, la visión se mantuvo sin variación, obteniéndose una clara mejoría visual en los con pupila sobrepasada.

COMENTARIOS

La técnica del microfresado nos ofrece una alternativa terapéutica segura en el caso del pterigión.

El uso del microscopio operatorio lo consideramos fundamental para realizar una extirpación completa y confiable del pterigión; es imposible notar restos de pterigión que quedan aún realizando en forma muy cuidadosa la resección simple (antes de fresar la córnea realizamos una resección retrógrada simple).

El fresado corneal nos permite la eliminación total del pterigión a nivel corneal, lo cual disminuye en gran parte el riesgo de recidiva. Además por dejar una córnea lisa sin irregularidades, se produce una rápida reepitelización evitando así también la recidiva y dejando una opacidad muy tenue y muchas veces imperceptible. En el fresaje corneal la magnificación es indispensable para dejar una superficie corneal absolutamente lisa, lo cual favorece una rápida reepitelización de la córnea afectada, no dejan-

C u a d r o N º 6

RESULTADOS VISUALES EN 12 CASOS DE PTERIGION QUE SOBREPASAN EL AREA PUPILAR

Visión Preop.	Visión Postop.
5/50	5/10
5/30	5/10
5/50	5/10
5/30	5/ 7.5 p
5/30	5/10
5/50	5/ 7.5
5/30	5/30
5/50	5/30
5/40	5/ 7.5
5/40	5/10
5/30	5/10
5/50	5/10

do áreas de sollevamiento que favorecerían una alteración en la película lagrimal pre-corneal, llevando a una recidiva de acuerdo a la teoría etiopatogénica de Barraquer.

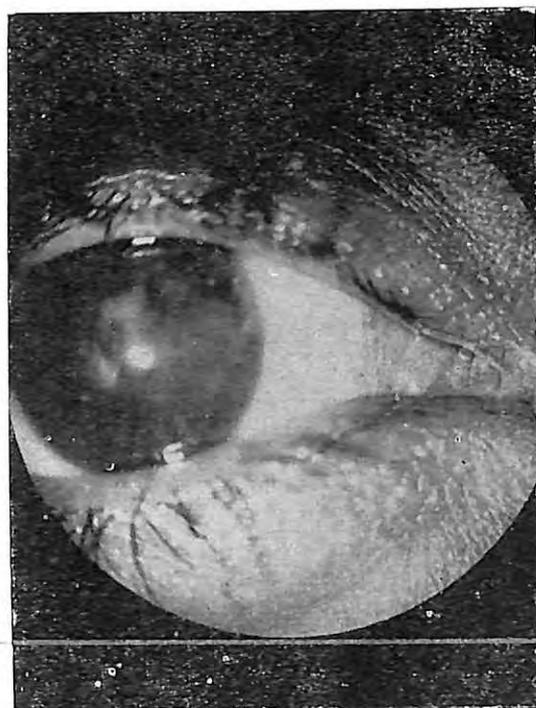
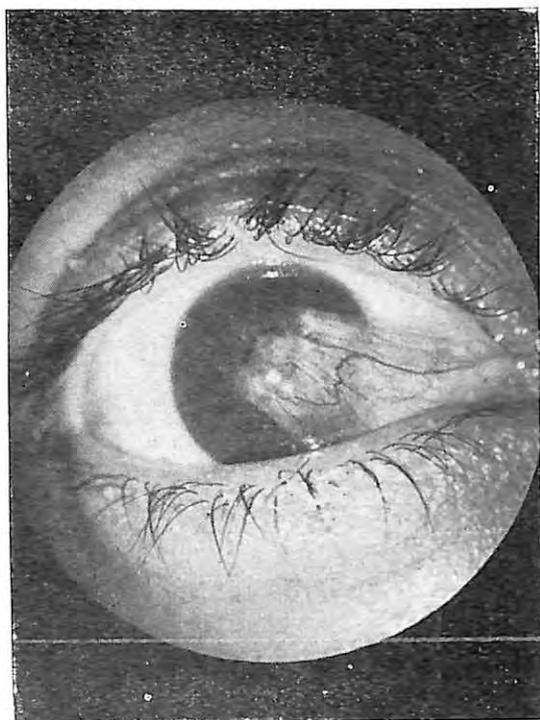
En el fresaje, para que éste sea realmente efectivo y rápido se debe mantener el campo lo más seco posible pues en caso contrario la fresa resbala y se produce además una molesta salpicadura al cirujano y pérdida de la visibilidad bajo el microscópio.

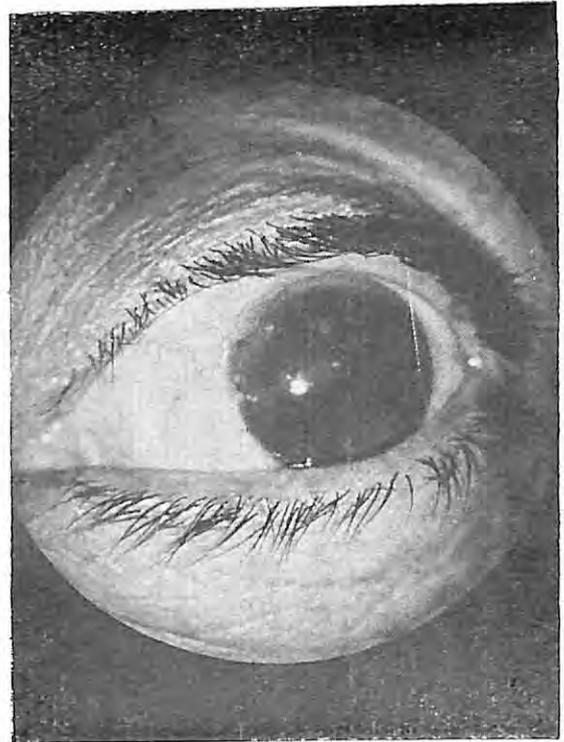
La resección del pterigión debe llegar hasta el borde de la carúncula y debe extirparse todo el tejido sub-conjuntival y tenoniano afectado. Debe realizarse una correcta visualización del músculo recto medio para evitar secciones accidentales.

La disección de la cabeza preferimos hacerla en forma centrípeta, siguiendo el plano de crecimiento normal del pterigión y no comenzar por su límite corneal pues se puede profundizar en forma innecesaria en la córnea. Preferimos la anestesia retroocular, pues nos asegura una buena inmovilidad ocular indispensable para realizar el fresado corneal. No debe realizarse anestesia por infiltración pues se altera la anatomía de la zona a disecar.

Los flaps conjuntivales deben tallarse una vez terminado el fresaje pues en caso contrario se corre el riesgo que sean atrapados por la fresa provocando desgarros conjuntivales. Pese a







que la gran mayoría de nuestros casos tenían pterigiones muy desarrollados el cierre de la conjuntiva por aposición de los bordes superiores e inferiores se pudo realizar en todos los casos, salvo en uno que se requirió de injerto conjuntival del ojo contralateral. Creemos que se debe realizar anclaje escleral para evitar que se suelten los puntos conjuntivales y esta etapa no presenta mayor dificultad si se realiza bajo microscópio operatorio.

El espacio de esclera desnuda nos ofrece una mayor seguridad, actuando como barrera de contención y obteniéndose una rápida epitelización de esta zona.

En el post-operatorio mantenemos sello ocular por 28 días en los casos en que usamos Thio-Thepa, para evitar el riesgo de un vitiligo palpebral, complicación ausente en nuestra serie.

En los demás casos se mantiene sello ocular por 15 días. Todos los casos se mantuvieron con colirio de esteroides y antibióticos por espacio de 3 semanas. Las suturas conjuntivales se retiran a los 8 días .

Agregamos Thio-Thepa a los casos recidivados basados en los numerosos trabajos publicados que demuestran la eficacia de esta droga como preventivo de las recidivas.

Los resultados de aquellos casos en que el compromiso visual es atribuible al pterigión por sobrepasar el área pupilar, demuestran mejoría visual importante, atribuible a la desaparición de la afección causante y a la tenue y muchas veces imperceptible opacidad corneal que deja el fresaje sobre la zona operatoria.

RESUMEN

Se presentan 120 casos de pterigiones operados con técnica de microfresado corneal en los cuales se obtienen buenos resultados en 95% y recidivas en un 5% de los casos.

La técnica de microfresado ofrece una alternativa segura en el tratamiento del pterigión, solucionando el problema estético, irritativo y visual en los casos con compromiso del área pupilar.

SUMMARY**Micro-drilling in pterygium surgery.**

120 patients with pterygia were operated with a technique using a micro-drill over the involved cornea.

Good results were obtained in 95% of the cases; a recurrence was observed in 5% of the cases. This technique showed consistently good visual and cosmetic results in cases with involvement of the pre-pupillary area.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Barraquer J. I.:** Etiología y Patogenia del Pterigión y de las excavaciones de la córnea de Fuchs. Arch. Soc. Am. Oftal. Optom 5: 47-60, 1964.
- 2.— **Barraquer J. I., Ariza, E. Reinoso S. et al.:** Tratamiento del Pterigión. Arch. Soc. Am. Oftal. Optom. 5:99-107, 1964.
- 3.— **Barraquer J. I.:** La discontinuité localisée du film precorneen. Ophthalmologica 150: 111-112, 1965.
- 4.— **Baum, J. L. Mishima S. Bomchoff S. A.** On the nature of Dellen. Arch. Ophthalmol. 79: 657-662, 1968.
- 5.— **Duke-Elder S. W.:** System of Ophthalmology Vol. VIII St. Louis. C. V. Mosby Co. 1965 pag. 573-585.
- 6.— **Goldstein J. H.** Pterygium Surgery. Ann. Ophthalmol. 4: 22-29, 1972.
- 7.— **Joselson G. A., Müller P.** Pterygium Recurrence After Thio-Thepa. J. Ophthalmol. Vol. 61 N° 5. 891, 1966.
- 8.— **Liddy B. Morgan J. F.** Thio-thepa and Pterygium. J. Ophthalmol. Vol. 61 N° 5 888, 1966.
- 9.— **Paton D.** Pterygium Management Based on Pathogenesis. Trans Am - Ac Ophthal. Otolaryn 79: 603-611, 1975.
- 10.— **Solares - Zamora J.** El microfresado en la cirugía del Pterigión. (En prensa).
- 11.— **Zauberman H:** Pterygium and its Recurrence. Am. J. Ophthalmol. 63: 1780-1186, 1967.

OPTICA MARIO CORTES T.

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

OPTICA GONZALO CORTES U.**Despacho de Recetas de Médicos Oculistas**EXACTITUD — RAPIDEZ — ECONOMIA
SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES IMPORTADOS

ARREGLOS Y REPUESTOS

MAC-IVER 291 — FONON 382135 — SANTIAGO

ANANASE ANANASE FORTE RORER

Contiene potentes enzimas proteolíticas, de origen vegetal, obtenidas de la planta de la piña.

De gran eficacia en el tratamiento de la inflamación, el edema y el dolor provocados por lesiones traumáticas de los tejidos.

Dosis de ataque: 1 gragea de Ananase Forte, cada 6 horas.

Dosis de mantenimiento: 1 gragea de ANANASE cada 6 horas.

TETRANASE RORER

Asociación de Ananase con tetraciclina clorhidrato, cada cápsula contiene el equivalente de 1 gragea de Ananase Forte y 250 mg. de Tetraciclina.

Dosis: 1 cápsula cada 6 horas.

Representante en Chile:

LABORATORIO NORGINE S. A.
Avda. Póte. Balmaceda 1264 - Fono 711087 - Santiago

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA ENDOTROPIA CONGENITA

DR. OSCAR HAM *, DR. MIGUEL PUENTES *

Consideramos endotropia congénita (ET cong.) aquella aparecida antes de los 6 meses de edad. Es probable que, dado su comienzo precoz, este tipo de endotropia se deba a una ausencia de potencial de fusión (Worth) (10), lo que predispondría al desalineamiento ocular; o bien, la ET Cong., por no otorgar la posibilidad de desarrollar visión binocular en los primeros meses de vida, dejaría al paciente en una situación sensorial desmembrada probablemente no recuperable (Chavasse) (1). Cualquiera que sea la situación, ella limitaría las posibilidades sensoriales en el pronóstico de la ET cong. tornando imposible el desarrollo de la fusión. Sin embargo, desde Chavasse ha habido autores que han afirmado y aún demostrado lo contrario (Lyle y otros).

En consideración a estas publicaciones contradictorias, nos hemos propuesto revisar nuestros resultados terapéuticos en casos de ET Cong. como una tentativa de aclarar las siguientes preguntas sobre el problema: 1º posibilidades de lograr visión binocular normal, 2º rol de la precocidad del alineamiento en los resultados, y 3º terapéutica adecuada.

MATERIAL: Analizamos 60 casos cuyo estrabismo se habría iniciado, según la anamnesis, antes de los 6 meses de edad y que llenaban los requisitos siguientes:

- 1º haber cumplido 10 años de edad en el momento del último control, ya que a esta edad se tendría un estado sensorio-motor más o menos definitivo, y
- 2º en casos intervenidos, contar con control post-operatorio de por lo menos dos años después de la última operación.

Como se ha comunicado en un trabajo anterior, la primera consulta y la iniciación del

tratamiento han sido reactivamente tardías en nuestros pacientes (3). En la mitad de los casos, aproximadamente, la primera consulta ocurrió a partir de los 4 años de edad; el 12,3% consultó antes del año y medio y sólo excepcionalmente antes del año.

El material analizado pertenece al archivo del Instituto de Estrabismo del Hospital San Juan de Dios de Santiago de Chile y, en menor proporción, a la consulta privada de uno de los autores.

RESULTADOS

1.— **Ambliopía:** De los 60 casos revisados, en 34 (56,6%) se comprobó una ambliopía y, en la mayoría de ellos, el tratamiento se redujo al uso de lentes y oclusión directa. La tabla I muestra la incidencia de la fijación excéntrica. De los 23 pacientes con fijación excéntrica, 12 quedaron con una excentricidad difinitiva, pese a que 7 de estos casos habían iniciado su tratamiento antes de los 4½ años de edad.

De los 11 casos que lograron centralizar su fijación, la mayoría quedó, sin embargo, con

TA B L A I

TIPO DE FIJACION EN CASOS INICIALMENTE AMBLIOPES

Fijación	Antes del tratamiento Nº de casos	Después del tratamiento Nº de casos
Central	11 (18,3%)	22 (36,6%)
Excéntrica	23 (38,3%)	12 (20,0%)
Suma	34 (56,6%)	34 (56,6%)

* Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile.

T A B L A I I
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO
DE LA AMBLIOPIA
34 CASOS DE ENDOTROPIA CONGENITA

Fijación central:		
Visión mejor de 0,8		4 casos
Visión 0,8 a 0,5		9 casos
Visión 0,4 a 0,2		6 casos
Visión menor de 0,2		3 casos
Fijación excéntrica		12 casos
Total:		34 casos

T A B L A I I I
DESVIACION RESULTANTE

Desviación	operados Casos no	operados Casos
Desviación mayor de 10 DP	3	15
Ortoforia en pos. primaria	2	4
Desviación menor de 10 DP	5	31
Total	10	50

T A B L A I V
Edad en que se realizó la primera operación

Edad años:	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	20
Nº de Casos:	2	5	5	8	6	5	4	3	5	6	1

T A B L A V
GRADO DE VISION BINOCULAR LOGRADO EN
60 CASOS DE ESOTROPIA CONGENITA

Fusión con correspondencia retinal anómala	3 casos
Fusión con correspondencia retinal normal	5 casos
Supresión	30 casos
Desconocido	22 casos

algún grado de ambliopía. La Tabla II muestra la agudeza visual (lograda con el tablero de E en líneas de Jonkers) en los 22 casos que mostraban una fijación central al finalizar el tratamiento. De ellos, 13 casos, es decir un 60%, quedaron con una agudeza visual de 0,5 o mejor, 3 casos, es decir un 13%, quedaron definitivamente con una visión menor de 0,2.

2.— **Desviación ocular:** De los 60 casos estudiados, 10 no fueron operados y su tratamiento se limitó al uso de lentes, a veces bifocales, prismas, mióticos o penalización, según condiciones individuales. En ellos el aspecto estético fué considerado como satisfactorio por los pacientes o por el médico tratante (la mayoría tenía un ángulo menor de 20 DP).

El estado de alineamiento obtenido con o sin cirugía se puede ver en la tabla III.

Cabe anotar que, de los casos con ortoforia en posición primaria de la mirada, algunos presentaban tropia en otra posición. El grupo con desviación menor de 10 DP incluye pacientes con foria y tropia, mientras que los del 3er. grupo presentaban todos una tropia. De este modo, 5 casos quedaron alineados en posición primaria de la mirada, dos de ellos en ortoforia y 3 con heteroforia menor de 10 DP, sin necesidad de cirugía.

De los 50 operados, 34 casos fueron operados 1 vez y 16 casos 2 o más veces. La primera intervención no fue nunca realizada antes de los 2 años de edad, debido a la consulta tardía y a la espera por lograr alternancia (Tabla IV); el promedio de edad fue 7,2 años. El alineamiento, en cambio, se alcanzó recién a una edad promedio de 9,5 años en los 35 pacientes que quedaron con un ángulo menor de 10 DP después de la operación.

La cirugía realizada fue simétrica sólo en 5 casos y asimétrica en el resto. Además, 9 casos fueron intervenidos con técnicas encaminadas a corregir inconcomitancias en "V" y 2 en "A".

Analizando los casos operados, debemos afirmar que el 2º grupo incluye 2 pacientes cuya desviación resultante correspondía a una heteroforia en posición primaria de la mirada, los que, sumados a los 4 pacientes en ortoforia, nos da un total de 6 casos alineados en posición primaria.

3.— **Aspecto sensorial binocular:** Habitualmente el estado sensorial no fue explorable antes de iniciar el tratamiento. Al final del mis-

T A B L A V I

Resultado Motor Postoperatorio Satisfactorio	Nº de		Nº de operac.
	casos	%	
Grupo de Washington	34	68	90
Von Noorden y col.	33	66	69
Ham y Puentes	35	70	62

T A B L A V I I

FUNCION BINOCULAR OBTENIDA DESPUES DE LA CIRUGIA EN LA ESOTROPIA CONGENITA

Von Noorden et al., M. Ing et al.

Edad logrado alineamiento	Fusión periférica	Estereopsis esbozada
6 a 23 meses	44 %	36 %
24 a 47 "	50 %	32 %
48 a 71 "	50 %	50 %

mo, 12 pacientes demostraron CRN, en 39 fue anómala y en 9 casos ella no logró ser estudiada.

El grado de visión binocular logrado, estudiado con pruebas de fusión y amplitud de fusión, fue más o menos normal en 5 casos con CRN; 3 casos fusionaban en su ángulo de anomalía, 30 casos mostraban supresión y en 22 el estado sensorial no pudo ser conocido. (Tabla V).

Sólo 3 casos acusaron estereopsis (con CRN); sólo uno de ellos había sido intervenido.

Los métodos de examen empleados fueron los habituales en el espacio y en aparatos. Como pruebas de fusión empleamos figuras de percepción simultánea en el sinóptoro, las 4 luces de Worth, pruebas polarizadas de Wirt; para la supresión en el espacio, los vidrios estrados de Bagolini y amplitud de fusión con prismas y sinóptoro.

DISCUSION

Ya en una ocasión anterior hemos llamado la atención sobre la alta incidencia de la ambliopía y, en especial, de la fijación excéntrica en la ET cong. (3). A eso debemos sumar ahora

la relativamente pobre tendencia a normalizar el tipo de fijación comprobada en los casos de fijación excéntrica en este tipo de casos en comparación con los estrabismos en general (7). En efecto, de 23 pacientes con anomalía de la fijación, sólo lograron centralizarse 11 (48%), resultado que es muy similar al obtenido por Quéré (12 centralizados entre 25 casos) (6).

Los resultados de la agudeza visual en ojos primitivamente ambliopes que terminaron su tratamiento con fijación central, tampoco difieren sustancialmente de los publicados por el autor citado. Así, el 60% de estos ojos logró una agudeza de 0,5 o mejor (50% de los casos de Quéré), pero debemos acotar que no todos estos pacientes demostraron una visión normal en su ojo director; sólo 13% de los ambliopes quedó con una visión inferior a 0,2 definitiva (25% en la casuística de Quéré).

El carácter congénito o, al menos, el comienzo precoz de la ambliopía y la fijación excéntrica en estos estrabismos permite atribuirles una especial profundidad a estos trastornos sensoriales y, por ende, explicar la limitación de la mejoría. A esta circunstancia debemos sumar, lamentablemente, la desventaja de la tardanza en iniciarse el tratamiento en la mayoría de ellos. Sin embargo, esta falla se puede leer también en la comunicación de otros autores; así, el 25% de los casos de endotropía congénita reportados por Quéré, inició su tratamiento después de los 4 años de edad (6).

Menos decepcionante parecen ser los resultados sobre la desviación misma. Ing, representando a un grupo de autores de Washington (4), ha estimado como estado motor satisfactorio a aquel dado por una desviación no mayor de 10 DP, pues ella permitiría una fusión periférica con o sin estereopsis gruesa. De acuerdo a este criterio, 35 de nuestros casos intervenidos (70%) merecieron dicha calificación, resultado que es muy similar al de otras dos casuísticas de 50 casos cada una (4,9) y que se resumen en la tabla VI. Sin embargo, cabe hacer notar que la experiencia del grupo de Washington se refiere a cirugía precoz, es decir, anterior a los 18 meses de edad, en tanto que la de von Noorden, igual que la nuestra, se basa en intervenciones tardías (después de los dos años de edad). Basado en esta observación, von Noorden ha concluido que el alineamiento motor no depende de la edad en que se ha efectuado la operación. Por otra parte llama la atención que el mismo resultado motor se

ha logrado con un menor número de intervenciones cuando la cirugía es tardía. Consideramos que esta diferencia se desprende del procedimiento quirúrgico elegido. En efecto, el grupo de Washington, a diferencia de los otros dos grupos, practica de regla una retroinserción bilateral de rectos medios como primera intervención, la que acarrearía una mayor proporción de subcorrecciones de acuerdo a nuestra experiencia.

Un factor que merece algunas consideraciones por separado, es la coexistencia de disfunción neurológica con la esotropía congénita. Como es bien sabido, Parks ha afirmado que la parálisis cerebral implica la posibilidad de una corrección espontánea de la ET cong. Entre nuestro material encontramos 7 casos de disfunción neurológica bien manifiesta, de los cuales 3 debieron ser reintervenidos debido a sobrecorrección quirúrgica. Esto nos parece sugerente de una especial tendencia a la sobrecorrección en tales casos, apoyando en cierto modo la afirmación de Parks.

Las posibilidades sensoriales binoculares han constituido una cuestión muy debatida por diversos autores. Una comparación entre las diferentes comunicaciones no resulta fácil, debido a la falta de uniformidad en la presentación de los resultados. En todo caso, existen evidentes divergencias, por lo que no parece que la edad de la primera operación ni siquiera la precocidad con que se obtiene el alineamiento, constituyen factores indiscutibles en el pronóstico sensorial del cuadro en discusión.

Los autores de Washington ya mencionados sostienen que la única posibilidad de obtener algún grado de colaboración binocular en la ET cong. se basa en la cirugía precoz y, en efecto, el mayor porcentaje de binocularidad la obtienen cuando operan dentro del primer año de vida. Pero afirman que no se puede esperar obtener fusión foveal, sino solo periférica. Así, de los casos por ellos informados, el 44% obtuvo fusión para dos o más pruebas, generalmente con correspondencia retina normal.

Von Noorden y col., en cambio, estudiaron, en el conjunto de su propia casuística sumada a la del grupo de Washington, la colaboración binocular obtenida según la edad en que la cirugía, en uno o más tiempos, llevó los ojos a cierto alineamiento, entendiéndose por tal a una desviación menor de 10 DP (tabla VII). De este modo comprobaron que se pue-

de lograr el mismo resultado funcional independientemente de la edad en que se opera.

Taylor (8), por su parte, apoya con su experiencia las conclusiones del grupo de Washington, ya que, cuando opera antes de los dos años de edad, obtiene el objetivo funcional que se ha fijado en un 38% de los casos, lo que no comprueba en ningún paciente operado después de los 3 años.

Nuestros resultados sensoriales, en cambio, son intermedios respecto a los dos grupos de cirugía tardía mencionados, el de von Noorden y el de Taylor, ya que un 14% logró fusión periférica, sea con correspondencia normal o anómala. Elementos que podrían haber contribuido a limitar el rendimiento sensorial en nuestro material son: 1° la inclusión de casos con daño orgánico manifiesto del sistema nervioso central (7 casos), o con limitación en su colaboración o con grandes anisometropías (5 casos), todos los cuales no fueron incluidos en el estudio de von Noorden pero sí lo fueron en el de Taylor; 2° el comienzo tardío de las medidas conservadoras y 3° el éxito incompleto en el tratamiento de la ambliopía. En efecto, Quéré (6) en su interesante y especialmente favorable estadística (es el único que habla de curación entre los autores consultados), informa sobre 47 casos tratados precozmente mediante penalización, con curación completa de la ambliopía, manteniendo medidas profilácticas de la recidiva de la ambliopía y la correspondencia retinal anómala e interviniendo generalmente en edad ortóptica. De ellos, 27 pacientes (57,5%) alcanzan la curación o normalización; de los restantes, 10 quedan calificados como fracasos y los otros 10 siguen una evolución incierta. Consideramos que este éxito extraordinario es atribuible a los factores que el mismo autor menciona, en especial la iniciación precoz del tratamiento, curación completa de la ambliopía y probablemente la adecuada elección del método conservador para cada caso. Todos estos aspectos del tratamiento quirúrgico no son siquiera analizados por los autores que hemos mencionado al dar cuenta de su cirugía, por lo que parecería que depositan excesiva importancia en la cirugía. Sería, pues, del mayor interés práctico comparar resultados empleando métodos diferentes pre y post-quirúrgicos: oclusión, penalización, prismas, etc. En todo caso el factor básico para un mejor éxito terapéutico sería la consulta precoz del caso: así es

posible iniciar el tratamiento precozmente, obtener mejor éxito sobre la ambliopía, operar antes de los 2 años si se desea y alcanzar mayor proporción de casos de heteroforias o con fusión, al menos periférica.

Conclusiones:

1.— En consideración a las condiciones sensoriales monoculares y binoculares especialmente desfavorables en la ET cong., su tratamiento requiere ser iniciado precozmente.

2.— Las medidas conservadoras adecuadas y estrictamente llevadas a cabo constituyen la base para el buen éxito quirúrgico y el pronóstico sensorial en el estrabismo en general, pero en los congénitos en especial, dado su mayor compromiso sensorial. El retardo de la primera consulta acarrea en nuestro medio limitación en el éxito terapéutico de la ambliopía: 56,6% de los casos continúan siendo ambliopes; entre ellos, más de un tercio con fijación excéntrica.

3.— En general, la cuestión de la ventaja de la cirugía precoz en la ET cong. no parece definitivamente resuelta. Pero la iniciación tardía del tratamiento conservador seguido de cirugía tardía acarrea una escasa proporción de casos con fusión periférica (14%) en pacientes no seleccionados, aunque el alineamiento motor es similar al obtenido mediante cirugía precoz.

4.— Los casos con disfunción neurológica nos parecen merecedores de un estudio especial, en consideración a su relativamente alta incidencia en estos estrabismos. Una actitud vigilante para prevenir sobrecorrecciones quirúrgicas, a la cual estos niños parecen propensos, estimamos recomendable.

5.— Finalmente, cerca del 20% de los casos de ET cong. no requiere cirugía para lograr un estado estético aceptable.

RESUMEN

El pronóstico funcional aún confuso de la endotropía congénita motiva el análisis de los resultados terapéuticos en 60 casos.

La ambliopía, altamente frecuente en este cuadro, no logra, por lo general, una curación completa y, por el contrario, deja una proporción de fijaciones excéntricas definitivas mayor que en el estrabismo adquirido. Diez casos alcanzan un estado estéticamente satisfactorio sin necesidad de cirugía. Los 50 restantes reciben, después de los 2 años de edad, cirugía con resultados similares a los de otros autores.

La proporción de fusiones periféricas logradas (14%) se sitúa en un lugar intermedio entre las cifras publicadas por autores americanos, hecho que es analizado. Al respecto se destaca la importancia de la iniciación precoz de las medidas prequirúrgicas y de la adecuada elección del procedimiento conservador, restándosele trascendencia a la controversia sobre cirugía precoz versus cirugía tardía.

SUMMARY

Results of treatment in Congenital Esotropia.

The functional results were studied in 60 operated treated cases of congenital esotropia.

Amblyopia is common in congenital esotropia and a complete cure of it is usually not obtained; a high percentage of cases are left with a definitive excentric fixation. This percentage is higher than the one found in acquired esotropia.

10 cases obtained a satisfactory cosmetic results and were not operated. The remaining 50 cases were operated after age 2. The results were similar to the ones reported by others.

Peripheral fusion was obtained in 14% of the patients; similar functional results were been reported by two groups of american authors.

The authors emphasize the importance of the early initiation of the non surgical treatment and the appropriate selection of the methods employed.

The authors believe early late surgery is not the most important factor to be considered in relation with the final results.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Chavasse, F. B.: Worths Squint. Philadelphia, Blakiston, 1939, p. 519.
- 2.— Fisher N. F., Flom M. C., Jampolsky A.: Early Surgery of Congenital Esotropia. Am. J. Ophthalmol. 65: 439-443, 1968.

- 3.— Ham O., Puentes M.: Características de la esotropía congénita en nuestra cusuística. Arch. Chil. Oftal. 31: 161-165, 1974.
- 4.— Ing. M., Costenbader F., Parks M., Albert D.: Early Surgery for congenital Esotropia. Amer. J. Ophthal. 61: 1419-1427, 1966.
- 5.— Maraini G., Pasini I.: The treatment of Early Convergent Squint. In the First International Congress of Orthoptists. St. Louis, The CV Mosby, 1968, pp 107-114.
- 6.— Quéré M. A.: Le traitement précoce des strabismes infantiles. Paris, Doin Editeurs, 1973.
- 7.— Silva M. L., Díaz T., Fernández S.: Revisión de nuestros resultados en el tratamiento de la ambliopía. Actas del II Congreso del CLADE. Mar del Plata, 1971, pp. 19-27.
- 8.— Taylor D. M.: Congenital Strabismus: The common sense approach. Arch. Ophthalmol. 77: 478-484, 1967.
- 9.— Von Noorden G., Isaza A., Parks M.: Surgical Treatment of Congenital Esotropia. Tr. Am. Acad. Ophtha. & Otol. 76: 1465-1478, 1972.
- 10.— Worth C.: Squint. Philadelphia, Blakiston, 1908, p. 55.
El Ciruelillo 3751. Santiago - Chile

OPTICA
Continental
FOTO

Artículos ópticos y fotográficos
Despacho de Recetas de anteojos
Trabajos fotográficos

MONJITAS 842 — CAS. 9453 3— SANTIAGO

HUERFANOS 983
FONO 33997
SANTIAGO

MAC-IVER 30
FONO 395673
SANTIAGO

MAC-IVER 52
FONO 31448
SANTIAGO

SU VISTA en las
mejores manos



CASILLA 893 — SANTIAGO

**SE DESPACHAN RECETAS DE
LOS SRES. MEDICOS OCULISTAS
GRAN SURTIDO EN ARMAZONES Y CRISTALES
REPARACIONES**

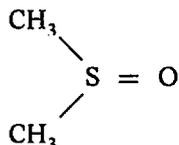
ECONOMIA — RAPIDEZ — PRECISION

EFFECTO DEL DMSO ASOCIADO A PILOCARPINA EN EL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE *

DR. JOSE GONZALEZ BOUCHON, DRA. MARIANA GONZALEZ G., DRA. GRACIELA MORENO R.,
TEC. MEDICO SRA. M. STUARDO N. **

INTRODUCCION

El dimetilsulfóxido o DMSO es un líquido orgánico, incoloro, de olor sulfuroso, gusto amargo, fuertemente higroscópico, cuya fórmula química corresponde a:



Vale decir está ocupada al centro por un átomo de azufre, mientras que dos grupos metilos y un átomo de oxígeno están colocados en posición apical.

Entre las propiedades que se la atribuyen están:

- 1.— Poder de penetración y difusión ya que atraviesan fácilmente piel sana, membranas y tejidos vivos sin alterar aparentemente la estructura histológica del protoplasma o del núcleo celular.
- 2.— Solvente de compuestos orgánicos, resina, colorantes, fibras sintéticas y sales.
- 3.— Transportador de sustancias y potenciador de la acción del medicamento transportado.
- 4.— Conservar largo tiempo la acción terapéutica de medicamentos disueltos en él.
- 5.— Permitir la preservación y almacenamiento de tejidos, órganos destinados a trasplantes e injertos.

* Presentado al X Congreso Chileno de Oftalmología. Arica 1975.

** Servicio de Oftalmología Hosp. Regional Concepción.

Dadas las propiedades antes citadas se pensó en hacer un estudio e investigar la acción del DMSO en el Glaucoma crónico simple en dos aspectos:

- a.— Como transportador de Pilocarpina midiendo el efecto de la Pilocarpina asociada y no asociada a DMSO.
- b.— El efecto del DMSO sólo sobre la Pr ocular ya que si se piensa en éste como transportador de sustancias exógenas podría también actuar como "transportador" del humor acuoso en ojos portadores de glaucoma crónico simple.
Para medir su posible efecto se planificó una prueba doblemente ciega.

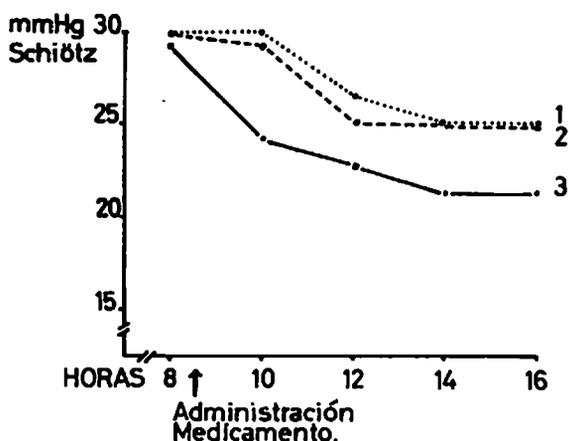
MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 18 pacientes que representaban 33 ojos portadores de glaucoma simple. Dos de estos presentaban además una exfoliación capsulolenticular (Síndrome de Vogt) y uno un síndrome pigmentario.

Los enfermos estaban sin tratamiento previo y durante 1 semana se les sometió a una curva de tensión ocular con Tonómetro de Schiötz en 5 tomas a las 8.00, 10.00, 12.00, 14.00 y 16.00 hrs.

El paciente no sabía qué medicamentos se le colocaba y se les explicó que se le haría una prueba con diversos medicamentos para ver cual de ellos era más efectivo para bajar la tensión ocular.

La administración del medicamento y los controles de Tensión le fueron encomendados a un Tecnólogo Médico en Oftalmología, entregándosele los medicamentos en frascos enumerados (N° 1 - 2 - 3) sin conocer la clave.

Gráfico 1.

- 1.- SUERO FISIOLÓGICO
2.- DMSO
3.- PILOCARPINA 4%

La presión de las 8.00 horas fué sin medicamentos instilándose inmediatamente después, 1 gota de él o los medicamentos elegidos para ese día.

La clave era la siguiente:

- Nº 1 Lunes 1 gota Suero Fisiológico
Nº 2 Martes 1 gota DMSO
Nº 3 Miércol. 1 gota Pilocarpina 4%
Nº 2 + 3 Jueves 1 gota DMSO + 1 gota Pilocarpina 4%
Nº 1 + 3 Viernes 1 gota Suero Fisiológico + 1 gota Pilocarpina 4%

RESULTADOS

Se tomó el promedio aritmético de los 33 ojos, confeccionándose un curva de Tensión diaria común y se analizó comparando cada una de las variables.

Los resultados pueden observarse en los gráficos adjuntos (gráfico 1 y 2).

En el gráfico 1 se puede observar que con el placebo (Suero Fisiológico) la presión ocular baja en promedio alrededor de 5 mm. Hg. en el curso del día.

El DMSO parte con presiones iniciales y llega a presiones finales semejantes al Suero Fisiológico, pero a las 2 y 4 horas de instilado

baja alrededor de 1 mm Hg. la presión ocular, en relación al Suero Fisiológico.

Debido a la escasa muestra la diferencia no tiene valor estadístico significativo.

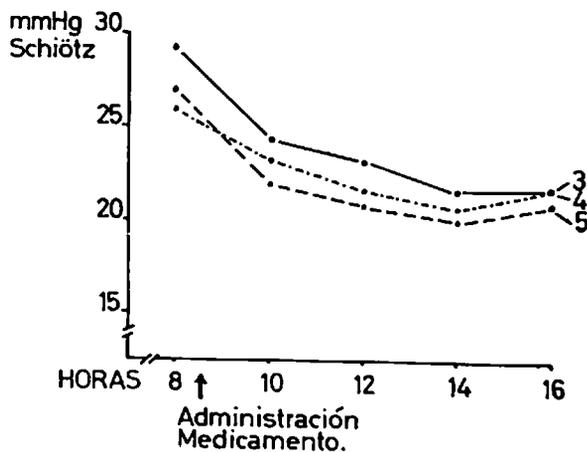
En el gráfico N° 2 donde se compara el efecto de Pilocarpina sólo y asociada a DMSO o Suero Fisiológico, se observa que el DMSO asociado a Pilocarpina no contribuye a bajar la presión ocular.

COMENTARIO

Una de las hipótesis planteadas, a la que se refiere al efecto potenciador de la Pilocarpina 4% + DMSO como hipotensor ocular demostró no ser efectiva en la forma estudiada. La 2ª hipótesis en el sentido del efecto hipotensor del DMSO sólo, plantea duda en cuanto a que a las 2.00 y 4.00 hrs. de administrar el medicamento la Tensión baja alrededor de 1 mm. Hg. lo que no tiene validez estadística pero sí, sugiere continuar la investigación con administraciones más frecuentes, o más prolongadas.

RESUMEN

En 33 ojos portadores de Glaucoma crónica, se realiza estudio de doble ciego buscando conocer la acción del DMSO sobre la presión intraocular, solo

Gráfico 2.

- 3 - SOLO PILOCARPINA 4%.
4 - PILOCARPINA 4% + DMSO
5 - PILOCARPINA 4% + SUERO FISIOLÓGICO

y asociado a Pilocarpina al 4%. No se encontró efecto potenciador del DMSO sobre la Pilocarpina y la acción hipotensora del DMSO solo, es dudosa y sin validez estadística.

DMSO did not potentiated the effect of pilocarpine in intraocular pressure. DMSO alone showed a non significant hypotensive effect.

SUMMARY

The effect of DMSO associated to pilocarpine in chronic simple glaucoma.

A double blind study was done in 33 eyes with chronic simple glaucoma, using DMSO alone, pilocarpine associated with DMSO and a placebo, all in the form of eye drops.

BIBLICGRAFIA

- 1.— **Bien, K.:** Particular properties of DMSO in the light of current clinical investigation. *Polski Tygod:* 21,288, 1966.
- 2.— **Cros, J.:** Antiinflammatory effects of DMSO. *Bull. Tran. Soc. Pharm. Lyon* 9,213, 1965.
- 3.— **Jacob, SW Bischel, Mand Herscher, RJ.:** DMSO. *Current Therapeutic Research* 1964.

OPTICA RODOLFO PINCUS Z.

MONEDA 1037

FONO 88244

—oOo—

SANTIAGO



TSCHUMI
óptica Y CIA. LTDA. **foto**

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

"UN APORTE MODERNO PARA EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DE LOS OJOS, DESTRUYE LAS BACTERIAS SIN DAÑAR EL EPITELIO O AFECTAR SUS FUNCIONES".

FURACIN

UNGUENTO
OFTALMICO
SOLUCION
OFTALMICA

"EJERCE UNA POTENTE ACCION CONTRA LAS BACTERIAS, SEAN GRAM-POSITIVAS O GRAMNEGATIVAS; SIN RETARDAR LA REGENERACION DE LAS FRAGILES CELULAS DEL EPITELIO CORNEAL".

(Suie, T.; Havener, W. y Stouf, y col.)

FURACIN UNGUENTO OFTALMICO

Para aplicación nocturna, actúa las 8 horas del sueño.
Pomo de 3,5 gramos, conteniendo 1% de Nitrofurazona en base de petrolato neutro y estéril.

FURACIN SOLUCION OFTALMICA

Para instilar durante el día varias gotas cada una o dos horas.
Frasco-gotario con 15 cc., conteniendo:
0,02% de Nitrofurazona y 0,002% de Acetato Fenilmercúrico en solución isotónica, neutra y estéril.

INDICACIONES: Conjuntivitis purulenta, blefaritis, queratitis, dacriocistitis, úlceras, quemaduras y heridas de la córnea. Extracción de cuerpos extraños, postoperatorio de plastía de párpados y conjuntiva.

EATON LABORATORIES

Representantes exclusivos para Chile

FARMO-QUIMICA DEL PACIFICO S. A.

Sto. Domingo 1509 - Casilla 112-D - Santiago

NOTICIARIO OFTALMOLOGICO

VIGESIMO CURSO DE FORMACION Y PERFECCIONAMIENTO DE OFTALMOLOGOS

En 1976 el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos entra a su vigésimo año. Gracias a la visión y unidad de los profesores de Oftalmología de hace 20 años, entre los cuales es justo destacar la iniciativa y el espíritu ejecutivo del Prof. Juan Arentsen Sauer, fue posible dar forma al primer Curso de Graduados en la especialidad de Oftalmología. La labor pionera ha sido reconocida por numerosas autoridades en Chile y en el extranjero.

La concepción central del Curso fue aprovechar los recursos docentes donde ellos estuviesen, sin egoísmos ni particularismos. Aún en los nefastos tiempos de la Reforma Universitaria en el último tercio de la década pasada, el Curso resistió incólume los embates de aquellos que, por pequeñeces o sencillamente por ignorancia, pudieran haberlo destruido.

Los oftalmólogos contemplan con serenidad de espíritu y con íntima satisfacción del deber cumplido, la labor de tantas comisiones y agrupaciones que todavía no materializan las palabras en hechos, hechos que para los oftalmólogos han sido hace largo tiempo llevados a la realidad.

El Consejo Docente ve con especial beneplácito el espíritu que anima a los colegas oftalmólogos de Valparaíso y Concepción, que este año emprenderán la tarea de dar forma a similares cursos en esas capitales de provincias. Desde ya cuentan ellos con el apoyo de hecho y de palabra de los docentes de Santiago.

Director actual del curso es el Dr. Carlos Eggers Sch., Subdirector el Dr. Jorge Petour L. y Secretarios los Dres. Mario Vaisman W. y Basilio Rojas U.

La dirección Postal es Correo 9, Casilla 16197, Santiago.

ACTIVIDADES DEL CENTRO CHILENO DE ESTRABISMO EN EL PERIODO 1975 - 1976

Presidente: Dr. Miguel Puentes L. Secretaria: Srta. M. Luisa Hanish O.
Vicepresid.: Dr. Enrique Zenteno Tesorera: Srta. Mayette Etchegaray

En el período 1975-1976 se efectuaron reuniones bimensuales correspondientes a los meses de Mayo, Septiembre y Diciembre de 1975 y Abril de 1976.

La primera reunión estuvo a cargo del Dr. Oscar Ham y de la T.M. de Estrabismo presentados en el X Congreso Panamericano de Oftalmología Srta. Mayette Etchegaray. El doctor Ham hizo un relato resumido de los trabajos realizados en Puerto Rico. La Srta. Etchegaray expuso su experiencia en clínicas ortópticas francesas.

La segunda reunión consistió en un Symposium y Mesa redonda sobre Hipertopias. Participaron el Dr. Alfredo Villaseca quien se refirió a etiología y clasificación; el Dr. Miguel Puentes, quien trató los métodos diagnósticos y la Dra. Anabella Valenzuela, quien abordó el tratamiento quirúrgico. La Mesa Redonda estuvo moderada por el Dr. O. Ham.

La tercera reunión versó sobre el Estado Actual de los Tratamientos Ortopticos. Participaron la T. M. Sra. María Riveros quien se refirió a Chile; el Dr. O. Ham, quien expuso la situación existente en algunos países europeos y el Dr. Miguel Puentes, quien abordó la posición actual en Estados Unidos. En esta misma reunión, el Dr. Ham resumió un trabajo presentado por él en el Congreso Chileno de Arica, sobre Tratamiento en las Endotropias Congénitas, haciendo especial énfasis en los resultados sensoriales tanto monoculares como binoculares.

La cuarta sesión consistió en un Symposium y Mesa Redonda sobre Alteraciones del Sistema Nervioso Central y Estrabismo en el Niño. Participaron los Dres. Fernando Cabrera, Javier Cox y el Psicólogo Sr. Alfredo Ruiz, quienes se refirieron a Parálisis Cerebral, Disfunción Cerebral Mínima y al diagnóstico psicológico en estos cuadros, respectivamente. Finalmente el Dr. Ham abordó el problema del Estrabismo en Niños con daño Cerebral.

Cabe destacar que en este período fueron nombrados los primeros dos Miembros Honorarios de este Centro. En la reunión del 27 de Septiembre de 1975 se designó al Dr. Alfredo Villaseca, en reconocimiento a su labor de pionero en la Estrabología nacional y por importantes aportes en este campo.

Se concedió la calidad de M. H. también al Dr. Oscar Ham en la reunión del 24 de Abril de 1976, por la destacada labor que como estrabólogo ha desarrollado tanto en nuestro país como en el extranjero.

En este período el Dr. León Rodríguez presentó su renuncia como delegado nacional al CLADE, eligiéndose a la Dra. Anabella Valenzuela para sucederle a partir de Abril de 1976.

XI CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

Santiago, Chile

20 - 25 Marzo de 1977

Symposiums

Se han programado los siguientes symposiums para las reuniones de las mañanas:

- Lentes de Contacto Blandos en Afaquia y Patología Corneal.
- Cirugía de la Catarata (seguido de Mesa Redonda).
- Traumas y Cirugía Plástica (seguido de Mesa Redonda).
- Infecciones Oculares (seguido de Mesa Redonda).
- Vitrectomía (seguido de Mesa Redonda).
- Fotocoagulación (seguido de Mesa Redonda).
- Avances en el Tratamiento Médico del Glaucoma.
- Avances en el Tratamiento Quirúrgico del Glaucoma (habrá una Mesa Redonda común para los dos symposiums sobre glaucoma).

Conferencias

- Conferencia Gradle. Prof. Edward Norton. Miami.
- Conferencia Am. J. of Ophthalmology. Dr. Alvaro Rodriguez, Colombia.

Cursos

- Enfermedades Hereditarias de Coroides y Retina. (3 horas). (En Inglés).
- Fotografía de Hendidura, seno camerular y fondo de ojos (dos horas). (En Español).
- Manejo Actual del Glaucoma Crónico Simple (3 horas). En Español.
- Traumas del Globo Ocular (3 horas). En Inglés.
- Diagnóstico y Tratamiento de las Afecciones de las Vías Lagrimales (3 horas). En Español.
- Manejo Práctico del Estrabismo (6 horas). En Español.
- Cirugía Plástica (3 horas). En Español.
- Neuro-Oftalmología (6 horas). En Español.
- Córnea (6 horas). En Portugués.
- Histopatología (6 horas). En Inglés y Español.
- Indicaciones y Técnicas Quirúrgicas en Desprendimiento de Retina (3 horas). En Inglés.
- Problemas Especiales en Cirugía del Cristalino (3 horas). En Inglés y Español.
- Microcirugía. Curso Práctico en Inglés y Español. Local aparte.

Mesas Redondas del CLADE

- Estado Actual del Tratamiento Ortóptico y Pleóptico. Dr. Oscar Ham., Chile.
- Cirugía del Estrabismo. Dr. Günther von Noorden, USA.
- Cirugía del Oblicuo Superior. Dr. Julio Prieto-Díaz, Argentina.

Trabajos Libres

Se invita a la inscripción de trabajos libres de no más de 15 minutos de duración. Esta inscripción debe hacerse, a la brevedad posible, al XI Congreso Panamericano de Oftalmología, Casilla 16197, Correo 9, Santiago.

Películas

Se presentarán películas y videotapes: V Conrad Bereus International. Eye Film Festival.

Inscripciones para Oftalmólogos Chilenos

Para facilitar la cancelación de la inscripción, el Comité Ejecutivo ha acordado aceptar pagos fraccionados, con un máximo de diez meses.

El valor de la inscripción está fijado en dólares, de la forma siguiente:

Socio	US\$ 130.
Socio + Acompañante	US\$ 190.
Becarios	US\$ 80.
Becario + Acompañante	US\$ 140.

Todo pago es cotizado en relación al valor del dólar en el momento en que extiende el correspondiente recibo el Tesorero, Dr. Carlos Eggers Sch.

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

Le traitement précoce des strabismes infantiles

Por M. A. Quéré. Doin Editeurs, Paris 1973.
Direcc.: 8 Place de l'Odéon. Paris (VI').

Tomando las palabras del Ch. Thomas, ésta es una obra de gran sentido didáctico, cuya línea directriz es la fisiología, tanto motora como sensorial; muy bien documentada, puede servir de guía para la práctica diaria.

Está dedicada a quienes cuentan con conocimientos básicos.

El objetivo se limita a lo que el título indica. Discute todos los recursos terapéuticos modernos y cómo deben combinarse en el abordaje precoz.

En una sección preliminar comenta la fisiopatología del estrabismo, las perversiones sensoriales y motoras y la etiología de los estrabismos infantiles.

En la primera parte del libro trata la ficha clínica sensorio-motriz: las condiciones especiales del examen, la edad de aparición del estrabismo infantil según estudio estadístico, el pronóstico y evolución de las perversiones sensoriales, incluso la dominancia anormal del ojo fijador, las perversiones motoras en los estrabismos acomodativos, desajuste de la acomodación-convergencia y las inconcomitancias estáticas y cinéticas.

En la segunda parte trata los diferentes elementos terapéuticos y sus indicaciones. Aunque en esta parte nos parece especialmente exhaustiva la descripción de las técnicas de penalización, debemos reconocer que todos los capítulos están expuestos bien detalladamente, (el tratamiento con prismas ha sido revisado por Bérard).

Todas las materias están expuestas en forma didáctica, basada en la experiencia personal del autor, y con gran espíritu crítico, lo que no sólo torna original el texto, sino mantiene el mayor interés en cada página.

Dr. Oscar Ham G.

¡ATENCIÓN!

LA ULTIMA PALABRA EN LENTES
DE CONTACTO BLANDOS,
YA ESTAN EN FOCUS.

LENTES FLEXIBLES DE GELATINA HIDROFILA "BOBES"

- * Gran comodidad de uso.
- * Extraordinaria rapidez para adaptarse a ellos.
- * **NO ES NECESARIO** hervirlos para mantener su asepsia.
- * Ideales para corregir altas miopías, e hipermetropías.
- * Especialmente recomendados para pacientes de ojos delicados, que tienen ciertas dificultades con otros lentes.

Visite a su oculista y enseguida venga a vernos para hacerle una demostración de esta exclusividad.

 **focus**

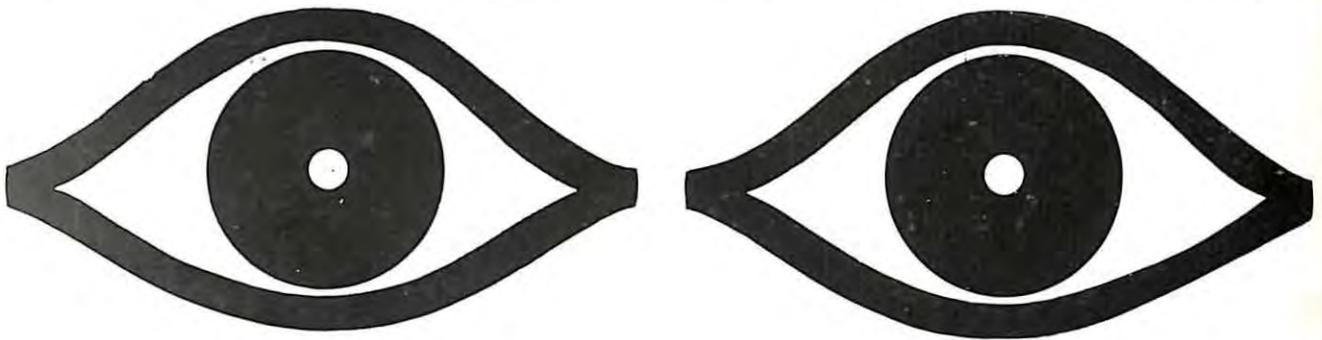
Ahumada 254
Local 12
Teléfono: 83603
Santiago.



SINTOFTONA

Lepetit

Asociación corticoide - antibiótica de aplicación Oftalmológica



- Conjuntivitis y blefaritis alérgicas
- Conjuntivitis primaveral
- Conjuntivitis flictenular con queratitis
- Quemaduras químicas de conjuntiva y córnea
- Queratitis y acné rosácea
- Iritis-iridociclitis
- Lesiones conjuntivales muco-cutáneas
- Dermatitis por contacto de párpados y conjuntivas

SINTOFTONA COLIRIO

Frasco gotario con 10 ml.
Prednisolona 0,5%
Cloramfenicol 0,24%

SINTOFTONA POMADA OFTALMICA

Pomo con 3,5 g.
Prednisolona 0,5%
Cloramfenicol 1%

POSOLOGIA

1 gota 4 a 6 veces al día

2 a 4 aplicaciones al día.

o según indicaciones del oftalmólogo.

