

18 MAYO 1978

COPIA

1

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



CONTENIDO

EDITORIAL	5
HOMENAJE AL PROF. CRISTOBAL ESPILDORA LUQUE	7
Hockwin, O., y Valenzuela, H.: Experimental Approach to the Problem of the Multifactorial Pathogenesis of Cataracta Senilis	11
Eggers, C.: El Queratotorus	17
Charlín, C., y Galecio, R.: La Criptoftalmía	23
Peñaloza, H., y Cubillos, E.: Tumor de Células Granulosas	27
Martínez, E., y Verdaguer, T. J.: Metástasis en Iris y Cuerpo Ciliar de un Adenocarcinoma Renal	33
Guzmán, E.; García de los Ríos, M.; Mella, I., y Tapia J.: Análisis de posibles Factores Pronósticos en la Fotocoagulación de la Retinopatía Diabética	37
Verdaguer, T. J.; Fernández, M., y Cubillos, E.: Coriorretinitis en la Candidiasis Endógena	43
Bianchi, J.; Selle, S. C., y Meza, M. A.: El Límite Externo del Campo Visual	47
Chaimovich, S. M.: El Rinólogo frente a los Casos de Dacriocistorinostomía fracasadas. Su solución	57
Noticiario Oftalmológico	61
Comentarios Bibliográficos	62

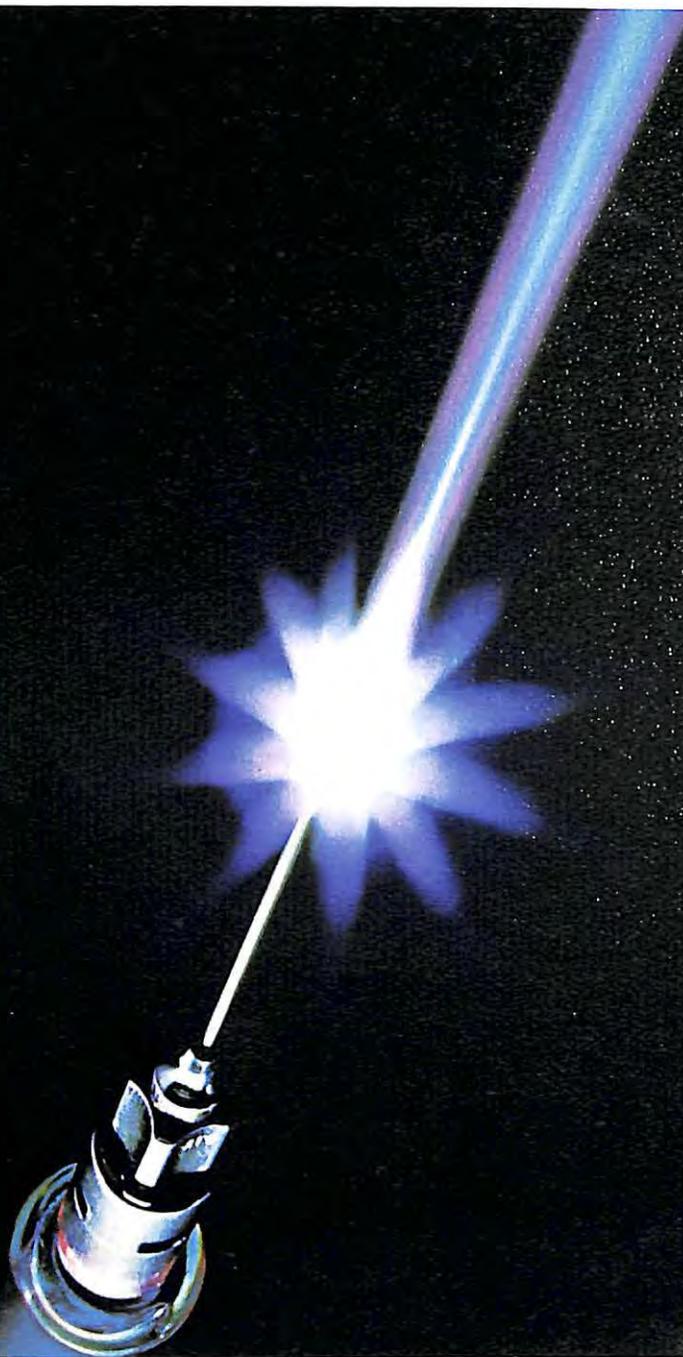
ALKERGAN LISTA DE PRODUCTOS INTERNATIONAL

PRODUCTO/INGREDIENTES ACTIVOS	TIPO DE PRODUCTO	TAMAÑO
DESCONGESTIONANTES		
ALBASOL (R) Liquifilm (R) solución oftálmica clorhidrato de nafazolina 0.1%	vasoconstrictor	15 ml
LUBRICANTES OCULARES		
LIQUIFILM LAGRIMAS (R) lubricante ocular	lágrimas artificiales	15 ml
OFTALMICOS ANTI-INFECCIOSOS Y ESTEROIDES		
BLEFAM - 10 Liquifilm solución oftálmica sulfacetamida sódica 10%	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
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 ⌘-epinefrina 1%, 2%	simpaticomimético	10 ml
LICARPIN (R) Liquifilm solución oftálmica clorhidrato de pilocarpina 1%, 2%, 4%	miótico	15 ml
ANTIVIRAL		
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

Para la profesión médica...

Schering Compañía Ltda., representante de:
Schering Corporation, U.S.A.
introduce nuevo poder
en la antibioticoterapia

SALVAMINA* $\frac{\text{I.M.}}{\text{I.V.}}$





EL NUEVO PODER DE SALVAMINA[®] I.M. I.V.

(sulfato de sisomicina)

EN LA ANTIBIOTICOTERAPIA
DEMOSTRADA EN EL LABORATORIO:

Actividad bactericida superior contra un amplio espectro de bacterias clínicamente importantes

La Salvamina ha demostrado actividad bactericida más rápida y más potente contra un amplio espectro de bacterias clínicamente importantes... responsables de 8 de 10 infecciones bacterianas hospitalarias:

- *Staphylococcus* sp. incluyendo cepas resistentes a la penicilina y meticilina
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *E. coli*
- Especies del grupo *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*
- *Proteus* sp. (indol positivo)
- *Proteus* sp. (indol negativo)
- *Citrobacter* sp.

CONFIRMADA EN LA PRACTICA:

Respuesta clínica excelente en infecciones bacterianas... aún después del fracaso con otros antibióticos

Información derivada de numerosos estudios clínicos mundiales demuestra la excelente respuesta clínica a la Salvamina en infecciones de la piel, de tejidos blandos y óseas, genitourinarias, respiratorias, gastrointestinales y hepatobiliares, sanguíneas y del sistema nervioso central.

- 85.1% de las infecciones **complicadas** por afecciones graves subyacentes, curadas o mejoradas.
- 94.5% de las infecciones **no complicadas**, curadas o mejoradas.
- 71.6% de las infecciones **refractarias** a otros antibióticos, incluyendo cefalosporinas y todas las penicilinas, curadas o mejoradas.
- Perfil favorable de seguridad.

Pautas posológicas fáciles de recordar/Posología I.M. o I.V.

PACIENTES CON FUNCION RENAL NORMAL:

ADULTOS: *Infecciones Sistémicas*—3 mg/kg/día (1 mg/kg 3 veces al día).
Infecciones Urinarias—2 mg/kg/día (1 mg/kg 2 veces al día).

POSOLOGIA DIARIA SIMPLIFICADA:

	PACIENTES	INFECCIONES SISTÉMICAS (una ampolla cada 8 h)	INFECCIONES URINARIAS (una ampolla cada 12 h)
SALVAMINA A 75 mg (ampolla de 1.5 ml)	ADULTOS DE MAS DE 60 KG		
SALVAMINA M 50 mg (ampolla de 1.0 ml)	ADULTOS DE 40 KG O MENOS		

Infecciones potencialmente mortales en adultos—Hasta 4 mg/kg/día en tres o cuatro dosis iguales durante los primeros dos o tres días. Reducir luego a 3 mg/kg/día en tres dosis iguales.

NIÑOS: 3 a 4 mg/kg/día, administrados en tres dosis iguales.

LACTANTES Y RECIEN NACIDOS: 5 a 6 mg/kg/día administrados en 2 ó 3 dosis iguales (cada 12 o cada 8 horas). *En recién nacidos de menos de 2 semanas de edad* administrar en 2 dosis iguales (cada 12 horas).

DURACION DEL TRATAMIENTO: La duración usual del tratamiento para todas las infecciones es de 7 a 10 días.

Seguridad, conveniencia... y facilidad de administración

- Perfil favorable de seguridad, con una baja incidencia de reacciones adversas.
- Inyección virtualmente indolora-volumen bajo de solución.
- La Salvamina no necesita refrigeración, pero debe almacenarse en un lugar fresco y seco, a temperatura ordinaria (25°C., o menor).
- La solución de Salvamina puede variar de transparente a un color amarillo pálido; esta variación de color no indica cambio de potencia, integridad o calidad.

Nota: La fecha de expiración para las ampollas es de dos años, siempre que el producto se haya almacenado a la temperatura de 25°C., o menor.

cuatro formas de dosificación permiten conveniencia de administración



Adultos: Ampolla de 75 mg/1.5 ml.



Adultos: Ampolla de 50 mg/1.0 ml.



Niños: Ampolla de 20 mg/2.0 ml.



Niños: Ampolla de 10 mg/1.0 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.

SUB - DIRECTOR

Dra. Marta Lechuga

SECRETARIOS DE REDACCION

Dr. Santiago Ibáñez

Dra. Anita Schmidt

COMITE DE REDACCION

Dr. Carlos Eggers

Dr. José Espíldora

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

DIRECTORIO

1976

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



ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	5
HOMENAJE AL PROF. CRISTOBAL ESPILDORA LUQUE	7
Hockwin, O., y Valenzuela, H.: Experimental Approach to the Problem of the Multifactorial Pathogenesis of Cataracta Senilis	11
Eggers, C.: El Queratotorus	17
Charlín, C., y Galecio, R.: La Criptoftalmía	23
Peñaloza, H., y Cubillos, E.: Tumor de Células Granulosas	27
Martínez, E., y Verdaguer, T. J.: Metástasis en Iris y Cuerpo Ciliar de un Adenocarcinoma Renal	33
Guzmán, E.; García de los Ríos, M.; Mella, I., y Tapia J.: Análisis de posibles Factores Pronósticos en la Fotocoagulación de la Retinopatía Diabética	37
Verdaguer, T. J.; Fernández, M., y Cubillos, E.: Coriorretinitis en la Candidiasis Endógena	43
Bianchi, J.; Selle, S. C., y Meza, M. A.: El Límite Externo del Campo Visual	47
Chaimovich, S. M.: El Rinólogo frente a los Casos de Dacriocistorinostomía fracasadas. Su solución	57
Noticario Oftalmológico	61
Comentarios Bibliográficos	62

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: \$ 180.— Exterior: US\$ 6.—

EDITORIAL.—

INSUFICIENCIA VASCULAR CEREBRAL

El problema de la insuficiencia vascular cerebral y accidente cerebral oclusivo (o infarto) ha recibido una atención preferente en la literatura médica de años recientes. Este interés es motivado, en gran parte, por nuevos avances en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, su etiopatogenia, técnicas diagnósticas y tratamientos que han permitido un nuevo enfoque del paciente portador o amenazado de un infarto cerebral. Para enfatizar la importancia del tema, basta citar una estadística publicada por el National Heart & Lung Institute (1971): en USA se producen medio millón de accidentes vasculares oclusivos y 200.000 muertes anuales por infarto cerebral aterosclerótico, un 11% de mortalidad total.

El diagnóstico precoz de este cuadro vascular, que puede ser descubierto antes de que produzca un daño orgánico clínico, es de extrema importancia y le cabe al oftalmólogo un papel principal, ya que no es infrecuente la aparición de manifestaciones oftalmológicas, como ser: un episodio de amaurosis fugax o una diplopia transitoria o el hallazgo de un émbolo en un examen de rutina de fondo de ojo, los que pueden alertar sobre la existencia de tan grave enfermedad.

La arteriosclerosis localizada en la porción extracerebral de los territorios carotídeo y vertebro-basilar es la causa más frecuente de accidente vascular oclusivo. Pero en personas jóvenes las enfermedades cardíacas embolizantes, algunas enfermedades sanguíneas, del colágeno, tienen importancia relevante porque son susceptibles, en algunos casos, de curación radical. Un ejemplo típico lo constituye el mixoma cardíaco que ha sido motivo de publicaciones recientes en la literatura oftalmológica (COGAN).

Un avance significativo en el diagnóstico precoz de la enfermedad oclusiva cerebral es el reconocimiento de que un número importante de pacientes presenta, antes del fenómeno oclusivo mayor y por un período variable de tiempo, lo que se ha denominado "ataques isquémicos transitorios" o "AIT" ("transient ischemic attacks" o "TIA"). Estos episodios de déficit neurológico que duran desde segundos hasta 24 horas, preceden en un 40% de los casos a la instalación del infarto.

Las manifestaciones oftalmológicas son variables y dependen del territorio vascular afectado.

En el territorio carotídeo, el ejemplo típico de AIT lo constituye la amaurosis fugax unilateral, que se acompaña a veces de paresia braquial contralateral. Esto ocurre en cerca del 45% de los pacientes y la oftalmología ha demostrado que el accidente se debe al paso por el árbol vascular retiniano de émbolos desprendidos de placas de ateroma u otras fuentes, situadas en alguna parte del sistema. Contribuyen al diagnóstico la presencia de un soplo al auscultar el cuello, la asimetría del pulso carotídeo y la oftalmodinamometría con menor presión en el lado afectado.

En el territorio vertebro-basilar los episodios de nublamientos de visión o amaurosis fugax son bilaterales, a veces de tipo hemianóptico, o bien se presentan episodios transitorios de diplopia de 5-10 minutos de duración. Estos episodios traducen la isquemia de la corteza occipital en casos de amaurosis fugax, y de los núcleos oculomotores en el tronco cerebral en los casos de diplopia. Estos AIT visuales vertebro-basilares ocurren en alrededor de 50% de los pacientes y ocupan el segundo lugar en frecuencia después del vértigo transitorio. En estos pacientes se entiende que la oftalmodinamometría es normal.

Planteada la hipótesis diagnóstica el paciente debe ser derivado a un equipo neuro-quirúrgico, vascular periférico o cardiovascular.

Nuevas técnicas diagnósticas permitirán elegir el camino terapéutico: estudios de flujo por sonografía Doppler, termografía o angiografía endovenosa con radioisótopos para seleccionar a los pacientes que puedan o deban ser sometidos a arteriografía de 4 vasos (carotídeas y vertebrales). Estos medios permiten determinar si está indicada una endarterectomía o una cirugía "by pass" o bien si debe realizarse un tratamiento médico, como anticoagulantes o más recientemente, aspirina-persantín. En enfermos más jóvenes se ensayan técnicas de sondeo cardíaco o ecocardiografía que logran altísimos índices de exactitud diagnóstica y éxito terapéutico.

X. V. C.

HOMENAJE AL PROF. CRISTOBAL ESPILDORA LUQUE *

Señor presidente, estimada señora Amelia, señoras y Sres.:

Por encargo del Directorio de nuestra Sociedad, tengo el honor de expresar hoy en el seno de la misma, los sentimientos y la emoción que se despiertan en aquellos que tuvimos el privilegio de conocer personalmente, de convivir con él en la vida profesional y de admirar su personalidad. Me refiero al querido Prof. Cristóbal Espíldora Luque, que nos dejara para siempre hace ya 15 años, en un aciago día de abril de 1962.

Al evocar el recuerdo del maestro Espíldora, que guió nuestros primeros pasos en la especialidad, al recibirnos como ayudantes ad honorem cuando él era jefe del Servicio de Ojos del viejo Hospital San Vicente de Paul, allá en 1943, quisiera referirme sólo brevemente a sus méritos científicos, ya que a todos nos consta a través de sus muchos trabajos, de sus publicaciones y de sus libros.

Baste entonces el recordar solamente que, ya como estudiante de Medicina, descolló entre sus iguales, pues fue agraciado con el Premio Clin en 1921, que se otorgaba al mejor alumno de una promoción de nuestra Escuela de Medicina.

Después de obtener el título de Médico Cirujano en nuestra Universidad ese mismo año, viajó a la tierra de sus mayores, España. Allí revalidó su título de médico, titulándose Doctor en Medicina en la Universidad Central de Madrid en junio de 1922.

Se estableció enseguida en Málaga con el objeto de formarse en la especialidad, trabajando bajo las órdenes del Prof. Marques. Cuatro años después, en 1925, regresa al país, donde lo esperaba su padre espiritual, el Prof. Charlín Correa, quien lo recibe en éste que

era su Servicio, en calidad de jefe de Clínica. Durante su permanencia en España mantuvo con el Prof. Charlín Correa una nutrida correspondencia y le cupo el honor de ser corrector de pruebas del Tratado de Oftalmología del Prof. Charlín, que editara posteriormente Salvat.

En 1931, sólo 10 años después de haber obtenido el título de Médico Cirujano, rindió examen para Profesor Extraordinario en Oftalmología. La brillante tesis de profesorado versó sobre Alteraciones Circulatorias Cerebro-Retinales. La dedicación a este tema y su profundo conocimiento del mismo le permitieron inscribir su nombre en la lista de los grandes de la Medicina mundial al describir en 1934 el Síndrome "Oftálmico Silvano", conocido mundialmente como síndrome de Espíldora Luque.

El Prof. Espíldora nos trajo de Europa nuevos métodos de examen y es otro de sus merecimientos científicos el haber introducido en este país el uso del biomicroscopio y del oftalmodinamómetro de Baillat.

En 1945 es nombrado Profesor titular en Oftalmología y sucede al Prof. Charlín Correa en la jefatura de este Servicio de Ojos del Hospital del Salvador, cargo que conservó y desempeñó con brillo hasta su deceso.

Antes había sido profesor en Anatomía de la Escuela Dental de la Universidad de Chile y profesor titular de Anatomía de la Escuela de Medicina de la Universidad Católica.

Durante 10 años se desempeñó como secretario de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica y después ocupó durante 13 años la decanatura de esa casa de estudios. Al retirarse voluntariamente de ese alto cargo fue nombrado Decano Honorario en mérito de su brillante labor.

Después de este boceto, indudablemente incompleto, de su valor científico y académico,

* Pronunciado en sesión de la Soc. Ch. Oftalm. en julio de 1977.

permítaseme recordar al Prof. Espíldora Luque como hombre:

Hijo de una familia cristiana y observante, practicó durante toda su vida en forma ejemplar las normas y principios aprendidos en el hogar de sus mayores.

Al reencontrar en España a la mujer de quien se había enamorado acá en Chile siendo aún estudiante de Medicina, formó con ella un admirable hogar, del cual proviene una valiosa parte de la gran herencia que nos legara el maestro a los oculistas de Chile: su hijo, el actual Prof. Espíldora Cousso, nuestro dilecto amigo, copia fiel de su augusto padre.

Tenía el Prof. Espíldora una envidiable facilidad de palabra que hacía disfrutar a los oyentes, no sólo por la profundidad de los conceptos, sino por la pureza de su lenguaje, pronunciado, como dije alguna vez, con un leve acento peninsular que nos sonaba particularmente grato.

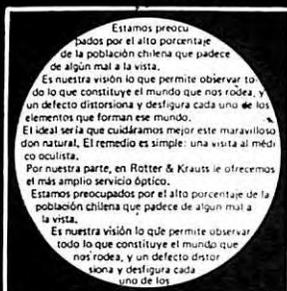
He tenido la oportunidad de leer algunas de las muchas cartas que él escribió desde España a su maestro Charlín Correa y no sé qué admirar más, si el hermoso estilo, escrito al correr de la pluma, o el profundo y sincero cariño por su maestro que trasunta en cada una de ellas.

El trato del Prof. Espíldora Luque era extraordinariamente afable para con todos. Tenía el don de caer bien sin ser ni adulator ni demasiado obsequioso. Fue para nosotros, que nos iniciábamos en la Oftalmología, un guía brillante, un jefe benevolente y un amigo siempre.

Termino diciendo que el Prof. Espíldora fue y será siempre el gran señor de la Oftalmología chilena y hago votos porque su espíritu esté entre nosotros para iluminarnos y guiarnos en el diario quehacer.

Prof. Dr. M. L. Olivares A.

¿Puede usted leer este aviso?



Si no pudo leerlo está perdiendo mucho más que éso.

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS S.A.**

AHUMADA 324 - ESTADO 273 - P. DE VALDIVIA 065
(lado Cine Oriente)

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

**LENES 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:

LENES DE CONTACTO Y PROTESIS

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204

2º PISO — TELEFONO 3 9 3 2 3 8

H O R A R I O :

De 13.15 a 20.45



EXPERIMENTAL APPROACH TO THE PROBLEM OF THE MULTIFACTORIAL PATHOGENESIS OF CATARACTA SENILIS *

OTTO HOCKWIN ** AND HERNAN VALENZUELA ***

Introduction

Multifactorial processes lead to the formation of lens opacities with age. Although the pathogenesis of this complex event is still rather unknown, clinical and experimental cataract research have provided valuable information toward a better understanding of interactions resulting in the frequent occurrence of cataracts (Hockwin et al., 1976).

For a considerable time the opinion prevailed that the energetic metabolic processes play a central part in the maintenance of lens transparency. Disturbances in the balance of the endergonic and exergonic processes and decrease of the energy pool are generally considered as trigger for the formation of cataracts. Although these assumptions are still valid, experiences in experimental cataract research indicated the presence of other trigger mechanisms not necessarily connected with the energy metabolism.

Fig. 1 illustrates the present ideas on trigger mechanisms in the pathogenesis of cataracts.

There is a great number of risk factors, including age related influences as well as endocrinal disturbances, physical or chemical effects, vitamin or amino acid deficiency, genetically or posttranslationally conditioned en-

zyme deficiency, intoxications and many others. It is obsolete to assume that only one trigger is responsible in a certain case. Hockwin (1969) succeeded in inducing experimental cataracts by addition of two risk factors, each of them representing a subliminal lens noxa. Hockwin and Koch (1975) were able to demonstrate two different ways of action for subliminal risk factors, which were described by Koch (1976) according to the processes involved in cancerogenesis as co- and syncataractogenesis (Fig. 2).

The number and variety of possible risk factors and probable mechanisms justifies regarding cataractogenesis as a multifactorial process.

The ophthalmologist gets certain indications on the various noxious mechanisms involved already through the different localization of the opacities in the case of senile cataract.

Following Nordmann's suggestion (1972) for a classification, three main groups are to be discerned:

- 1) Changes in the nucleus.
- 2) Cortical opacities with prevalence to the posterior cortex.
- 3) Changes starting from the periphery (water clefts and spokes).

In most cases of advanced lens opacities we have to deal with mixed forms of these three main classes (Fig. 3).

The sensibility of this kind of classification is supported by the results of experimental cataract research (Hockwin and Koch, 1976) with its predicted noxious influences, permitting under certain conditions to draw empiric

* Dedicated to Professor Dr. E. Weigelin in honour of his 60th anniversary.

** Division Biochemistry of the Eye (Head: Prof. Dr. O. Hockwin).
Clinical Institute for Experimental Ophthalmology (Head: Prof. Dr. E. Weigelin). University of Bonn, Abbestr. 2 D-5300 Bonn-Venusberg, FRG.

*** Fellow of the Alexander v. Humboldt Stiftung 1975-76.
Laboratorio Patología Ocular, Sección Oftalmología, Departamento Especialidades, Hospital J. J. Aguirre, Universidad de Chile, Santiago de Chile, Chile.

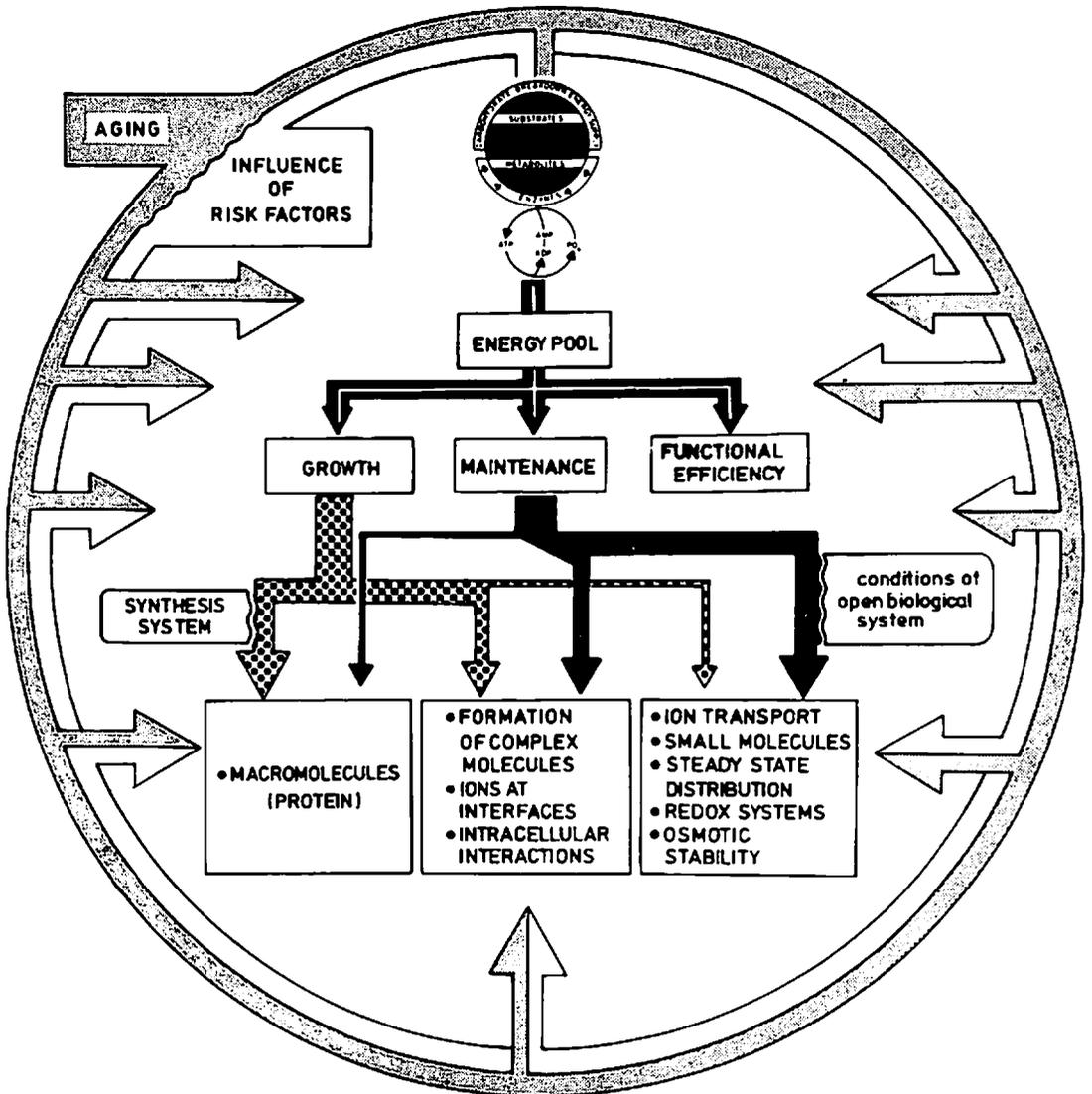


Fig. 1

Fig. 1) Schematic representation of lens metabolism and its essential functions ensuring lens transparency. Of general importance is the balance between supply of energy from carbohydrate breakdown and endergonic requirements for growth and maintenance.

Size of arrows indicate the quantity of the energy requirements. The growth of the lens needs more energy for the synthesis of its macromolecules (proteins) than for ion transport, steady state distribution (right frame), etc.

Relations are reversed when growth rate has slowed down and maintenance has become the most important energy requirement.

Ageing as well as other risk factors may disturb the system at various sites and levels. Therefore a risk factor triggering cataract formation can act upon the system without primarily attacking the energy balance. This may occur in case of amino acid deficiency within the protein synthesising system (left side) or in case of disturbances of osmotic conditions as a direct influence on the open biological system "anterior eye section" (right side).

The circles around the "schema of lens metabolism" demonstrate the effect of ageing and of risk factors through the "multiple arrows" going into the scheme; they illustrate the statement that cataract formation is a multifactorial event.

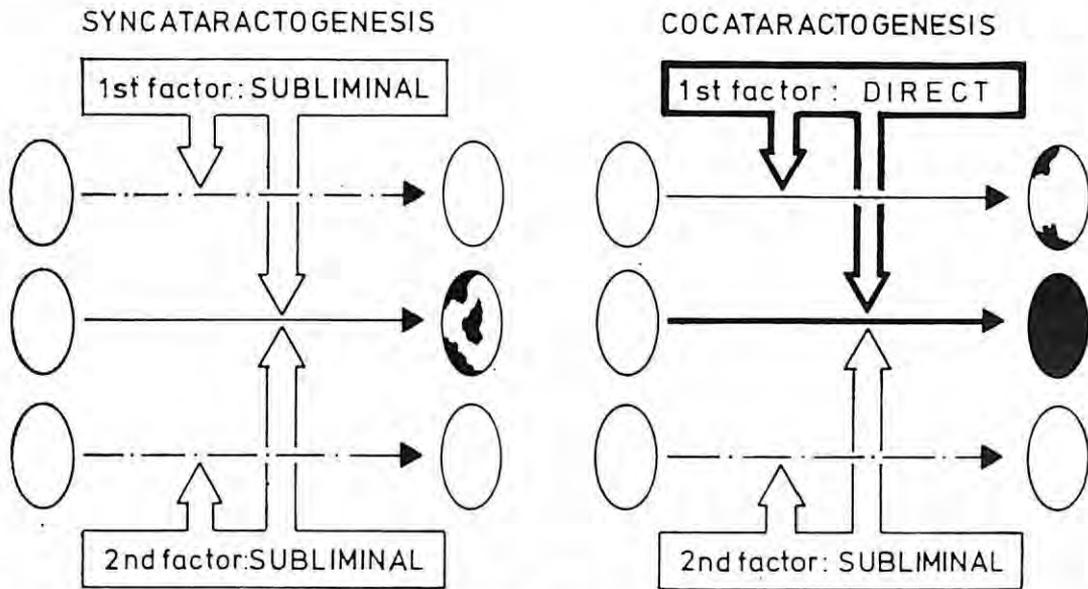


Fig. 2) Mechanisms of cocataractogenesis and syncataractogenesis with direct or subliminal risk factors.

conclusions from clinically observed processes.

The experimental cataract induced by peroral application of naphthalene is similar to the water-cleft and spokes opacities in human eyes. Uyama et al. (1955) had already pointed out that the actual lens noxa is not naphthalene itself, but its oxidation product naphthoquinone. Van Heyningen (1968) and Pirie (1968) were able to verify this statement in connection with experiments of Boyland (1963) on the biotransformation of polycyclic aromates. However, the observation that rats are far less sensitive to naphthalene than rabbits, remained unexplained.

Biotransformation of aromates by oxidation is, among others, also catalyzed by oxidases. These enzymes often show a rather unspecific substrate dependence and also take an important part in pigmentation.

Koch et al. (1976) approached these problems on the basis of the following observations:

1) Lindberg (1922) reported that rabbits, after having been subjected to an iridectomy, showed less pronounced or no opacities at all in the coloboma region in spite of naphthalene application. The same phenomenon could be observed with permanent mydriasis leading to peripheral opacities.

2) Goldmann (1928) was the only one who had observed naphthalene changes in rats, and at that time he had among his test animals also pigmented rats, while in the last decades (for about 40 years) albino rats have mostly been used.

Assuming that the oxidases responsible for pigmentation should be involved in the biotransformation of naphthalene to the cataractogenic naphthoquinone, the animals should develop opacities in relation to the intensity of their pigmentation. Results by Koch et al. with 5 strains of rats of different degrees of pigmentation support this assumption. The more intense the pigmentation, the briefer the latency period for lens opacities and the more pronounced their formation.

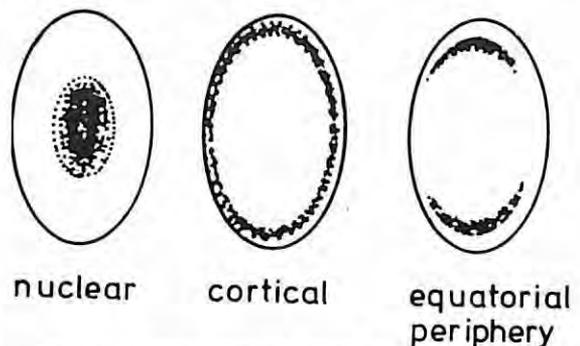
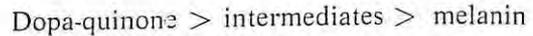
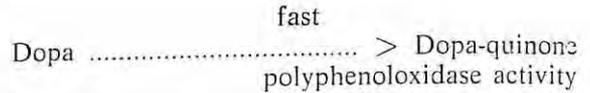
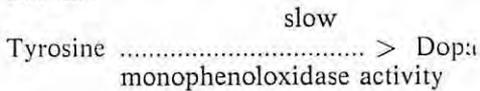


Fig. 3) General classification of lens opacities.

The results obtained by Koch et al. (1976) pointed to the fact that the formation of naphthoquinone does not occur by means of the metabolic pathways considered by Boyland to be very important in non-pigmented tissues. Experiments to examine the influence of naphthalene on the lens of differently pigmented rats showed that in the naphthalene treated groups a significant relationship exists between pigmentation and cataract development. This holds true for the time of latency as well as for the degree of opacification. No lens alterations were observed in the group of untreated rats. In the animals treated with naphthalene, however, lens opacities appeared earlier and were more pronounced according to the different degrees in pigmentation of the fur. Where pigmentation was less pronounced, opacities appeared later or not at all. With slight or no pigmentation (albino rats) no opacities were found.

The differences observed support the idea that the development of opacities depends on the intensity of ocular pigmentation and consequently on phenoloxidase (E. C. 1.10.3.1.) activity. It is well known that phenoloxidase (also called Dopa-oxidase, tyrosinase, catechol oxidase or phenolase) participates in the melanin formation according to the following scheme:



Lillie (1955) summarized the reported results obtained with various substrates in the so-called tyrosinase-dopa reaction. No positive reactions are reported with D-Dopa. With DL-Dopa there are positive reactions found in sections of adult mammalian skin; however, no findings concerning melanin formation in the eye are mentioned in literature. Most of the authors have used L-Dopa as substrate, mainly, however, in the skin.

Only Miescher (1923) used it in the uvea of rabbit, guinea pigs and chicken during the embryonic stage. No further histochemical reports concerning a Dopa reaction in the uvea are available.

Valenzuela et al. (1977) used DL-Dopa as substrate using young rats of the same strains used by Koch and Doldi (1976) and showed phenoloxidase activity in the iris and ciliary body in direct relation to skin pigmentation. No enzyme activity was found in the albino rats. In light brown hooded rats the activity, although present, was less than that observed in black hooded animals, with the appearance of newly formed pigment at the pigmented epithelium and stroma of the iris and ciliary body (Fig. 4).



Fig. 4) Ciliary body sections of a BDE, black hooded rat incubated at pH 7.4 for 90 min. The section at the left side was incubated in phosphate buffer plus 5 mM DL-Dopa and shows induced pigment at the pigmented epithelium and stroma, which disappears at the right side in a section incubated in phosphate buffer, 5 mM DL-Dopa and 1 mM sodium diethyl-dithio-carbamate. No counterstain.

It is known that besides phenoloxidase, Dopa can be also oxidized by peroxidase or by the cytochrome system. The action of the cytochrome system is completely suppressed by formalin fixation (Barka and Anderson, 1963) and that of phenoloxidase by 10^{-3} M sodium diethyldithiocarbamate. Peroxidase, on the contrary, is resistant to the same concentration of sodium diethyldithiocarbamate (Okun et al., 1969). Applying formalin fixation and 10^{-3} M sodium diethyldithiocarbamate, no reaction was seen in our preparations. According to this finding, the possibility of Dopa oxidation by peroxidase can be excluded. The observed oxidation process must, therefore, be ascribed only to the phenoloxidase activity.

Results obtained with experimental naphthalene cataract point to the fact that the surrounding media of the lens are not only responsible for its transparency by supplying essential substrates, but are, on the other hand, also liable to pass toxic substances into the lens. The importance of such findings are open to further studies.

REFERENCES

- 1.—Barka, T., Anderson, P. J.: *Histochemistry*. Hoeber Med. Div., Harper + Row, New York. p. 322, 1963.
- 2.—Boyland, E.: *The biochemistry of bladder cancer*. 1963, Thomas, Springfield, Ill.
- 3.—Goldmann, H.: Experimentelle Supranukleärkatarakt und Kernsklerose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1929, 83, 433-438.
- 4.—Heyningen, R. van and Pirie, A.: Naphthalene cataract (1) in *Biochemistry of the Eye* 1968, p. 407-409, Karger, Basel-New York.
- 5.—Hockwin, O.: Klinische Bedeutung der Erzeugung experimenteller Katarakte durch Addition unterschwelliger Schädigungsereignisse. *Ophthalmologica* (Basel), *Add.* 158, 481-487 (1969).
- 6.—Hockwin, O. and Koch, H.-R.: Cataract of Toxic Etiology D. Combined noxious influences. In J. G. Bellows: *Cataract and Abnormalities of the Lens*. p. 243-254. Grune + Stratton, Inc. New York - San Francisco - London, 1975.
- 7.—Hockwin, O., und Koch, H. - R.: Fortschritte auf dem Gebiet der experimentellen Kataraktforschung. Ihre Bedeutung für die praktische Augenheilkunde. In: "Aktuelle Ophthalmologie", Hrg. H. J. Kühle, S. 77-100. F. J. Lehmanns Verlag, München (1976).
- 8.—Hockwin, O., Koch, H.-R., Ohrloff, Ch., and Bours, J.: Altern der Linse und Kataraktforschung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 169, 165-181 (1976).
- 9.—Koch, H.-R.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Corticosteroiden auf die Augenlinse. *Habilitationschrift, Med. Fakultät, Univ. Bonn*, 1976.
- 10.—Koch, H.-R., Doldi, K., Hockwin, O.: Naphthalene Cataracts in Rats. *Association of Eye Pigmentation and Cataract Development. Doc. Ophthalm. Proc. Series, Vol. 8, 293-303, (1976).*
- 11.—Lindberg, J. G.: Über die Initialstadien des Naphthalinstares im Kaninchenauge. Spielt die Iris eine Rolle bei der Ausbreitung des Stares im vorderen Linsencortex? *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1922, 68, 527-533.
- 12.—Lillie, R. D.: Phenolic oxidative activities of the skin: some reactions of keratohyalin and trichohyalin. *J. Histochem. Cytochem.* 4: 318-330, 1956.
- 13.—Miescher, G.: Die Pigmentgenese im Auge. *Arch. mikr. Anat.* 97: 326-396, 1923.
- 14.—Nordmann, J.: Problems on Cataract Research. *Ophthal. Res.* 3, 323-359 (1972).
- 15.—Okun, M. R., Edelstein, L. M., Niebauer, G., and Hamada, G.: The histochemical tyrosine-dopa reaction for tyrosinase and its use in localizing tyrosinase activity in mast cells. *J. Invest. Derm.* 53, 39-45 (1969).
- 16.—Pirie, A. and Heyningen, R. van: Naphthalene Cataract (2), in *Biochemistry of the Eye* 1968, p. 410-412, Karger, Basel-New York.
- 17.—Uyama, Y., Ogino, S., and Ishihara, T.: The cataractogenic substance excreted in the urine of rabbits treated with naphthalene. *Med. J. Osaka Univ.*, 1955, 6, 229-239; *Ophthal. Lit.* 1955, 9, 346; *Zbl. Ophthal.* 1955, 66, 336.
- 18.—Valenzuela, H., Schedtler, C. M., Koch, H.-R. and Hockwin, O.: Phenol oxidase activity of iris and ciliary body of rats. *Albrecht v. Graefes Arch. Klin. exp. Ophthal.* 201, 207-212 (1977).

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

T e l é f o n o : 8 6 1 6 6

EL QUERATOTORUS — 8 CASOS CLINICOS *

CONSIDERACIONES ESPECIALES ACERCA DE LA HERENCIA

DR. CARLOS EGGERS **

Las deformaciones cónica, tórica y globosa de la córnea, así como la córnea plana, se encuadran dentro de las anomalías de curvatura de la córnea (Fig. N° 1 — Anomalías de curvatura de la córnea). Esta última, es decir, la córnea plana, es fácilmente delimitable de las restantes, pues no presenta ningún tipo de adelgazamiento.

FIGURA 1

ANOMALIAS DE CURVATURA DE LA CORNEA

ENSAYO DE SISTEMATIZACION



Renovadamente se ha designado esta enfermedad con nuevas denominaciones, generalmente sin conocer o rebatiendo la identidad con descripciones existentes (Fig. N° 2 — Denominaciones para la deformación tórica de la córnea). Si se estudia retrospectivamente la literatura es posible desenmarañar tres ramificaciones principales: 1) la que designa la enfermedad como queratotorus remontándose a Kraupa; a continuación la que deriva de Jauernig (7) y designa el cuadro como deformación cilinroide con adelgazamiento de la mitad inferior de la córnea y, finalmente, la definición de Schaeppi (11) de distrofia marginal inferior pelúcida de la córnea. Inclusive Duke-Elder en su System of Ophthalmology

cae en la confusión, porque menciona el queratotorus en el tomo de malformaciones congénitas, y la distrofia pelúcida en el tomo de patología corneal, sin reconocer la identidad de ambos cuadros. En 1968 J. Malbrán (10) y en 1970 Hallermann (5) en sendos trabajos publicados reconocen la identidad de las diferentes descripciones. A pesar de todo sigue confundiéndose en algunas publicaciones posteriores.

FIGURA 2

DEFORMACION TORICA DE LA CORNEA

Sinonimia

Queratotorus.	Kraupa	1926
Protrusión cilindroide y adelgazamiento de la mitad corneal inferior.	Jauernig	1937
Indentación bilateral de la córnea.	Livant	1956
Distrofia marginal inferior pelúcida de la córnea.	Schaeppi	1957
Protrusio cylindrica.	Alajmo	1959
Córnea piriformis.	Stankovic y Stankovic	1966

Por otra parte, también se le ha confundido con la degeneración marginal de Terrien. Se distingue de ésta muy claramente por el hecho de que no se perfora espontáneamente, de

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en 1977.
 ** Servicio de Oftalmología, Hospital del Salvador, Santiago de Chile.

que la degeneración de Terrien es de comienzo típicamente limbar superior y además por los caracteres histológicos.

Antes de entrar a analizar las características del queratotorus observables a la biomicroscopía, es bueno hacer un paralelo con el queratocono, por ser esta última enfermedad de común conocimiento en lo que se refiere a herencia y signos a la inspección (Fig. 3); signos queratoscópicos (Fig. 4) y signos queratométricos (Fig. 5).

FIGURA 3

	Queratocono	Queratotoro
HERENCIA	R - autosómica irregular (hasta ahora)	? (hasta ahora)
	D - autosómica,	
INSPECCION (MUMSON)	Presente	Ausente

FIGURA 4

	Queratocono	Queratotoro
SIGNOS QUERATOSCOPICOS		
EN POSICION PRIMARIA:	Elipse de eje mayor horizontal	Elipse de eje mayor vertical
EN SUPRAVERSION:	Elipse de eje mayor horizontal	Elipse de eje mayor horizontal

FIGURA 5

	Queratocono	Queratotoro
SIGNOS QUERATOMETRICOS		
TAMAÑO DE LA IMAGEN:	Pequeña e irregular	Grande y regular
TIPO DE ASTIG- MATISMO:	Alto y se- gún la regla	Alto y con- tra la regla

Biomicroscopía.— Al corte óptico se reconoce un adelgazamiento moderado que compromete a la totalidad de la córnea. El perfil de la porción inferior aparece más fuertemente curvado. En la proximidad del limbo inferior se comprueba un adelgazamiento máximo.

Suele formarse en esta zona un surco cuya vertiente más limbar se aprecia ectásica. El surco se origina en los cuadrantes inferiores, ubicándose aproximadamente a 2 mm. del limbo. En estadios avanzados puede extenderse a los cuadrantes superiores. En 3 de los 14 ojos de nuestra casuística el surco comprometía toda la circunferencia corneal.

A la observación frontal se presenta la ilusión óptica de que la pupila está desplazada hacia arriba. Esta ilusión proviene del hecho de que en el centro de la córnea existe un fuerte astigmatismo inverso, que en el porción inferior se transforma en un alto astigmatismo directo o según la regla. En relación al astigmatismo es digno de destacar una característica diferencial con el queratocono, cual es la regularidad en el queratotorus, que solamente se pierde en estadios muy avanzados de la enfermedad. Por otra parte, la formación de pliegues en empalizada en las capas profundas del parénquima como se le observa en el queratocono, es reemplazada por pliegues mucho más escasos, más separados, más largos y a veces débilmente pigmentados. Estos últimos hallazgos no son constantes y difíciles de fotografiar por su extensión. El anillo de Fleischer y la mayor visibilidad de los nervios son fenómenos presentes, pero menos constantes en el queratotorus. Las características aquí descritas se resumen en la Fig. 6.

Casuística.— El mayor número de casos publicados hasta la fecha es el de Jorge Malbrán, quien en 1971 informó acerca de 6 casos. Ahora deseamos presentar 8 casos, que hemos observado a partir de 1970. La edad del mayor de ellos era 57 años, el menor tenía 13 años. Seis pacientes son de sexo masculino y 2 en sexo femenino (Tabla 1).

En dos casos la afección estaba circunscrita a un ojo, en los otros seis el compromiso era bilateral. De estos seis casos bilaterales, llamaba la atención que en cinco de ellos la afección

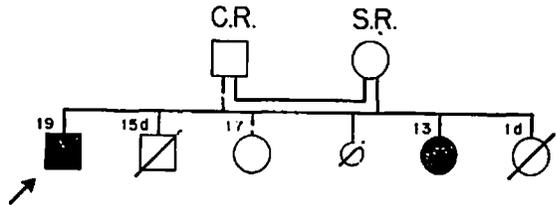
FIGURA 6

	Queratocono	Queratoroto
SIGNOS BIOMICROSCOPICOS		
ADELGAAMIENTO:	Central	Paralimbar inf.
RUPTURAS BOWMAN:	Presentes zona apical	No se aprecian
ANILLOS DE FLEISCHER:	Frecuente	Poco frecuente
MAYOR VISIBILIDAD NERVIOS:	Frecuente	No observada
PLIEGUES PROFUNDOS:	Plegues finos	Pliegues largos escasos; generalmente ausentes
MAYOR RELUSCENCIA ENDOTELIO:	Sí	No

FIGURA 7

QUERATOTORUS

Genealogía de una familia



ción estaba notoriamente más avanzada en un ojo que en el otro.

Herencia.— La herencia autosómica recesiva y la herencia autosómica dominante irregular del queratocono ya no son materia de discusión. En el queratoglobos Hallermann ha demostrado recientemente la herencia autosómica recesiva. En cambio, en el queratoroto hasta ahora no se había podido aportar ninguna evidencia hereditaria.

La aparición de la enfermedad en dos hermanos (Fig. 7), que corresponde a los casos 5 y 6 de nuestra casuística, en la que los padres no afectados son primos hermanos, nos permiten formular fundadamente la hipótesis de una herencia recesiva autosómica. Los descendientes afectados en esta segunda generación son oligofrénicos.

Tratamiento operatorio.— Con disímil resultado se han descrito hasta la fecha varias técnicas operatorias. Solamente las enumeramos. Son: la queratoplastia penetrante sub-total (Cremona y Alezzandrini (3) y recientemente Hammerstein (6); la queratoplastia

penetrante ligeramente excéntrica Francois (4) y Joaquín Barraquer (1); la queratoplastia laminar sub-total o total con tracción del colgajo (Jorge Malbrán y Hallermann); la queratoplastia laminar corneal total (Smith (12), y la queratectomía penetrante en semiluna inferior (J. I. Barraquer (2).

Desgraciadamente no me es posible informar acerca de una experiencia personal significativa, a pesar de la casuística relativamente numerosa. El grupo de pacientes apropiados para cirugía se redujo por variados motivos. Un paciente falleció. Dos —como ya he dicho— son oligofrénicos. De los cinco restantes, en tres la agudeza de un ojo era considerablemente buena, de modo que no se sentían atraídos por la idea de una intervención en el ojo peor. En el caso 4 fueron efectuados un trasplante y retrasplante laminares sin éxito. Es de hacer notar eso sí que el ojo a que acabamos de hacer referencia había sufrido un traumatismo penetrante con leucoma adherente. Por motivos que aquí no son del caso analizar, no se pudo aprovechar debidamente el material histológico del caso receptor. Finalmente debemos mencionar al último paciente, en el cual se ha planeado una queratectomía penetrante inferior en forma de hoz, y que hasta la fecha se ha postergado por indecisión del paciente.

Los inconvenientes enumerados nos impiden aportar un enriquecimiento a la histopatología del queratoroto, a nuestro juicio importante, dado que hasta ahora sólo son conocidas las comunicaciones de Zucchini (13) y la de Francois (4).

Discusión.— El queratoroto sigue siendo considerado como una afección corneal extre-

madamente rara. No deseamos compartir esa opinión en forma irrestricta. Al analizar la casuística de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, entre los años 1970 hasta mediados de 1976, se desprende que en ese lapso de tiempo ingresaron 136 nuevos pacientes con queratocono. En ese mismo período se registraron los 8 casos de queratotorus aquí comunicados. Existe, por consiguiente, una relación exacta de 16 : 1. Antes de ese tiempo seguramente muchos casos no fueron advertidos por nosotros. El diagnóstico de ingreso fue: una vez de degeneración de Terrien. —una vez de queratoglobos— una vez simplemente de ectasia corneal, y cinco veces se formuló el diagnóstico de queratocono, aunque en este caso varias veces se agregó la denominación "atípico". Hacemos esta aclaración con el único objeto de destacar que muchos queratotorus son diagnosticados en forma inadecuada, como nos sucedió igualmente a nosotros hasta que afinamos la puntería al respecto. Es de inferir, en consecuencia, que la deformación tórica de la córnea no es tan extremadamente rara como generalmente se acepta.

¿Debemos aceptar al queratotorus como una entidad nosológica? ¿O es una variedad del queratocono?

Sin duda existen con el queratocono varias semejanzas llamativas. Por una parte, la similar distribución por sexo y la aparición de la enfermedad en el mismo grupo de edad. En segundo lugar, existe semejanza en ciertas características morfológicas, como el adelgazamiento del estroma corneal, si bien con otra distribución topográfica. También aunque no constante, es la observación de un anillo de Fleischer. Por otra parte, según Francois y colaboradores, las características histológicas del queratotorus son similares a las ya clásicas del queratocono, con máxima relevancia en el sitio de mayor adelgazamiento en cada caso. Sorprendente es la observación de Lisch (9), quien en un mismo paciente observa queratocono en un ojo y queratotorus en el otro. No obstante es la única comunicación que anota esta asociación. Ese hecho, de repetirse, permitiría suponer una base genética común.

A pesar de todo lo recién dicho, somos de opinión que la morfología de la deformación tórica de la córnea es clínicamente diferenciable claramente de las demás deformaciones, de modo que sobre todo en relación a pronós-

tico y terapia la delimitación aparece sobradamente justificada.

RESUMEN

Se presenta la mayor casuística conocida en la literatura mundial de deformación tórica de la córnea (14 ojos que corresponden a 8 pacientes). Entre los casos presentados se encuentran dos hermanos cuyos padres son parientes. Con ello se aporta la primera evidencia de transmisión hereditaria (herencia autosómica recesiva) de esta patología. La denominación de queratotorus parece la más apropiada. Aunque existen similitudes con otras anomalías de curvatura de la córnea, en especial con el queratocono, el cuadro clínico y las implicaciones terapéuticas justifican considerar al queratotorus como entidad nosológica aparte.

SUMMARY

Keratotorus

This is the largest clinical series of toric deformation of the cornea reported in world literature (14 eyes of 8 patients).

Two siblings of a consanguineous marriage were affected; this is the first evidence of hereditary transmission (autosomic recessive) in this disease.

Keratotorus seems to be best denomination for this disease. Despite similarities with other conditions characterized by an abnormal corneal curvature, particularly Keratoconus, the disease should be considered as a separate entity because of its own clinical course and therapeutic implications.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Barraquer, J.: *Advances in Ophthalmology*. S. Karger, Basel. 30: 322, 1975.
- 2.—Barraquer, J. I.: Comunicación personal. 1975.
- 3.—Cremona, A., y Alezzandrini, A.: *Arch. Ophthalm.* Bs. Aires. 37: 79, 1962.
- 4.—Francois, J.; Hannesens, M., y Stockmans, L.: *Bull. Soc. Belge. Ophth.* 143: 642, 1966.
- 5.—Hallermann, W.: *Klin. Mbl. Augenhk.* 156: 151, 1970.
- 6.—Hammerstein, W., y Friedburg, D.: *Klin Mbl. Augenhk.* 166: 24, 1975.
- 7.—Jauernig, G.: *Klin. Mbl. Augenhk.* 98: 592, 1937.
- 8.—Kraupa, E.: *Arch. Augenhk.*, 97: 205, 1926.
- 9.—Lisch, K.: *Der Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg.* 55: 404, 1949.
- 10.—Malbrán, J.: *Klin. Mbl. Augenhk.*, 159. 1, 1971.
- 11.—Schaeppi, V.: *Probl. Act. Ophthalm.*, 1: 672, 1957.
- 12.—Smith, E.: *Advances in Ophthalmology*, 30: 324, 1975. S. Karger, Basel.
- 13.—Zucchini, G.: *Ann. Ophthalm.*, 88: 47, 1962.

T A B L A 1

Caso		Comienzo enfermedad	Astigmatismo	Agudeza	Adelgazamiento	Vascularización	Pigmentación	Aparición familiar	Observaciones
1) O. D. D. S.	49	Ojo sano		0.8 (c. c.)					
O. I.	Hombre	Hace aprox. 25 años	Inverso, regular 14 Dptr.	0.035 c. c. = no mejora	Paralimbar 5/8 de circunferencia	Fina, hacia escleral del surco	No	No	Ha aumentado notoriamente últimos 3 años
2) O. D. S. S.	57	Hace aprox. 40 años	Inverso, irregular	0.1 c. c. = no mejora	Paralimbar inferior	(—)	No se investigó	No	
O. I.	Hombre	Algo menos	Inverso, irregular	0.1 c. c. = no mejora	Paralimbar inferior	(—)	No se investigó		
3) O. D. L. Z.	28	Datos imprecisos	No se midió	0.5 (c. c.)	No	(—)	No se investigó	No	
O. I.	Mujer	Datos imprecisos	No se midió	0.25 (c. c.)	Paralimbar inferior	Fina, hacia escleral del surco	No se investigó		
4) O. D. R. G.	22	Desde el séptimo año de edad	Inverso, regular 9 Dptr.	0.05; -3 esf. cil -10 a 55° = 0.15 (no se prescribe)	Paralimbar inferior paralimbar superior	(—)	Anillo de Fleischer	No	Hay además leucoma adherente traumático
O. I.	Hombre	Desde el séptimo año de edad	Inverso, irregular	cd. a 30 cm.	Paralimbar inferior paralimbar superior	(—)	No		
5) O. D. M. C.	19	Ojo sano	(—)	0.6 (s. c.)				Sí (caso 6)	
O. I.	Hombre	Hace 10 años	Inverso, regular 7.5 Dptr.	c. d. a 30 cm. c. c. = 0.05	Esbozado inferior	(—)	Anillo de Fleischer		
6) O. D. V. C.	13	Edad escolar	Inverso, regular 7.5 Dptr.	0.1 c. c. = 0.2	Uniformemente adelgazada	(—)	No	Sí (caso 5)	
O. I.	Mujer	Edad escolar	Inverso, regular 4 Dptr.	0.1 c. c. = 0.15	Uniformemente adelgazada	(—)	No		
7) O. D. F. M.	54	Hace 30 años	Inverso, regular 18.5 Dptr.	cd. a 80 cm. c. a. e. = 0.05	Paralimbar inferior	Fina, hacia escleral del surco	Línea de Hudson-Stahli	No	
O. I.	Hombre	Hace 35 años	Inverso, regular 6 Dptr.	cd. a 1 metro c. a. e. = 0.1 p.	Paralimbar inferior	Semejante a anterior	Línea de Hudson-Stahli		
8) O. D. O. L.	34	Adolescencia	Inverso, regular 7 Dptr.	c. c. = 0.6	Paralimbar inferior	No	No	No	Despegamiento falciforme de la Descemet-en O. I.
O. I.	Hombre	Adolescencia	Inverso, regular	c. c. = 0.3	Paralimbar inferior desplaz. a nasal	No	No		

OPTOLENT

TODO EN OPTICA

- Lentes de sol
- Lentes correctivos
- Lentes de contacto
- Lentes de seguridad
- Productos ortópticos
- Prótesis oculares
- Instrumental quirúrgico y oftálmico



ACM

OPTOLENT OPTICA : Huérfanos 645 - Fono 382588

OPTOLENT LENTES DE CONTACTO : Ahumada 131, of. 608 - Fono 61908

San Martín 728, Fono 26341, CONCEPCION

OPTOLENT SEGURIDAD INDUSTRIAL : Ahumada 131, of. 912 - Santiago

Representantes de American Optical Corporation, U.S.A.

LA CRIPTOFTALMIA (*)

(A propósito de un caso clínico)

DRES.: C. CHARLIN V. (**), R. GALECIO G. (***)

Esta extraña anomalía congénita ofrece la característica de no existir ninguna demarcación o esbozo palpebral; hay una verdadera continuidad de la piel de la frente hacia la mejilla. Ha sido observada, como única anomalía aislada, o bien acompañada de alteraciones internas, externas, uní o bilaterales.

Puede, por lo tanto, hallarse asociada a malformaciones fisurales, meningo-encefálicas, o de las orejas, nariz, genitales, fisura del paladar, hernia umbilical, aplasia renal, etc. (4, 1, 8, 9, 5). Los casos publicados no llegan a sesenta (1, 4).

Fueron ZEHENDER (11) y MANZ (6) los primeros en revelarnos este síndrome (1872).

Las alteraciones oculares más frecuentemente mencionadas, se refieren a microftalmía, quiste dermoide, coloboma palpebral (1, 4).

El mecanismo embriológico de esta malformación es polimorfo (FONTAINE), y las causas determinantes de una criptoftalmía son diversas, pudiendo intervenir FACTORES EXTRINSECOS: **Mecánicos** (bridas amnióticas). **Físicos**, (radiaciones ionizantes; una dosis de 50 r ya es tóxica para un feto. **Químicos**: (oxígeno, hipoxia, anoxia, sustancias químicas, medicamentos, talidomida, etc.). **Factores Infecciosos**, (virosis, toxoplasmosis), **Inmunológicos**: incompatibilidades, (RH); y **diversos otros agentes**, como hormonales, endocrinos y metabólicos, son determinantes de esta afección. Finalmente en los FACTORES INTRINSECOS la genética es responsable por aberraciones cromosómicas de anomalías oculares y concomitantes.

También puede encontrarse casos en que hay una asociación de los factores extrínsecos e intrínsecos. La consanguinidad tiene la responsabilidad en un 15% aproximadamente (9) y en su aspecto genético la criptoftalmía es autosómica recesiva.

HISTORIA CLINICA: F. D. C. (Obs.: de la M. del H. del S. N° 13.195) Parto Normal, peso al nacer: 3.550 gr. Sexo: M. Edad: 1 semana.

Antecedentes Familiares: Sin importancia, haciendo excepción a la actividad profesional de la madre, que cumplía labores de auxiliar en el Hospital del Tórax; (acompañando a los pacientes a la sección de radiología) en consecuencia, se exponía a radiaciones periódicamente.

Examen físico y evolución: Cabeza: cráneo anormal distribución del cabello parietal, extendiéndose bilateralmente en forma de cuña, hacia las cejas. Cara, en el lado derecho, coloboma del párpado superior, atrofia y adelgazamiento, anquiloblefaron. Párpado inferior de aspecto normal, disminución de la humedad conjuntival. Córnea apacificada parcialmente, no permitiendo ello una exploración detallada de la cámara anterior, iris y cristalino.

En el lado izquierdo, la piel de la frente se prolonga directamente sin inflexiones hacia la mejilla. Boca; paladar n/e. Orejas; n/e.

El resto del examen físico = nada de anormal.

Al palpase digitalmente cavidad orbitaria izquierda, no se podía afirmar la existencia de un globo ocular. A las 3 semanas de edad,

* Presentado en el XXII Congreso Internacional de Oftalmología. (PARIS).

** Clínica Oftalmológica Hospital del Salvador.

*** Maternidad del Hospital del Salvador.

ya se palpaba en el fondo orbitario una pequeña resistencia esférica que correspondía al globo ocular. Posteriormente comenzó a manifestar dolores referidos a esa órbita.

Para proteger la córnea del ojo derecho, por la existencia del coloboma, se practicó una blefarrafia temporal (en espera de una intervención plástica ulterior). Aprovechando la anestesia general, en esa ocasión, se abrió la piel horizontalmente con una incisión lineal en la región media correspondiente de la órbita izquierda, lo que permitió visualizar un globo ocular algo menor en tamaño, de córnea opalescente, sin fondos de saco conjuntivales, pero existiendo una membrana fibrosa, firmemente adherente al tejido subcutáneo con excepción de la región correspondiente al área corneal.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

a) Estudio genético, cariotipo normal (técnica corriente que sería posteriormente repetida con desnaturalización por calor (Dres. Aspillaga y Morison). Véase árbol genealógico; b) E. E. G., dentro de los límites normales para la edad del paciente; c) radiografía del cráneo, normal; d) inmunolectroforesis, el Ig. M. estudiando al quinto día después del nacimiento dio: 69 unidades por ml. (normal 8 a 26). El Ig. M. repetido, 7 semanas después: 153 unidades por ml. (normal para esa edad: 52 a 119); e) hemograma a la edad de 15 días, ligera anemia; f) la pielografía no pudo realizarse; g) examen O. R. L. normal; h) E. R. G. OD. de morfología normal, sub-normal en amplitud (Dr. L. Aranda C.); i) V. D. R. L. negativo (en la madre). Reac. de Toxoplasmosis: negativos; j) Hemoaglutinación (Chagas) negativa; k) grupo sanguíneo de la madre (B. III. 1) R. H. (—).

Comentario

Interpretamos sucintamente de acuerdo con M. FONTAINE y Cols. que la agresión exógena (tóxica) sería responsable, originando malformaciones múltiples y variadas, como las encontradas en nuestro pequeño paciente. Pero, también debemos admitir y considerar, la importancia que pudo haber representado la causa física (radiaciones) a que estuvo expuesta la madre, en los primeros meses de gestación.

RESUMEN

Recién nacido de parto y peso normal, sin antecedentes de consanguinidad ni patológicos importantes.

El ojo derecho, coloboma parcial del párpado sup. ojo izquierdo, ausencia de párpados y cejas. Inicialmente no se palpaba globo ocular izq.

No se establecieron otras alteraciones. Antecedentes familiares, sin importancia.

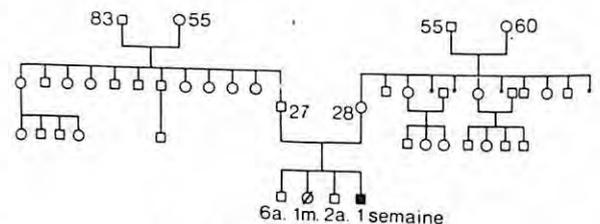
Los A. A. consideran una etiología externa como causal (infecciosa, física). (Se acompañan fotografías y cuadro genético).



Criptofalmia. Paciente de una semana, sexo masculino. Op. 15.195 Maternidad Hospital del Salvador. (Dres. Charlin y Galecio).



Criptofalmia. Paciente de una semana, sexo masculino. Op. 15.195 Maternidad Hospital del Salvador. (Dres. Charlin y Galecio).



Arbre généalogique (criptofthalmie).

Arbol genealógico de nuestro caso (Obs. N° 15.195). Criptofthalmia.

SUMMARY**Cryptophthalmos**

Male infant, 2 weeks old: normal delivery. No important family pathological antecedents. No parental consanguinity.

The left eye shows a total absence of lids and brows. On palpation a non visible ocular globe can be detected.

The right eye has a partial coloboma in the upper lid and corneal opacity. The anterior chamber and iris are seen with difficulty.

There are no other general alterations or facial malformations, external factors (infectious, physical) are postulated by the A. A. as possible causes in this case.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Duke-Elder (S.S.)**. System of Ophthalmology, Vol. III, part. II, congenital deformities. Ed. Mosby, 1963.
- 2.— **Ehlera (N.I.)**. Cryptophthalmos, with orbitopalpebral cyst and microphthalmos. Acta Ophthalm., 1966, 44, 84-94. Referencia de M. Fontaine, "Les cécités de l'enfance". Masson ed. (Paris), 1969.
- 3.— **Fontaine et Coll.** Les cécités de l'enfance. Masson Ed., (Paris), 1969.
- 4.— **François (J.)**. Ophthalmologica, "Syndrome malformatif avec cryptophthalmie", 1965, 150, 215-218.
- 5.— **Gupta (S.P.) and Saxena (R.C.)**. "Cryptophthalmos", Brit. J. Ophth., 1962, 46, 629-632.
- 6.— **Manz**. Die Missbildung der menschlichen Augen. Graefe Saemisch Handbuch, 1872, 2, 103 (Citado por H. S. Sugar).
- 7.— **Otravodec et Janovsky**. Referencia de M. Fontaine.
- 8.— **Sarma (C.M.)**. "Bilateral cryptophthalmos". Philippine J. Ophth, 1973, 5, 21-23.
- 9.— **Sugar H. Saul**. The Cryptophthalmos-Syndactyl Syndrome". Am J. Ophth., 1968, 66, 897, 899.
- 10.— **Viallefont et Collaborateurd.** Referencia de M. Fontaine.
- 11.— **Zehender (W.)**. Eine Missgeburt mit hautüberwachsenen Augen oder Kryptophthalmus. Klin. Mb. Augenh, 1872, 10, 225 (Citado por H. S. Sugar).
- 12.— **Zinn (S.)**. "Cryptophthalmia", Am. J. Ophth., 1955, 40, 219-223.

Clinica Oftalmológica
Hospital del Salvador
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

NEO - LEDERCORT *

Neomicina - Acetonida de Triamcinolona Lederle

Gotas Oftálmicas y Oticas al 0,1%

La potente actividad antiinflamatoria de la acetónida 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

TUMOR DE CELULAS GRANULOSAS

DR. HECTOR PEÑALOZA V. y T. M. ESMERALDA CUBILLOS **

En 1926 Abrikosoff describió un raro tumor que, según él pensaba, se originaba de las fibras musculares estriadas, razón por la cual lo llamó mioma mioblástico. Hoy, dentro de los múltiples nombres que se le ha dado, es más conocido por el de mioblastoma o tumor de células granulosas.

Luego de las publicaciones de Abrikosoff se reportaron numerosos casos, todos los cuales coinciden en que la ubicación orbitopalpebral es extremadamente infrecuente. La ubicación predilecta es la lengua (30%), seguido por la piel y tejido subcutáneo (20%). Se lo encuentra además en los músculos, labios, laringe, cuerdas bucales, tráquea, bronquios, etc. También se lo encuentra en zonas exentas de tejido muscular estriado como es el caso de las mamas, tejido digestivo y encías (forma congénita o épulis del recién nacido).

Como se ve, pese a la ubicación múltiple, persiste el concepto que la ubicación orbitopalpebral es muy rara. El primer caso publicado en esta ubicación fue en 1935, por Sjögren, bajo el título de mioblastoma maligno. Hoy en día, la casi totalidad de los autores opinan que no se trata de un mioblastoma.

En 1948, Dunnington analiza la totalidad de los casos publicados y acepta como tales sólo diez, afirmando que el primer caso real de mioblastoma fue el que Von Bahr ubicó en vía lagrimal en 1938. Dhermy, en 1966, es un crítico mucho más estricto y sostiene que considerando la histología y la iconografía anexa a los artículos, los únicos casos verdaderos deberían ser los de Von Bahr y Dunnington.

CASOS CLINICOS

En la publicación actual presentamos dos casos que llegaron al Departamento de Patología Ocular del Hospital J. J. Aguirre, el primero de los cuales se trataba de una niña de doce años de edad que desde hacía un año presentaba una tumoración que se levantaba el párpado inferior del OD. Al examen se apreciaba una tumoración de consistencia elástica redondeada y de aproximadamente dos centímetros de diámetro, indolora y no adhe-



Fig. 1: Primer caso.

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología en sesión del sábado 18 de diciembre de 1976.

** Sección Oftalmología. Lab. Patología Ocular. Departamento Especialidades. Hospital J. J. Aguirre. Santiago de Chile.

rida a la piel ni planos profundos. El segundo caso se refería a un paciente de treinta y cinco años de edad a quien, en forma casual, se le había notado una tumoración en el ángulo externo del globo ocular izquierdo. Durante el acto quirúrgico se notó que se encontraba por debajo y entre las fibras del recto externo del OI.



Fig. 2: Segundo caso.

El examen histológico de ambos tumores demostró que estaban formados por dos elementos fundamentales:

1. Las células tumorales.

2. Tejido conectivo fibroso que a modo de grandes bandas penetra al tumor y lo divide en lóbulos. Periféricamente le forma una pseudo cápsula que pretende separarlo del tejido circunvecino. Este tejido presenta muy pocas células propias y gran cantidad de fibras colágenas (Fig. 3).

Estudiaremos por separado cada uno de sus elementos.

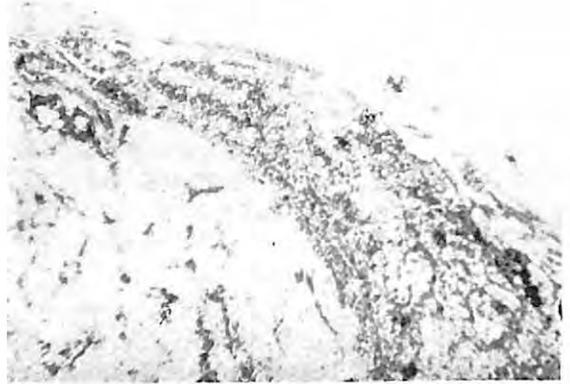


Fig. 3: El tejido fibroso forma una pseudo cápsula y divide la masa tumoral en lóbulos.

LAS CELULAS

Son células grandes, entre 15 y 60 u., redondeadas o poliédricas (se describen también fusiformes, que nosotros no tuvimos en nuestro tumor), rodeadas de una fina membrana celular que lo separa netamente de las células vecinas. Citoplasma abundante, claro y provisto de una gran cantidad de granulos acidófilos cuya naturaleza analizaremos posteriormente. En su interior, ya sea central o lateral, podemos encontrar el núcleo, que a veces es más de uno y que puede ser de dos tipos:

— uno redondeado, muy bien delimitado, con cromatina y nucléolo visible.

— otro de aspecto picnótico, arrugado, pequeño que no muestra estructura alguna.

Los núcleos jamás muestran figuras mitóticas.

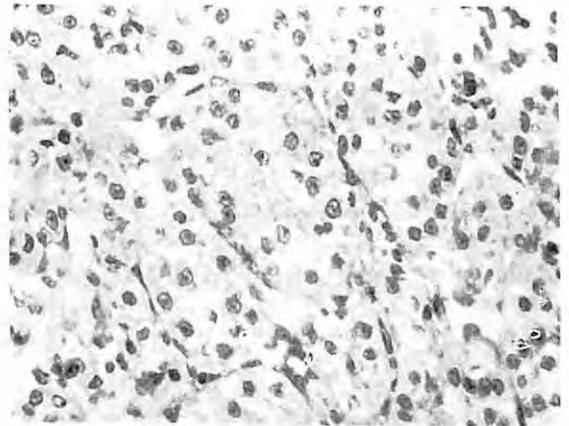


Fig. 4: Aspecto general del tumor de células granuladas.

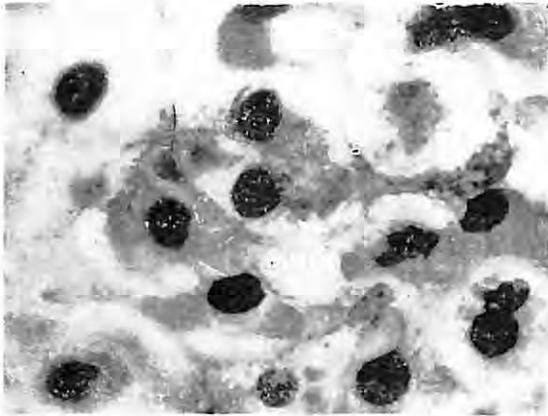


Fig. 5: Características citológicas (Tinción Hematoxilina Eosina).

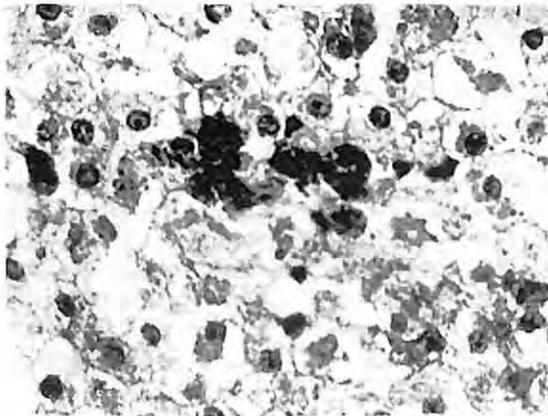


Fig. 6: Características citológicas. (Tinción P.A.S.).

Existe además otro tipo de células, más pequeñas y poliédricas que se encuentran generalmente cerca de los vasos sanguíneos y cuyo citoplasma, provisto de gruesas granulaciones, se tiñe intensamente de un color rojo con la tinción de P.A.S. Son las células intersticiales de Bangle cuyo significado se desconoce, pero se piensa que son fagocitos.

TEJIDO CONECTIVO

Como ya se dijo, forma una cápsula alrededor del tumor, desde donde envía ramificaciones al interior dividiéndolo en lóbulos. De estas ramificaciones internas surgen otras aun más pequeñas que a veces se meten entre las células. Los métodos de argentación permiten

demostrar que este tejido conectivo es rico en fibras de reticulina. Es posible que estas fibras de reticulina provengan de la disociación del colágeno, pero parece ser que no es así y más bien se trataría de una reticulina neoformada como parece afirmarlo la metacromacia al Azul de Toluidina y la coloración al Alcien Blue (lo que prueba la presencia de mucopolisacáridos ácidos y sugiere que se trata de un tejido conectivo nuevo).

Como se ve, la morfología del tumor es clara. El problema se refiere a dos aspectos: ¿cuál es la naturaleza del contenido citoplasmático?, y con ello, ¿cuál es el origen de este tumor?

CONTENIDO CITOPASMÁTICO

En un comienzo se pensó que las granulaciones citoplasmáticas podrían ser glicógeno. Así, la coloración al P.A.S. era siempre positiva y de mayor intensidad cuanto más grandes fueran las granulaciones. Pero la tinción persistía positiva luego de someter el tejido a la acción de la saliva, lo que prueba la ausencia de glicógeno.

Siempre se pensó que estas células no tenían lípidos y esta característica se usaba para diferenciarla de las células xantomatosas. Luego de los trabajos de Pearse, quien sometió el tejido a la acción de una mezcla doblemente saturada de Soudan III y Soudan IV, ya no cupo duda que estas células sí tenían un contenido graso. Estas experiencias fueron comprobadas por Bangle, quien las tiñó con Soudan III, con Soudan negro B y Rojo O de aceite. Iguales resultados obtuvieron Azzopardi, Fisher y Wechsler.

Estas y muchas otras experiencias se han realizado, de modo que se puede afirmar que el contenido citoplasmático se trata de un lípido unido a una sustancia P.A.S. positiva, tal vez un glicolípido o un fosfolípido, productos muy semejantes a los que se obtienen luego de la degradación de la mielina. Esto constituye uno de los elementos más importantes para el análisis histogénico más moderno.

HISTOGENESIS

La primera teoría histogénica fue la esbozada por Abrikossov, quien considerando la frecuente relación del tumor con las fibras

musculares estriadas y especialmente con la lengua, esbozó la idea que se originaría de los mioblastos de regeneración, aparecidos luego de un trauma o inflamación del tejido muscular. Gauder ha criticado este origen, asegurando que esta regeneración lleva a células de protoplasma homogéneo y no granular.

Otros autores y con ellos Diss plantearon la posibilidad de que el tumor se originaría directamente de las fibras musculares estriadas luego de una involución degenerativa, por lo que lo llamaron Rabdomioma Granulocelular.

Pero como a veces se originaba en zonas exentas de tejidos musculares estriados, varios autores (Klinge, Jaulin y Grandclaude) sostuvieron el origen disembrionario, o sea, de restos embrionarios.

La teoría miogénica ha tenido muchos adeptos y muchas críticas. Así, en 1951, Murray hizo un importante aporte al concluir que el cultivo de células granulosas se asemejaba mucho más al cultivo del tejido muscular estriado, ya sea normal o patológico, que al cultivo de cualquier otro tejido del cual se sospechaba el origen tumoral.

Entre las críticas tenemos el hecho de que las células granulosas no se parecen en nada al mioblasto embrionario y que no existe relación de continuidad entre la fibra muscular estriada y la célula granulosa. Se las puede ver juntas o mezcladas a las fibras musculares, pero la relación no deja de ser sólo de contigüidad y no de continuidad. A este respecto, autores como Diss, Horn y Stout han señalado haber encontrado estriaciones en las células granulosas, lo cual no se ha podido constatar con coloraciones tan específicas como la hematoxilina férrica o la hematoxilina fosfotúngstica de Mallory que al marcar netamente el límite entre los diferentes elementos permite apreciar claramente que la tal continuidad no existe. No se logra demostrar que una sea continuidad de la otra. A estas conclusiones han llegado los interesantes trabajos de Leroux y Delarue, los que, a su vez, plantearon la teoría del origen histiocitario.

Según Leroux y Delarue las células granulosas serían histiocitos, pero no histiocitos degenerados, sino en estado de modificación funcional. Muchos autores aceptaron esta teoría y vieron en las células granulosas un pseudotumor, una histiocitosis reaccional, es decir, algo semejante a una tesaurismosis. Pero se

opone a esto el hecho que no se ha encontrado ninguna falla metabólica, ni local ni general, ni tampoco se logra explicar el origen del supuesto producto fagocitado.

Otros autores, y entre ellos especialmente los de la escuela italiana, basándose en los trabajos de Chevreton, que observó en cultivo de tejidos la transformación de fibras musculares estriadas en histiocitos, han aceptado el origen mixto de las células granulosas.

No obstante, ninguna de estas teorías deja totalmente satisfecho por lo que han sido desplazadas, sino totalmente, por lo menos en parte, por la teoría neurogénica. Los más importantes cultivadores de esta teoría han sido Pierse, Bangle, Azzopardi, Fisher y Wechsler. En favor de esta teoría hay elementos clínicos, histológicos e histoquímicos.

Clínicamente hay dos elementos importantes:

— los dolores leves que a veces presentan los enfermos, de carácter punzante, hacen pensar más bien en un origen nervioso que muscular.

— la localización múltiple es rara (poco más de una docena de casos), pero también lo es la neurofibromatosis. Nedl publicó un caso de tumor de células granulosas asociado a una enfermedad de Von Recklinhausen.

Histológicamente también hay elementos que hacen pensar en un origen neurológico. Pearson, con el método de Bielchowsky, demostró la presencia de fibras nerviosas en plena masa tumoral donde las células se organizaban en forma concéntrica.

Dupont y Bourlond han ido más allá y por el método de Bodian han puesto en evidencia neuritas desprovistas de la vaina de Schwann; no obstante, esto ha sido puesto en duda.

Todo esto, unido a las experiencias ya mencionadas de Pearse, Bangle, Azzopardi, que demostraban la existencia de lípidos complejos en el citoplasma celular, semejantes a los obtenidos en la desintegración de la mielina, hacen pensar en la posibilidad del origen nervioso de estas células tumorales.

Una de las teorías más conciliadoras es la del P. Masson, quien supone que las células granulosas serían una forma común en la degeneración o proliferación de diferentes tipos de células, tales como musculares, nerviosas, conjuntivales, etc.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Clínicamente no es posible sospechar la naturaleza de este tumor y es posible confundirlo con varios tipos tumorales.

— Rabdomyosarcoma. La ausencia de estriaciones en las células granulosas es uno de los elementos de mayor importancia. De todos modos demostrar las estriaciones en el Rabdomyosarcoma no es fácil. Requiere de una buena fijación y tinción (Masson tricrómico por ej.) y el empleo de una gran magnificación. Otro elemento importante en el diagnóstico diferencial sería el aspecto primitivo, homogéneo y de poca malignidad que demuestran las células granulosas, ayudado esto con la demostración de alta malignidad y agresividad del rabdomyosarcoma.

No obstante, para Capell y Montgomery (1937) no habría una separación neta entre ambos tumores.

— Xantomas. Las grandes células del mioblastoma, con su gran cantidad de citoplasma y su aspecto granuloso, han hecho que se diagnostique a veces como xantoma. Pero las células granulosas tienen un citoplasma más granuloso que espumoso y a diferencia de las células xantomatosas se rodean por finas bandas de colágeno.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

El tumor de Abrikossoff clásico y como ha sido descrito es un tumor benigno, bien encapsulado, que no da metástasis y que requiere una extirpación amplia y completa. El no cumplimiento de esta regla es causa de la recidiva tumoral.

En 1931, Abrikossoff hizo mención a una forma maligna de este tumor y a partir de esa fecha se publicó un gran número de mioblastomas de carácter maligno. Un estudio posterior hizo que gran parte de ellos fueran excluidos de este grupo por no cumplir los requisitos mínimos, logrando separar dos grupos considerados como mioblastomas malignos:

— Un primer grupo en que las células eran en todo semejante al mioblastoma clásico, pero en que la alta celularidad y la alteración de sus núcleos hacía pensar en malignidad. Era el mioblastoma maligno por excelencia.

— Un segundo grupo en que las células eran granulosas y que tendían a organizarse

en pequeños nódulos separados por septum fibrosos. Se lo llamó mioblastoma maligno tipo organoideo.

Esta separación persistió durante mucho tiempo hasta que en 1952 Christopherson, Foote y Stewart publicaron un tumor que llamaron Sarcoma Alveolar de Partes Blandas, de histogénesis desconocida y cuyas células se organizaban en forma de alvéolos alrededor de un espacio central. Esto reabrió la discusión porque un nuevo análisis demostró que muchos tumores del segundo grupo eran semejantes al tumor de Christopherson.

Desde entonces rige para algunos la idea de considerar como mioblastoma maligno sólo al primer grupo, excluyendo de ellos al tumor de Christopherson.

Un tercer tipo de tumores ha venido a complicar aun más el problema. Se trata del Paranglioma Maligno No Cromafín, cuyo carácter alveolar tiene gran parecido al mioblastoma maligno tipo organoideo y al tumor de Christopherson.

De todos modos, el tratamiento para cualquiera de estos tumores es el mismo: cirugía radical, que en el caso de la región órbito-palpebral significa exenteración.

La radioterapia no se ha mostrado efectiva.

COMENTARIOS

El tumor de células granulosas fue descrito por Abrikossoff hace poco más de cincuenta años, pero a pesar de ello aún presenta muchas incógnitas, no sólo en lo que a la histogénesis se refiere, sino también al diagnóstico mismo. Dado que la ubicación órbito-palpebral es muy poco frecuente, pensamos que este aporte de dos tumores de células granulosas es de cierta importancia en la literatura oftalmológica.

RESUMEN

Se revisa la bibliografía del tumor de células granulosas y se presentan dos casos de este tumor en la esfera órbito-palpebral. Se analiza el origen del tumor.

SUMMARY

Granular cell tumor

The literature about Granular Cell Tumor is reviewed and two cases of this tumor in the orbit and eyelid areas are described. The origin of the tumor is discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Cunha, S. L. et al.:** Granular Cell Myoblastoma of anterior uvea Brt. J. Ophthal. 50: 99-101, 1966.
- 2.— **Dhermy, P. et al.:** Le tumeur a cellules granuleuses (Tumor d'Abrikossoff). Ann. D'oculistique (Paris). 199: 1025-1048, 1966.
- 3.— **Dunnington, J. H.:** Granular Cell Myoblastoma of Orbit. Arch. Ophthal. 40: 14-22, 1948.
- 4.— **Henderson, J. W.:** Orbital Tumors. Press of W. B. Saunders Company, 1973, pp. 287-292.
- 5.— **Reese, A. B.:** Tumors of the Eye. Harper and Row. New York, 1963, pp. 449-452.
- 6.— **Von Bahr, G.:** A Case of Myoblastic Myoma of Lacrimal Sac. Acta Ophthal. 16: 109-115, 1938.



M. H.

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

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONOS 237237 - 256171

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



OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONOS 393746 — SANTIAGO



METASTASIS EN IRIS Y CUERPO CILIAR DE UN ADENOCARCINOMA RENAL * CASO CLINICO — PATOLOGICO

DRA. ERIKA MARTINEZ H. y PROF. DR. JUAN VERDAGUER T. **

Los tumores metastásicos de la uvea son poco frecuentes y los de la uvea anterior lo son más aún. Según Sanders (15) las metástasis a coroides son más frecuentes que las a iris y cuerpo ciliar en proporción de 9:1; el compromiso aislado del iris es más frecuente que el del cuerpo ciliar en razón de 7:1.

El Ca mamario es responsable del 70% de los tumores metastásicos uveales (14); sin embargo, tales metástasis son en sí muy raras; Schinz encontró sólo 3 casos en 536 pacientes con Ca mamario. Le siguen en frecuencia las neoplasias bronquiales y pulmonares.

Otras localizaciones más raras del tumor primitivo son el testículo, páncreas, colon, estómago, riñón, tiroides, útero, piel (8). Las metástasis oculares originadas en tumores renales son extraordinariamente raras. En el presente trabajo se presenta un caso de metástasis al iris y cuerpo ciliar de un Adenocarcinoma renal, que fue reseca quirúrgicamente y estudiada histológicamente.

HISTORIA CLINICA:

Paciente de 68 años de edad, sexo masculino, que consulta por primera vez en noviembre de 1974, por disminución de VOI, desde hacía 15 días. Al examen de OI había inyección difusa mixta, Tyndall, sinequias posteriores casi en los 360 grados y precipitados queráticos en la Descemet. La VOD era 1 y la de OI de 0.67. Se diagnosticó y trató como iridociclitis, pero el cuadro no varió. Un nuevo examen efectuado en marzo de 1975 demostró masa iridiana superior, que solevanta-

ba el iris, haciéndolo contactar con el endotelio corneano (Fig. 1). Además, gruesos vasos de neoformación, sinequias posteriores múltiples, Tyndall franco. Se diagnostica tumor iridociliar.



Fig. 1.

En abril de 1975 es intervenido, haciéndose una iridoclectomía en ojo izquierdo; durante la intervención se aplicó diatermia sobre los vasos iridianos anormales, con objeto de evitar el sangramiento masivo. En el postopera-

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en noviembre de 1976.

** Servicio de Oftalmología, Hosp. I. J. Aguirre, Laboratorio de Patología Ocular.

torio inmediato se produjo una catarata que se hizo intumecente y fue preciso extraer. Evolución posterior satisfactoria. Controles periódicos en policlínica revelan situación estacionaria: iris remanente atrófico y opacificación de la mitad superior de la córnea, dejando libre el área pupilar.

ANTECEDENTES:

Paciente hospitalizado en 1968, por cirrosis hepática con ascitis y hemorragia digestiva alta. Fractura de cuello de fémur izquierdo en julio 71, que luego se demostró como fractura patológica por metástasis ósea de hipernefroma. En diciembre 71, nefrectomía izqda., con estudio histopatológico que demuestra un Adenocarcinoma renal. En octubre 73, mediante radiografía de cráneo y angiografía carotídea, se diagnostican metástasis cerebral parietal izqda., y lesión osteolítica parietal derecha, que fueron tratadas con radioterapia y hormonoterapia.

EXAMEN HISTOPATOLOGICO:

Se examinó el trocito proveniente de la iridoclectomía, que presentaba un gran tumor globuloso que sólo respetaba la porción pupilar del iris. La zona no comprometida por el tumor mostraba desorganización estructural, fibrosis del estroma y numerosos espacios vasculares. Conservación del epitelio pigmentario, pero no de los músculos. Raíz del iris con similares características. Entre la pupila y la raíz iridiana, el estroma estaba invadido por el tumor, que lo engrosaba en 10 a 15 veces. El tumor en sí estaba compuesto de células de protoplasma claro, ópticamente vacío; núcleo pequeño, homogéneo, redondeado o poligonal, muy teñido, desplazado contra la membrana celular. Las células tienden a disponerse formando alvéolos, quedando separados unos de otros por un estroma más o menos laxo; muy vascularizado, presenta espacios vasculares revestidos de endotelio y algunos focos hemorrágicos en pleno tumor (Fig. Nº 2).

Los procesos ciliares muestran un eje conjuntivo-vascular algo denso, y algunos focos de células tumorales claras.

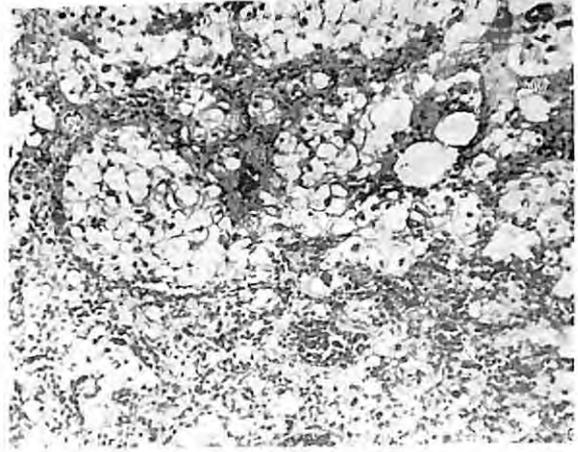


Fig. 2: Microfotografía que muestra células de citoplasma muy claro y núcleo muy teñido, rechazado contra la membrana celular. Aumento: 125 X.

COMENTARIO:

Revisando la literatura, encontramos un caso de metástasis a iris y cuerpo ciliar de hipernefroma publicado por Chance en 1907 (7); los otros casos publicados son orbitarios, como lo son el de Hird, quien en 1921 publicó un caso en un paciente negro; en 1922, Van Duyse y Marbaix, revisando las metástasis a uvea y órbita, encontraron la segunda metástasis de hipernefroma a la órbita (etmoido-orbitaria); en 1939, Kalt y Tilli publican uno más; en 1951, Spaeth, analizando 170 tumores oculares tratados entre 1940 y 1950, encontró 2 casos de metástasis orbitaria en niños, ambos fallecidos.

Algan, en 1955, publica un caso más en niño, y Van Arnam y Fine, en 1957, publican una metástasis orbitaria que compromete también senos etmoidales. En 1968, Apple publica un caso de un niño negro de 2 años, fallecido de un tumor de Wilms, con metástasis a ambas órbitas; este tumor hay que diferenciarlo del adenocarcinoma renal, pues deriva del tejido mesenquimático renal, y no del epitelio tubular; ambos tumores fueron confundidos por mucho tiempo.

En 1967, Albert y Rubinstein (4), en un extenso estudio de 190 adultos con tumor maligno ocular u orbitario, durante 15 años de observación, encontraron que 45 eran metastásicos, de los cuales 1 provenía de un tumor renal y correspondía a una metástasis orbitaria.

En 1971, Bloch y Gartner (5) de 280 pacientes fallecidos por enfermedad neoplásica comprobada por autopsia, encontró que 9 correspondían a Neo renal, de los cuales uno había dado una metástasis que no especifican si es ocular u orbitaria.

RESUMEN

Se comunica un caso de metástasis en iris y cuerpo ciliar de un Adenocarcinoma renal, o Tumor de células claras, en un paciente que ya presentaba metástasis óseas y cerebrales. Inicialmente el cuadro clínico simuló una iridociclitis, como es lo común en las metástasis de uvea anterior. Se considera la poca frecuencia de las metástasis uveales y más aun de uvea anterior como el presente caso.

SUMMARY

Metastatic tumor of iris and ciliary body from a kidney adenocarcinoma

Report of a case of metastatic tumor of iris and ciliary body, treated by iridocyclectomy, in a patient with a kidney adenocarcinoma, with previous bone and cerebral metastasis. The specimen was studied histologically, and proved to be clear cell kidney adenocarcinoma metastatic tumor. Initially, the condition simulated an iridocyclitis, and only later the vascularized mass was visible on the iris. Eye metastasis from a kidney tumor are very rare, particularly to the anterior uvea, as in the case reported.

BIBLIOGRAFIA:

1.—Asbury and Vail: Metástasis en iris. Am. J. Ophth. 23: 402-408, 1940.

2.—Apple, David, M. D.: Metástasis de un Tumor de Wilms a la órbita. Am. J. Ophth. 80: 480-483, 1968.

3.—Amdur, Joseph. and Irving, Leopold: Metástasis de Hipernefroma a la órbita. Am. J. Oph'h. 48: 386-388, 1959.

4.—Albert, Daniel; R. Rubinstein and Scheie: Tumores metastásicos del ojo. Am. J. Ophth. 63: 723-726, 1967.

5.—Bloch, Raphael, M. D., and Samuels Gartner, M. D.: La incidencia del carcinoma metastásico ocular. Arch. Ophth. 85: 673, 1971.

6.—Chance, B: Un caso de Hipernefroma secundario al iris y cuerpo ciliar. J.A.M.A. 48: 475, 1907.

7.—Duke-Elder, W. S.: Textbook of Ophthalmology, St. Louis, C. V. Mosby Co., 1954. Vol. III.

8.—James Duke and Kennedy: Metástasis en iris y cuerpo ciliar. Arch. Ophth. 60: 1092-1103, 1958.

9.—Greer: Ca metastásico del iris. Brit. J. Ophth. 38: 699-701, 1954.

10.—Greer, James N., Jr., M. D.: Metastatic carcinoma of the eye. Am. J. Ophth. 33: 1015, 1950.

11.—Mayer and Ray: Metástasis de iris y cuerpo ciliar. Am. J. Ophth. 39: 37-43, 1955.

12.—Morgan: Ca metastásico del cuerpo ciliar simulando uveitis. Arch. Ophth. 83: 54-58, 1970

13.—Reese, Algernon B.: Tumors of the Eye. Third Ed. Hagerstown, Harper and Row, 1976, p. 424-429.

14.—Sanders: Ca metastásico del iris. Am. J. Ophth. 21: 646-651, 1938.

15.—The pathology of Renal Cancer. J.A.M.A. 204: 129-130. Abril 1968.

16.—Van Arnam and Max Fine, San Francisco: Metástasis orbitaria de un carcinoma renal. Am. J. Ophth. 57: 694-701, 1957.

OPTICA LOSADA

PASAJE MATTE 322-324

TELEFONO 393149

CONDELL 1290 — VALPARAISO

TELEFONO 3364

HUERFANOS 718

TELEFONO 383247

AVENIDA PROVIDENCIA 2593

TELEFONO 740344



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

ANALISIS DE POSIBLES FACTORES PRONOSTICOS EN LA FOTOCOAGULACION DE LA RETINOPATIA DIABETICA *

Dr. EDUARDO GUZMAN V. **
DR. MANUEL GARCIA DE LOS RIOS A. ***
DRA. IRIS MELLA G. ***
DR. JUAN C. TAPIA ***

Ya está fuera de discusión el efecto benéfico de la Fotocoagulación en aquellos casos de Retinopatía Diabética en que su indicación fue oportuna. Sin embargo existen fracasos, pese a indicación y tratamiento adecuados. En el presente trabajo hemos analizado ciertas condiciones locales (del ojo mismo) y generales de pacientes diabéticos fotocoagulados en la búsqueda de una relación que pudieran tener con el resultado final.

Nuestra experiencia en el Departamento de Retina del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios en Retinopatías Diabéticas Fotocoaguladas es algo superior a los 500 casos, pero para el presente trabajo hemos seleccionado 136 ojos pertenecientes a 102 enfermos que contasen con un seguimiento posterior mayor de 2 años y bajo control de su afección metabólica a cargo del Departamento de Diabetes de nuestro Hospital. En todos los casos se había efectuado una pantofotocoagulación retinal con Arco de Xenón según la técnica preconizada por Meyer-Schwickeradt.

Distribución por Sexo:

Llama la atención que el material se distribuye muy homogéneamente por sexo (casos y ojos), lo que tiene valor en vista de los resultados finales obtenidos:

Resultados Generales:

136 ojos } Malos: 18 (13,2%)
 } Buenos: 118 (86,8%)

CUADRO Nº 1

DISTRIBUCION POR SEXO

	Nº casos	Nº ojos
Hombres	53	67
Mujeres	49	69
Total	102	136

Antes de analizar los resultados deberemos aclarar primero qué entendemos por éxito o fracaso. Desde el momento que los objetivos del tratamiento son conservar la Agudeza Visual, por una parte, y eliminar las lesiones retinales conducentes a déficit visuales importantes o ceguera, por otra, éxito debería considerarse a los que mantienen o mejoran su primitiva visión y limpian su retinopatía. Sin embargo, esto es relativo: sabemos que generalmente persisten algunas lesiones retinales incluso en casos considerados como muy favorables (sólo 17 casos de los considerados buenos en nuestra casuística, 14%, mostraron ausencia total de lesiones).

* Presentado a la Soc. Ch. Oftal. Dic. 1976.

** Servicio de Oftalmología, Departamento de Retina, Hospital S. J. de Dios.

*** Servicio de Medicina, Departamento de Diabetes, Hospital S. J. de Dios.

Desde el punto de vista oftalmoscópico, debemos estar satisfechos con haber eliminado las Neo-vascularizaciones, en el caso que las hubiere, neutralizando así el peligro de hemorragia o su crecimiento hacia el vitreo y/o alejado el peligro de daño macular. Respecto al otro parámetro, la agudeza visual, sabemos que en los enfermos seguidos durante varios años, la aparición de una Catarata, o su acentuación en los casos en que era incipiente, disminuirá la A. V. sin que por esto podamos negar que el tratamiento haya sido exitoso. Lo mismo vale para ciertos edemas del polo posterior que, sin constituir una maculopatía diabética propiamente tal, disminuyen la visión. En estos casos el enfermo quedará transitoria o definitivamente con menor visión que la inicial, pero sin el peligro potencial de ceguera que antes tenía. Si su capacidad visual final le permite seguir efectuando el mismo tipo de

actividad que antes desarrollaba, creo que estamos autorizados a hablar de buen resultado.

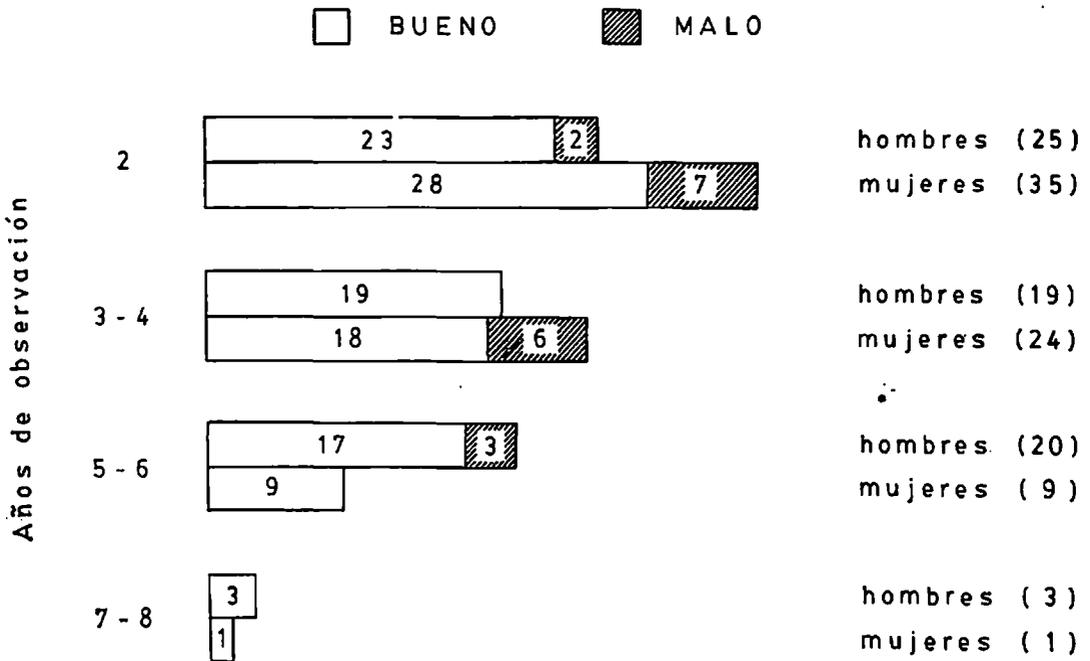
Si desglosamos el Resultado General según Sexo, nos encontramos con que el porcentaje de éxitos es francamente mayor en los hombres:

CUADRO Nº 2
RESULTADOS DE LA F-C Y SEXO

	Bueno		Malo		Total Nº
	Nº	%	Nº	%	
Hombres	62	92.5	5	7.5	67
Mujeres	56	81.2	13	18.8	69
Total	118	86.8	18	13.2	136

Insistiremos más adelante sobre este punto.

CUADRO Nº 3
RESULTADOS DE LA F-C y TIEMPO DE OBSERVACION



Número de casos - Resultados - Sexo

Tiempo de Observación post Fotocoagulación: Más del 50% tiene poco más de 3 años de seguimiento. En todo caso efectuando cortes en diferentes periodos de observación, nos encontramos con que no hay grandes diferencias en los resultados a través del tiempo.

Edad y Fotocoagulación: Obtuvimos peores resultados en los menores de 40 años, pero por ser muy diferentes las poblaciones (19 contra 117 mayores) no nos permitimos sacar conclusiones.

Respecto a si las **Visiones previas** pudieran ser un cierto índice del resultado, nuevamente nos encontramos con grupos muy dispares, al margen de otras consideraciones, como por ejemplo: el hecho de elegir de los casos con malas visiones sólo los que ofrecían mejores expectativas pronósticas, lo que explica el paradójal buen resultado de estos pocos casos:

CUADRO N° 4

RESULTADOS DE LA F-C Y VISION PREVIA

5/5	—	5/10	97 Ojos	} Buenos 85 Malos 12
5/15	—	5/25	29 Ojos	
5/30	o peor		10 Ojos	} Buenos 9 Malo 1

En todo caso la A. V. previa no parece ser un índice valedero para el pronóstico.

Analizados los resultados según la causa que motivó la Fotocoagulación la hemos simplificado en 2 grupos:

CUADRO N° 5

CAUSAL DE LA F-C Y RESULTADOS

I	Empeoramiento progresivo o etapa avanzada de la R.D.*	Buenos	34
		Malos	7
		41	
II	Neovascularización	Buenos	84
		Malos	11
		95	

* Cataratas (16).

En el grupo I — cuya indicación puede ser discutible — ha jugado un papel a nuestro juicio importante la existencia de Cataratas en desarrollo, a fin de aprovechar la relativa transparencia del cristalino para realizar la técnica y el grado de compromiso del polo posterior (amenaza de maculopatía).

En el gráfico podemos observar que la neovascularización en ningún caso constituye un mal factor pronóstico.

Referente a otros elementos constituyentes de la Retinopatía Diabética —excluidas naturalmente las proliferaciones avanzadas hacia el Vitreo, intratables mediante la Fotocoagulación— no obtuvimos relación pronóstica alguna. Creíamos tener cierta base teórica suponiendo un cierto efecto “beneficioso” ante la presencia de exudados algodonosos o de esclerosis arterial retiniana no acompañada de Hipertensión Arterial, dada la isquemia relativa que ello significaría. Asimismo pensábamos que la existencia de alteraciones venosas sería signo del mal pronóstico. Sin embargo tales suposiciones resultaron erróneas, como asimismo el antecedente de Hemorragias Vítreas previas al tratamiento, (en aquellos pocos casos en que su reabsorción lo permitió).

De la presencia de edema retinal (pre-existente) podría ser de valor el hecho de que la mitad de los casos correspondieron a pacientes portadores de Nefropatía (pero de muy diferentes grados evolutivos).

Resultado de la F. C. — Nefropatía y Sexo

Llama la atención en un material igual (26) el significativo peor resultado de las mujeres nefrópatas frente a las que no presentaban lesión renal, en contraposición a los hombres nefrópatas en los cuales el factor renal no parece jugar ningún papel deletéreo.

CUADRO N° 6
RESULTADOS DE LA F.C: NEFROPATIA Y SEXO

	N°	Sin Nefropatía			Con Nefropatía			
		Bueno	%	Malo	N°	Bueno	%	Malo
Hombres	38	92.7	3	7.5	24	92.3	2	7.7
Mujeres	39	90.7	4	9.3	17	65.4	9	34.6
TOTAL	77	91.7	7	8.3	41	78.8	11	21.2

Dada la frecuente asociación de Nefropatía e Hipertensión arterial quisimos saber la importancia que tendría la existencia de esta última condición en la alta incidencia de fracasos mostrada por las mujeres nefrópatas en general.

CUADRO N° 7

RESULTADOS DE LA F-C EN NEFROPATAS E HIPERTENSION ARTERIAL

	Sin Hipertensión			Con Hipertensión		
	Bueno	Malo	Total	Bueno	Malo	Total
Hombres	17	4	21	19	0	19
Mujeres	15	1	16	11	8	19
TOTAL	32	5	37	30	8	38

En el gráfico podemos observar que de 19 mujeres Nefrópatas-Hipertensas hay 8 fracasos, mientras que en 16 nefrópatas no hipertensas hay un solo fracaso. Esto nos demostraría que el factor hipertensión "per se" está jugando un papel preponderante.

Ahondando más en el problema estudiamos la presencia de H. A. en pacientes foto-coaguladas no nefrópatas, observándose que en 12 hipertensas hubo 4 fracasos en tanto que en 22 no hipertensas el resultado fue en todas buenas.

CUADRO N° 8

RESULTADOS DE LA F-C E HIPERTENSION ARTERIAL SIN NEFROPATIA

	Sin Hipertensión			Con Hipertensión		
	Bueno	Malo	Total	Bueno	Malo	Total
Hombres	22	1	23	4	0	4
Mujeres	22	0	22	8	4	12
TOTAL	44	1	45	12	4	16

RESUMEN

Creemos que lo fundamental del presente trabajo es enfatizar:

1.— No encontramos elementos oftalmoscópicos de la Retinopatía Diabética que pudieran orientar hacia un pronóstico en cuanto al resultado de la foto-coagulación. Podría destacarse que la presencia de edema retinal se encontró en la mitad de los casos en enfermos portadores de nefropatía.

2.— Una mayor incidencia de fracasos en las mujeres.

3.— Dicho fracaso fue significativamente mayor en las mujeres portadoras de Nefropatía, pero atribuible a la Hipertensión arterial secundaria, dado que también en las no nefrópatas la Hipertensión arterial parece jugar un papel deletéreo muy importante.

4.— En los hombres los malos resultados no guardan relación con los factores recién analizados.

5.— No nos sentimos autorizados para considerar estos resultados como definitivos mientras mayores casuísticas no los confirmen.

SUMMARY**Prognostic factors in diabetic retinopathy treated with photocoagulation**

This report is based on a study of 136 eyes from 102 patients with diabetic retinopathy treated with photocoagulation. All the patients had a follow-up period longer than 2 years and had a careful medical work up and were under close observation and treatment by a team of diabetologists.

The authors did not find ophthalmoscopic clues of prognostic significance for photocoagulation. Retinal edema was found in half of the patients with renal involvement.

More failures were seen in females than in males. This was specially true for women with diabetic kidney disease, but the poorer prognosis in this group seems to be related with the Secondary arterial hypertension, since women without kidney disease but with arterial hypertension share this poorer prognosis. Failures in men could not be related to the above mentioned factors.

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 — Freigurg, 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.

OPTICA MARIO CORTES T.

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

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. Pdte. Balmaceda 1264 - Fono 711087 - Santiago



CORIORETINITIS EN LA CANDIDIASIS ENDOGENA *

DR. JUAN VERDAGUER T., DRA. MARIA FERNANDEZ y T. M. ESMERALDA CUBILLOS **

La candida albicans es un hongo levaduriforme que forma parte de la flora normal de los tractos digestivos, genital femenino, urinario y respiratorio que rara vez provoca un proceso patológico sistémico. La candida puede ser diseminada a muchos órganos pero no es capaz de autoestablecerse sino en pacientes muy debilitados y en los que se dan ciertas condiciones especiales.

La candida puede emerger como un agente patógeno oportunista en pacientes gravemente enfermos cuyos mecanismos de defensa son alterados aun más por la terapia médica moderna; el uso de múltiples antibióticos, las intervenciones quirúrgicas extensas, la hiperalimentación parenteral mediante catéter endovenoso son algunos de los factores inculcados (2).

La candidiasis endógena es también una complicación de la inmunosupresión (4).

La infección metastásica en adictos a drogas jóvenes y sanos (3-9) obedece a un mecanismo patogénico diferente.

La septicemia por candida ha tenido un alarmante incremento en los últimos años. Una revisión efectuada en el Servicio de Cirugía del Hospital José Joaquín Aguirre en los años 1975-1976 reveló 6 casos de infecciones profundas por Candida Albicans (Tabla 1). En 5 de ellos se hizo el diagnóstico específico en vida y mediante cultivos reiterados y en uno de ellos el diagnóstico sólo se pudo hacer post-mortem.

En el presente trabajo se describen las alteraciones fundoscópicas en un paciente con candidiasis endógena y los hallazgos histopatológicos en los ojos del mismo paciente.

TABLA N° 1

SEPTICEMIA POR CANDIDA ALBICANS

Caso	Edad	Condición Basal	Evolución
1	33	Pancreatitis Aguda	Fallece
2	52	Peritonitis post-gastrectomía	"
3	66	Absceso hepático Colecistectomía	"
4	63	Neo Esofágico Operado	"
5	74	Coledocostomía Peritonitis	"
6	59	Ca. Gástrico Perforado Gastrectomía	Recuperación

HISTORIA CLINICA

Mujer de 64 años que consultó en noviembre de 1975 con un cáncer del tercio superior del esófago, con disfagia acentuada. El 2 de enero de 1976 se practicó una operación paliativa consistente en esplenectomía, confección de un tubo gástrico de la curvatura mayor del estómago, que se ascendió por vía retroesternal y se anastomosó al esófago cervical. Se hizo además una gastrostomía.

La evolución postoperatoria fue mala, debiendo ser reoperada en cuatro oportunidades, en tres de ellas por hemoperitoneo procedente del borde hepático (úlceras de decúbito provocada por la sonda de la gastrostomía) y en otra por peritonitis por dehiscencia de la gastrostomía. La paciente fue tratada con antibióticos e hiperalimentación parenteral con glucosa hipertónica.

En el postoperatorio se presentaron episodios febriles intermitentes y sucesivos estados de shock; los hemocultivos repetidos demostraron reiteradamente candida albicans (21-1-76). La candida también se demostró en el

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en Sesión de diciembre de 1976.

** Servicio de Oftalmología, Hospital José Joaquín Aguirre, Universidad de Chile.

orificio de drenaje de la gastrostomía y en el catéter endovenoso. Se inició un tratamiento con Anfotericina B que debió suspenderse por mala tolerancia y en consideración al mal estado general.

La paciente se agravó progresivamente, presentando fístulas y dehiscencias de las heridas abdominales y cervicales y sangramientos incontrolables. Fallece de anemia aguda 46 días después de la primera intervención.

EXAMEN OFTAMOLOGICO

Se practicó el 28 de enero de 1976. Se comprobó moderada turbidez del vítreo en ambos ojos. En el fondo de ojo se encontraron múltiples focos redondeados, de color blanco amarillento y tamaño variable (Fig. 1). Eran más abundantes en polo posterior, pero también se los encontró en la periferia. En el ojo derecho se encontró una pequeña hemorragia, contigua a los focos infiltrativos coriorretinales.

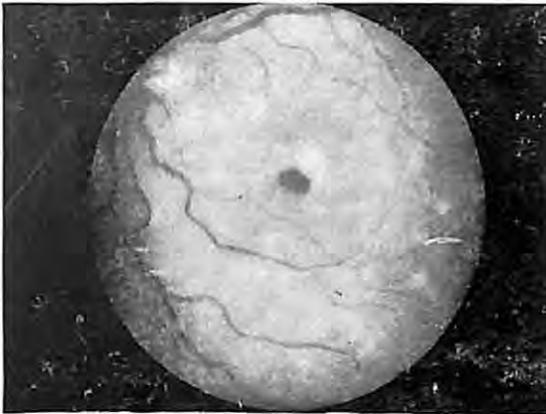


Fig. 1: Múltiples focos infiltrados coriorretinales en el fondo de ojo, de color blanco-amarillento. Una hemorragia yuxta macular.

ANATOMIA PATOLOGICA

Ambos ojos fueron obtenidos en la autopsia, más de 12 horas después del fallecimiento. El examen macroscópico reveló múltiples pequeños focos solevantados en ambas retinas.

El examen microscópico demostró que los focos inflamatorios estaban localizados en la

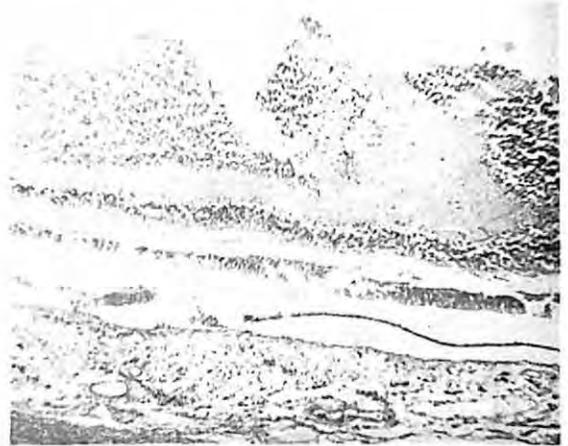


Fig. 2: El corte histológico de uno de los focos demuestra intenso edema y necrosis de la retina y un foco granulomatoso en la coroides, con ruptura del epitelio pigmentario y presencia de célula gigante sub-retinal.

coroides. Las lesiones focales consistían en nódulos de coroiditis granulomatosa con edema y necrosis de la retina adyacente (Fig. 2).

Los focos de inflamación granulomatosa en la coroides estaban constituidas por células gigantes multinucleadas de diverso tamaño y un infiltrado celular mononuclear compuesto predominantemente de linfocitos y células plasmáticas (Fig. 3).

El epitelio pigmentario se encontraba interrumpido a nivel de la lesión. La retina mostraba marcado edema y necrosis a nivel del foco; la limitante interna aparecía rota en algunos focos.

Las alteraciones fundoscópicas en la septicemia por candida son conocidas desde 1958

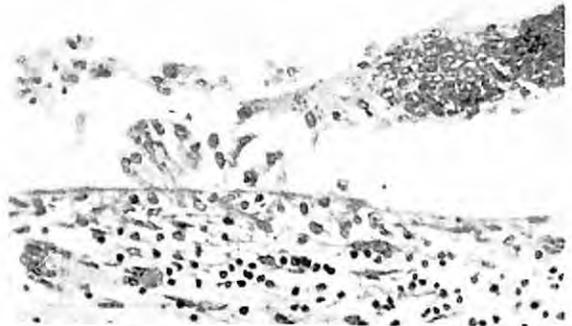


Fig. 3: Foco granulomatoso en la coroides. Infiltrado mononuclear y células gigantes.

(10). El tratamiento exitoso con Anfotericina B fue descrito en 1960 (6-1). La anatomía patológica de las lesiones focales ha sido descrita en varias publicaciones (7-5-8) pero ésta parece ser la primera que describe la clínica y la patología en el mismo enfermo.

La lesión focal es primariamente coroidea, con propagación secundaria a la retina y vítreo. El foco es de carácter granulomatoso, con componentes edematosos y necróticos asociados.

La multiplicidad y la bilateralidad de los focos coriorretinales, con reacción vítrea asociada, en un paciente debilitado, sometido a hiperalimentación parenteral y abrumado por un tratamiento antibiótico múltiple y quizás esteroide, debe sugerir el diagnóstico.

La posibilidad de hemocultivo no es suficiente para afirmar una infección profunda, parenquimatosa por el hongo, puesto que en muchos enfermos graves se producen fungemias transitorias. El hallazgo de las lesiones fundoscópicas, en cambio, permite confirmar la implantación parenquimatosa por candida e indica la iniciación del tratamiento específico con Anfotericina B y 5 fluorocitosina, que en algunos casos, permite salvar la vida del paciente.

La septicemia por candida es una enfermedad de nuestro tiempo y está ligada a la cirugía mayor, a los tratamientos intensivos y a la sustentación artificial. El examen de fondo de ojo adquiere, una vez más, un gran valor diagnóstico, especialmente en estos pacientes sépticos, característicamente no comunicativos.

RESUMEN

Se describen las alteraciones fundoscópicas y los hallazgos histopatológicos en un paciente con septicemia por *Candida Albicans*. El examen clínico reveló turbidez vítrea y múltiples focos redondeados y solevantados en el fondo de ojo; en el examen post-mortem se encontraron focos inflamatorios granulomatosos en la coroides, con marcado edema y necrosis de la retina adyacente.

SUMMARY

Endogenous candida chorioretinitis

The fundus changes and the pathological findings are described in a patient with endogenous candida endophthalmitis. Clinically vitreous haziness and multiple rounded, elevated nodules were found. Histopathologically, focal granulomatous lesions were found in the choroid, with marked edema and necrosis of the adjacent retina.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Bonati, W. D., Jaeger, E. A. and Frager, W. C.: Endogenous fungal endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol.* 70: 772-741, 1963.
- 2.— Ellis, Ch. A. and Spivack, M. L.: The significance of Candidemia. *Ann Internal Med.* 67: 511-22, 1967.
- 3.— Getnick, R. A. and Rodríguez, M. M.: Endogenous fungal endophthalmitis. *Amer. J. Ophthalm.* 77: 680-83, 1974.
- 4.— Greene, W. H. and Wiernik, P. H.: Candida Endophthalmitis. *Amer. J. Ophthalm.* 74: 1100-1103, 1972.
- 5.— Griffin, J. R., Petit R. H., Firshman, L. S. and Foos, R. Y.: Bloodborne Candida endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol.* 89: 450-56, 1973.
- 6.— Louria, D. B. and Dineen, P.: Amphotericin B. in the treatment of disseminated moniliasis. *JAMA* 174: 273-79, 1960.
- 7.— Mac Lean, J. M.: Oculomycosis: The IX Jackson Memorial Lecture. *Amer. J. Ophthalm.* 56: 537-49, 1963.
- 8.— Michelson, P. E., Stark, W. Reeser, F. and Green, W. R.: Endogenous Candida Endophthalmitis. *International Ophthalmology Clinics.* II. 125-47, 1971.
- 9.— Sugar, H. S., Mandell, G. H. and Shalev J.: Metastatic endophthalmitis associated with injection of addictive drugs. *Amer. J. Ophthalm.* 71: 1055-58, 1971.
- 10.— Van Vuren, J. M.: Septic retinitis due to *Candida Albicans*. *Arch. Pathol.* 65: 137-46, 1958.

**OPTICA
PEDRO DE VALDIVIA**

LENTES DE CONTACTO • LABORATORIO

PEDRO DE VALDIVIA 55 — FONOS 236626 — SANTIAGO

**“NUESTRA EXPERIENCIA
Y PRESTIGIO NO
SON MERA CASUALIDAD...”**

P I N C U S

**OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONOS 88244 - SANTIAGO**

**OPTICA EUROPEA
RESPALDIZA Y CIA. LTDA.**

**GARANTIA PARA SU VISTA
DESPACHO EXACTO DE RECETAS
Gran Surtido de Anteojos para el Sol
HUERFANOS 577 — TELEFONO 395500 — SANTIAGO**

EL LIMITE EXTERNO DEL CAMPO VISUAL *

DR. JORGE BIANCHI **

SRTA. CARMEN SELLE STUMPF, T. M.

SRTA. MARIA ANGELICA MEZA, T. M. ***

INTRODUCCION

El examen del CV es importante desde el punto de vista clínico. Este determina el diagnóstico, la evolución y el tratamiento de numerosas enfermedades oftalmológicas y de otras especialidades.

Es evidente que para poder apreciar cambios patológicos se debe conocer las características normales del CV y sus variaciones dentro de la normalidad. Cae por su peso, que el límite externo del CV es uno de las partes fundamentales y decisivas de este examen.

Al parecer, en la clínica habitual se hace poco énfasis en los factores que determinan este límite. Así, por ejemplo, es sabido que el relieve facial influye de alguna manera en el estrechamiento periférico. Sin embargo, no existen a mano tablas o elementos para apreciar la magnitud de esta "amputación", que se podría llamar fisiológica, a pesar de que ocasionalmente algunos clínicos mencionan este factor como motivo de enmascaramiento de alteraciones precoces en algunas afecciones.

Por otro lado, en algunos esquemas de perimetría que acompañan a ciertos perímetros (Zeiss, Krank), figura lo que correspondería al límite externo del campo con índice 1/4, al parecer, para evitar que en el sector temporal aparezca una parte del CV que sobrepase las posibilidades de los aparatos (90°). Estos esquemas, aunque algunos pueden pensar lo contrario, no representan al límite externo real del CV, sino la isóptera que llega sólo hasta los 90° a temporal, y que por ende también constriñe toda la periferia en cierta proporción.

Se está, por lo tanto, ante una perimetría no completa, limitada por las condiciones del instrumento y no por las posibilidades reales del ojo.

Por estos motivos, se proyectó en un grupo de sujetos normales, realizar la exploración del límite externo del CV usando las máximas posibilidades de tamaño y luminancia que proveen los aparatos de umbral diferencial en plaza, en condiciones de proyección habitual y desproyectando el ojo, para estudiar el influjo probable del relieve facial.

GLOSARIO DE TERMINOS

Como parte de esta investigación, hicimos una revisión de los términos relacionados con el tema, varios de los cuales aparecen en el trabajo.

Campo: espacio real o imaginario, donde transcurre algo real o imaginario. (Real Academia).

Campo visual: parte del espacio que percibe un ojo inmóvil y que abarca el espacio de proyección del área visual de la retina. Esta definición presupone un punto de fijación, el que determina un eje desde donde sus límites se proyectan.

Campo de mirada: extensión del espacio que abarca un ojo en el límite extremo de las distintas posiciones de mirada, manteniendo fija la cabeza.

Campo de fijación: extensión del espacio que abarca la visión macular, en el límite extremo de las distintas posiciones de mirada y manteniendo fija la cabeza.

Campo visual relativo: campo que abarca un ojo estando en la órbita, en posición primaria de mirada. Este es el campo que se hace habitualmente en clínica.

* Presentado a Soc. Chilena de Oftalmología en junio 1976.

** Presidente Ríos 50 Oficina 63.

*** Servicio Oftalmología Hosp. San Juan de Dios. Alumnas 4º Año Tecnología Médica. Tesis.

Campo visual absoluto: (Malbrán) campo que abarca un ojo estando "fuera de la órbita", es decir, que no tenga la intercepción del relieve facial.

Sinónimos: campo visual total (Gallois).
campo visual real (Dubois-Poulsen).

Campo visual matemático: campo obtenido mediante las leyes de la óptica, de forma circular y cuyo límite es de 104°.

Sinónimo: campo visual teórico (Le Grand).

Campo de vista: máxima parte del espacio que registra un objetivo óptico inmóvil. Es homólogo al concepto de campo matemático del ojo.

Sinónimo: ángulo de vista.

Sector de campo visual: porción del campo entre dos radios.

Segmento de campo visual: porción del campo entre dos paralelos.

mente cerrado, ya que en pruebas previas se vio que si la oclusión no era total, esto perturbaba el examen.

Luego de tener el ojo ocluido y adaptado, se midió a través del ocular del perímetro sólo el diámetro pupilar horizontal, ya que la diferencia entre éste y el diámetro vertical es despreciable.

También se practicó exoftalmometría, con el exoftalmómetro de Hertel. Estas mediciones, junto con las del diámetro pupilar, fueron tabuladas en orden creciente, sin encontrar que sus variaciones afectaban al límite del campo, aun cuando en la bibliografía se habla de una relación directa entre ellos y el tamaño del CV. Por este motivo no se analizaron con mayor profundidad.

Luego de cumplidas las condiciones anteriores, se procedió con el perímetro de Goldmann a realizar el examen del límite externo del CV en ocho meridianos, utilizando el test de 64 mm. con luminancia de 1.000 asb., con las técnicas usuales en este tipo de examen.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionó un universo de 14 personas, 7 mujeres y 7 hombres, cuyas edades fluctuaban entre 20 y 30 años. De ellos, sólo se analizaron 24 ojos (12 ojos de mujeres y 12 ojos de hombres), pues el resto no cumplía con las condiciones fijadas: fondo de ojo normal, sin vicio de refracción, agudeza visual de por lo menos 0.67 y buena cooperación.

Luego de un período de adaptación de diez minutos, al paciente se le ocluyó el ojo que no se examinaba con un mínimo de tela adhesiva, comprobando que el párpado estuviera total-

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Se observó que con el test de 64 mm. en el sector temporal, el CV sobrepasa los 90° del perímetro, por esto se colocó en la pared lateral de la pantalla un papel blanco mate de características semejantes a la superficie del perímetro, para así poder recoger la proyección de esa zona.

Se practicaron ocho mediciones en cada uno de los 24 CV, en los meridianos: 0°, 45°, 90°, 135°, 180°, 225°, 270°, 315° y los datos, medidos en grados de arco sexagesimales, sin decimales, se tabularon del siguiente modo:

T A B L A N ° 1
CAMPO VISUAL RELATIVO

Casos meridianos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	X
0	95	101	100	100	100	101	95	98	102	103	96	96	100	99	100	98	95	100	102	95	100	105	101	103	99.4
45	75	75	89	70	60	73	72	90	68	93	85	85	92	78	95	85	80	85	80	75	79	75	78	90	80.3
90	58	55	50	54	52	57	53	55	57	53	56	55	60	57	58	58	52	58	58	58	58	58	60	58	56.2
135	60	55	58	50	59	55	50	55	60	60	50	57	64	60	60	60	58	60	60	62	60	63	57	60	58.1
180	60	65	58	60	67	62	63	54	58	63	55	60	62	62	60	58	55	60	60	58	55	60	60	62	59.9
225	52	58	51	52	55	52	51	58	60	46	50	52	58	52	48	52	60	55	52	50	52	52	50	50	52.5
270	78	75	68	70	70	79	75	72	72	80	68	73	79	80	78	65	71	78	75	73	68	68	70	70	72.7
315	90	90	95	93	95	95	90	94	91	93	90	98	98	95	93	93	90	94	95	95	89	96	98	94	93.2

Las observaciones de cada meridiano fueron promediadas con estos datos, y con ellos se hizo una plantilla homologable al ojo derecho, uniendo los puntos mediante serchas (Figura N° 1).

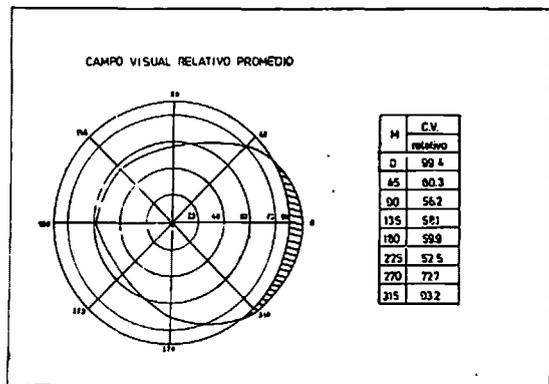


Figura N° 1

La primera conclusión que fluye es que hay un sector en forma de medialuna que no recoge el instrumento. Este sector se extiende 30° sobre la rafe horizontal y 50° bajo él en el lado temporal, teniendo su eje hacia el meridiano 350°. Esta medialuna hace que el límite del CV temporal se amplíe hasta los 99.4.

La plantilla para este campo fue diseñada con la paralela máxima a 90°, con el fin de hacer notar la media luna en cuestión. La paralela más periférica en los esquemas posteriores será siempre de 100° para poder incluir esta medialuna temporal del CV en estudio.

Esta zona que falta en los CV de rutina corresponde en la figura a la parte achurada.

La tabla de los datos fue desglosada en sexo masculino y femenino para ver la influencia de él (Tabla N° 2). Con los datos promedios de hombres y mujeres se hicieron dos plantillas sobre un mismo esquema para poder compararlos (Fig. N° 2).

CAMPO VISUAL RELATIVO DE HOMBRES Y MUJERES

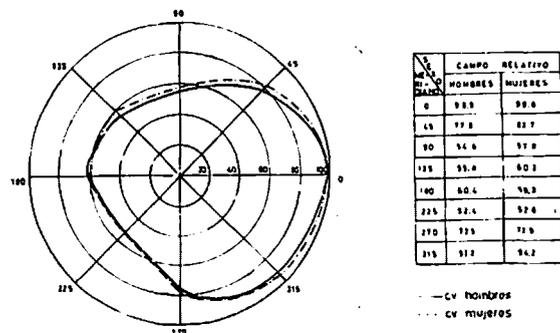


Figura N° 2

TABLA N° 2

CAMPO VISUAL RELATIVO

Casos meridianos	Hombres												Mujeres													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	X	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	X
0	95	101	100	100	100	101	95	98	102	103	96	95	98.9	99	100	100	98	95	100	102	95	100	105	101	108	97.5
45	75	75	89	70	60	73	72	90	68	93	85	85	77.9	92	78	95	85	80	85	80	75	79	75	78	90	82.7
90	58	55	50	54	52	57	53	55	57	53	56	55	54.6	60	57	58	58	52	58	58	58	58	58	60	58	57.8
135	60	55	58	50	59	55	50	55	60	60	50	57	55.8	64	60	60	60	58	60	60	62	60	63	57	60	60.8
180	60	65	58	60	67	62	63	54	58	63	55	60	60.4	62	62	60	58	55	60	60	58	55	60	60	62	59.3
225	52	58	51	52	55	52	51	58	60	46	50	52	52.4	58	52	48	52	60	55	52	50	52	50	50	60	52.6
270	78	75	68	70	70	79	75	72	72	80	68	73	72.5	79	80	78	65	71	78	75	73	68	68	70	70	72.9
315	90	90	95	93	95	95	90	94	91	93	90	90	92.2	98	95	93	93	90	94	95	95	89	96	98	94	94.2

Se observa que el CV relativo de mujeres es mayor que CV de hombres, haciéndose esta diferencia más notoria en los meridianos nasal superior, superior y temporal superior;

lo que se atribuye al reborde orbitario más prominente que presentan los hombres. Esta diferencia a favor de las mujeres no se mantiene en el meridiano nasal, ya que en éste se

hace levemente mayor el CV relativo de hombre. En el resto de los meridianos, las diferencias entre CV relativo de hombres y mujeres son insignificantes.

Luego se procedió a determinar el CV absoluto, para lo cual, en vez de fijar el ojo en PPM, como en el examen anterior, el punto de fijación se desproyectó 20°, en las ocho posiciones correspondientes, a lo largo de los ocho meridianos explorados.

Se desproyectó 20°, ya que este ángulo es suficiente para eliminar los elementos del relieve facial. Esta desproyección fue obtenida mediante "CV ensayos" hechos previamente, en los cuales se comprobó la afirmación anterior. Estos nuevos puntos de fijación se confeccionaron con tela adhesiva que reemplazaban al punto de PPM (Fig. N° 3).

El examen se realizó con las mismas técnicas y precauciones que el examen del CV relativo. Luego de desproyectar el ojo, se restaban estos 20° para colocar el punto en su proyección espacial verdadera, y se marcaba.

A pesar de que el centro de rotación del ojo está por detrás del centro de proyección (pupila de salida), lo cual da una alteración de perspectiva, esto no determina una diferencia angular mayor de 0.5°, lo que constituye un valor despreciable.

La Tabla N° 3 se obtuvo colocando los datos de cada una de las 24 observaciones hechas para el CV absoluto. Luego se sacó el promedio de cada uno de los ocho meridianos, los que fueron llevados a un esquema de CV obteniendo así la plantilla para el CV absoluto de la población total (Fig. N° 4).

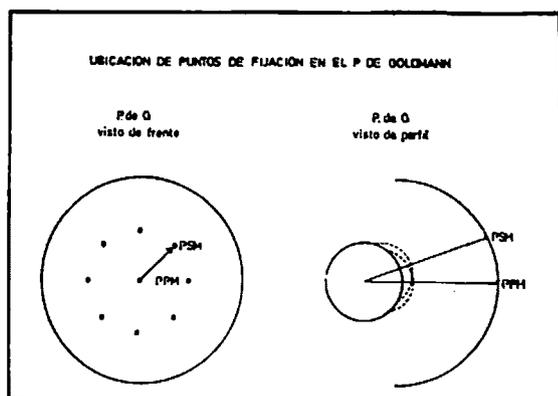


Figura N° 3

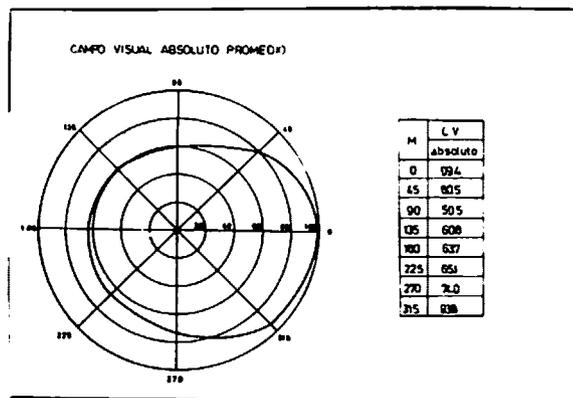


Figura N° 4

TABLA N° 3
CAMPO VISUAL ABSOLUTO

Casos meridianos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	X
0	95	101	100	100	100	101	95	98	102	103	96	96	100	99	100	98	95	100	102	95	100	105	101	103	99.4
45	75	75	89	70	60	74	76	90	70	93	85	85	92	78	95	85	80	85	80	75	79	75	78	90	80.5
90	61	59	55	58	57	60	57	60	60	58	59	57	60	59	61	61	58	60	60	60	61	62	64	61	59.5
135	62	60	60	55	64	59	55	60	62	64	52	59	67	60	63	60	60	62	62	63	63	63	62	63	60.8
180	62	72	60	61	73	66	66	60	63	68	65	62	66	62	60	60	63	62	62	62	60	65	62	67	63.7
225	65	70	65	60	67	65	68	65	70	59	66	65	68	66	60	62	70	65	60	63	65	63	64	64	65.1
270	80	76	70	70	70	79	68	76	75	80	73	75	79	80	78	67	74	78	77	75	68	68	70	70	74.0
315	92	94	95	93	95	95	92	94	93	94	93	90	98	95	93	93	90	94	95	95	89	96	98	94	93.8

TABLA N° 4
CAMPO VISUAL ABSOLUTO

Casos meridia- nos	Hombres												Mujeres													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	X	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	X
0	95	101	100	100	100	101	95	98	102	103	96	96	98.9	99	100	100	98	95	100	102	95	100	105	101	103	99.8
45	75	75	89	70	60	74	76	96	70	93	85	85	78.3	92	78	95	85	80	85	80	75	79	75	78	90	82.7
90	61	59	55	58	57	60	57	60	60	58	59	57	58.4	60	59	61	61	58	60	60	60	61	62	64	61	60.6
135	62	60	60	55	64	59	55	60	62	64	52	59	59.3	67	60	63	60	60	62	62	63	63	63	62	63	62.3
180	62	72	60	61	73	66	66	60	63	68	65	62	64.8	66	62	60	60	63	62	62	62	60	65	62	67	62.6
225	65	70	65	60	67	65	68	65	70	59	60	65	65.4	68	66	60	62	70	65	66	63	65	63	64	64	64.7
270	80	76	70	70	79	68	76	75	80	73	75	74.3	79	80	78	67	74	78	77	75	68	68	70	70	73.7	
315	92	94	95	93	95	95	93	94	93	93	93	90	93.3	98	95	93	93	90	94	95	95	89	96	98	94	94.2

Este CV absoluto es mayor que el CV relativo, ya que al desproyectar el ojo en las distintas posiciones, eliminamos el relieve facial, como aparece en la plantilla de la Fig. N° 4.

Los datos de las 24 observaciones fueren separados en hombres y mujeres para ver la influencia del sexo y luego confeccionar dos plantillas sobre un solo esquema (Fig. N° 5).

Como se ve en la plantilla que se adjunta, los CV absolutos de hombres y mujeres son semejantes, exceptuando en el sector temporal superior.

Se procedió enseguida a comparar CV absoluto y relativo superponiéndolos en la plantilla, tanto para los resultados globales, como para ambos sexos (Figs. N° 6, N° 7, N° 8).

Del examen de estas figuras se desprende que la diferencia entre el CV relativo y absoluto es muy pequeña, correspondiendo a un sector que abarca las tres cuartas partes del campo, dejando sólo el sector temporal superior, temporal y temporal inferior, sin la in-

fluencia del relieve facial. Esta diferencia se hace más notoria en la parte correspondiente al dorso de la nariz y especialmente en la punta de ella, ya que es la parte que más influye en el desarrollo del campo. Luego el campo se estrecha insensiblemente hacia el sector temporal y sus alrededores.

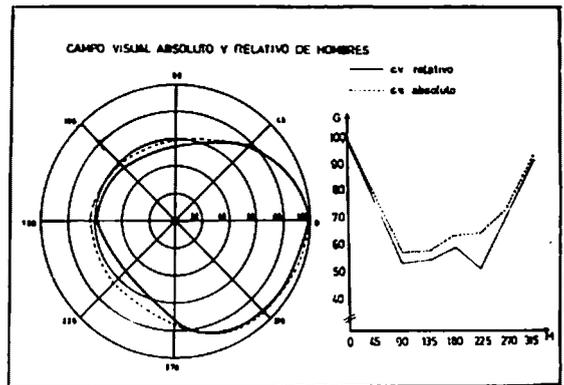


Figura N° 6

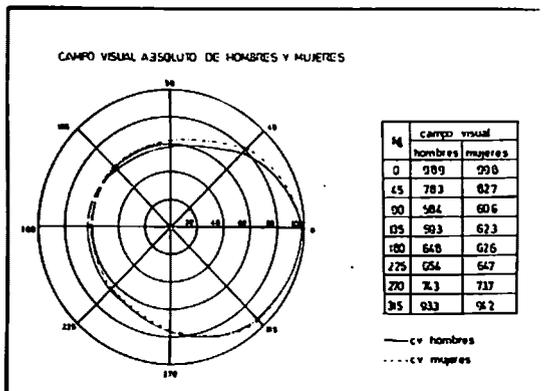


Figura N° 5

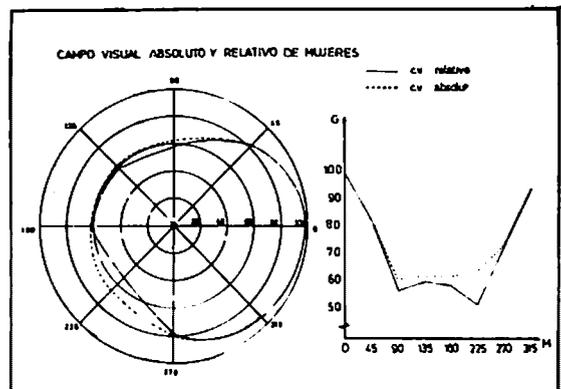


Figura N° 7

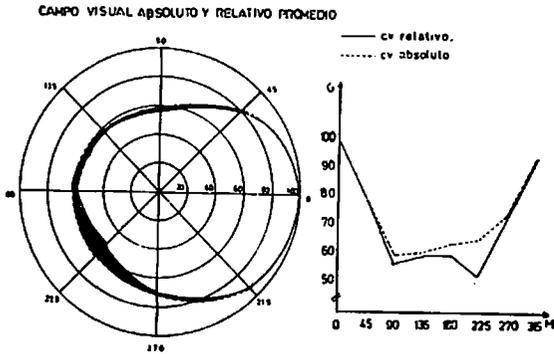


Figura No 8

En el desglosamiento por sexo aparece la única diferencia significativa, especialmente en la zona del meridiano que corresponde al dorso de la nariz, particularmente a su punta, lo que coincide con la observación habitual de que los hombres tienen el relieve facial más prominente.

Hemos acompañado estas plantillas con gráficos de diagrama de paralelas, en los cuales la abscisa corresponde a los meridianos y la ordenada a las paralelas, ya que es más evidente la demostración de estas diferencias en este tipo de representación.

ASPECTOS TEORICOS DEL LIMITE EXTERNO DEL CAMPO

En un sistema óptico que forma imágenes y limitado por una pupila de rayos redonda, como es el caso del ojo humano, el límite externo de la imagen formada por él debería ser redonda, con su centro en la intersección del eje óptico; pero como se ve por el límite externo absoluto y relativo del CV, esto no es así, sino más bien ovalado y descentrado hacia temporal con respecto al eje de fijación.

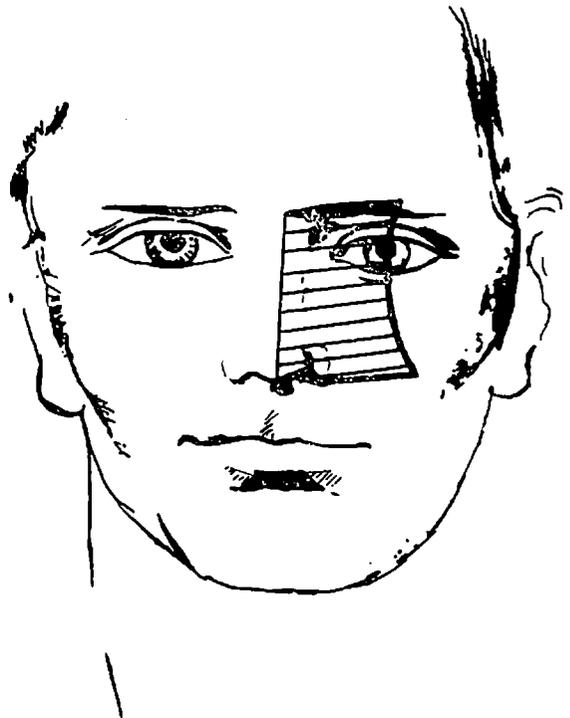
Como se sabe, el eje óptico del ojo no coincide con el eje visual que está situado 5° por dentro del primero, determinando así la formación del ángulo kappa. Este descentramiento de 5° del eje visual con respecto al eje óptico, aparece por lo tanto como una adaptación de lo fovea del ojo corrida en 5°, de manera de desproyectar el relieve facial y aumentar en consecuencia el campo en 5° a temporal, o sea, hasta 109°, tomando en cuenta claro

está el cálculo teórico de Legrand, que demostró que el rayo incidente más extremo que podía entrar al ojo (rayo límite) daba un campo de 104°.

Esto es todo lo que revela la óptica geométrica respecto al límite exterior del CV. Sin embargo, si se compara el CV descentrado en 5° con el CV absoluto se ve que sólo coincide en un cuarto de sector temporal; por lo tanto otros factores debe haber en el ojo que limiten el campo, no atribuibles a la óptica. Nosotros estimamos que posiblemente estos factores corresponden a características neurológicas y/o histológicas de la retina.

Una aproximación interesante a este problema lo da Zuckerman, quien supone que si la retina es la expansión del nervio óptico, las prolongaciones nerviosas serían equidistantes de la papila, así como las ramas de un árbol son equidistantes del tronco que forma su centro.

Siguiendo esta definición, si se centra un compás en la papila, se obtiene un campo que



En la figura No 9 tenemos el esquema de un rostro en que se ha marcado la zona del relieve facial que intercepta al campo visual absoluto. Es un rectángulo bastante regular, formado a temporal por un círculo con centro externo y cuyo perímetro pasa por el eje óptico.

REPRESENTACION DEL CV ABSOLUTO SEGUN LEONARD

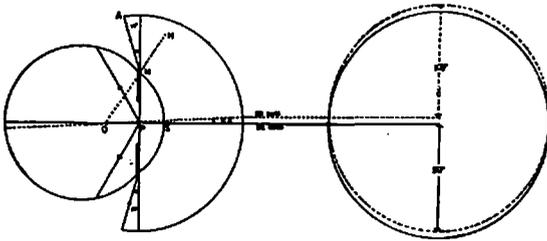


Fig. 10

reproduce el límite externo de la retina visible y que al ser comparado con el CV absoluto de esta investigación se acerca mucho más a sus resultados que al ser comparado con el campo centrado en la fóvea. Con esto se confirma en gran parte la hipótesis de Zuckerman, a pesar de lo cual queda una zona de "falta de campo" por explicar. Esta falta se debería a un fenómeno histológico llamado "disparidad retiniana" que fue descrito por Ostensberg en 1935. Dicho autor hizo un recuento de los conos y bastones de la retina humana, encontrando una mayor densidad de ellos en el cuadrante nasal superior que en el temporal inferior.

Por otro lado Ducke-Elder explica la depresión nasal basándose en la distancia que hay de fóvea a ora nasal (25 mm.) y de fóvea a ora temporal (23 mm.). De lo anterior, se desprende que la retina temporal es 2 mm. más corta, debido a que su inserción en ese lado dista 8 mm. del limbo, mientras que en el lado nasal dista solamente 6 mm. La diferencia de 2 mm. de retina se traduce en 8° que faltan en el CV nasal, pues 1 mm. de retina corresponde a 4° en el CV (Polack).

El centro de una figura se define en geometría como un punto que tiene la particularidad de equidistar de los bordes de ella independiente del contenido. Así, por ejemplo, el centro de una pieza cuadrada se obtiene mediante dos perpendiculares levantadas desde el punto medio de dos de sus lados, siendo su centro el punto donde ellas se cortan.

En una figura irregular como el CV absoluto de esta investigación, la manera de determinar su centro es mediante la determinación del centro de gravedad, que se obtuvo en este caso recortando el CV absoluto de la plantilla y colgándolo luego de dos puntos cualquiera, de pre-

ferencia alejados, los cuales mediante una plomada determinaron dos rectas dirigidas hacia el centro de la tierra, cuyo punto de intersección nos dio su centro geométrico, que coincidió con el centro de gravedad.

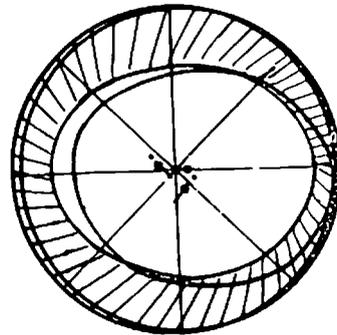
Creemos que es correcto hacer esta construcción, ya que el CV se transcribe en una plantilla de proyección equidistante.

El resultado de la experiencia anterior dio como centro un punto ubicado en la intersección del paralelo 18.1 y el meridiano 340°.

Las diferencias entre estas coordenadas y el centro de la papila ubicado en el meridiano 352° y el paralelo 15 se explican por la "disparidad retiniana" descrita anteriormente (Figura N° 11).

(DISPARIDAD RETINAL)

Relación entre retina y campo



**PUNTO UBICADO en M. 340
P. 18.**

Fig. 11

Aunque no es motivo de este trabajo, la Proyección Azimutal Equidistante, da en campimetría una determinada deformación cartográfica del CV y por sus relaciones con el límite externo, lo mencionaremos brevemente.

Esta proyección que se usa en la cartografía del CV, se caracteriza por tener los meridianos equidistantes, pero no los paralelos, de tal manera que a medida que nos alejamos del centro hacia la periferia en los distintos paralelos, la deformación va siendo cada vez mayor. Esta deformación se podría paliar en parte si, mediante una construcción geométrica, se trasladara la papila al lugar de la fóvea o, mejor aún, el centro geométrico, quedando así éstos como centros del CV.

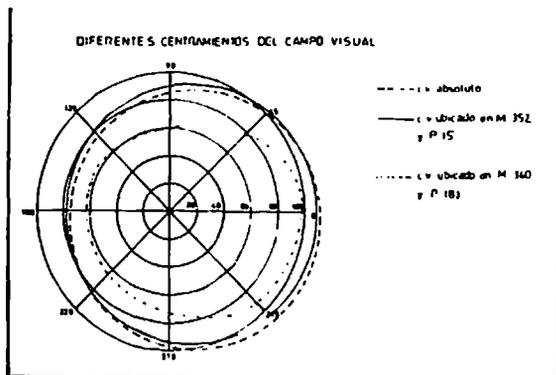


Fig. 12

FORMA DEL LIMITE EXTERNO

Al anotar el campo en la cartilla cartográfica, éste aparece por razones de dibujo como una línea neta que separa la zona de visión de la de no visión. Este límite se anota en forma nítida y bien diferenciada. Sin embargo, la impresión subjetiva es diferente; nosotros pensamos que el campo no termina bruscamente, sino más bien que hay una zona de transición a la zona de no campo.

Al parecer actuarían diversos factores que sin saber su importancia relativa se describirán brevemente:

- 1.— Disminución brusca de la agudeza visual hacia la periferia.
- 2.— Atención conciente en la zona central (Visión Macular).
- 3.— Acomodación (PPA), el relieve facial está por dentro del punto próximo de acomodación, por lo que los bordes se ven borrosos.
- 4.— **Viñeteado:** Los objetivos ópticos, entre ellos los fotográficos, están protegidos por un rodete o marco que resguarda las lentes de los traumatismos y que produce el fenómeno llamado Viñeta o Viñeteado. Este consiste en que la imagen de un objeto exterior se va esfumando gradualmente hacia los bordes por disminución paulatina del brillo que produce el rodete. Nosotros pensamos igual que Fisher, que el relieve facial actúa precisamente de este modo; (reborde orbitario, párpado, etc.).

5.— **Binocularidad:** si se superponen los campos de ambos ojos, como ojos izquierdo y derecho de CV absoluto y CV relativo y centrado en un punto de fijación común, se obtendrá una reproducción del CV binocular o CV del "ojo cíclope" (Fig. N° 13).

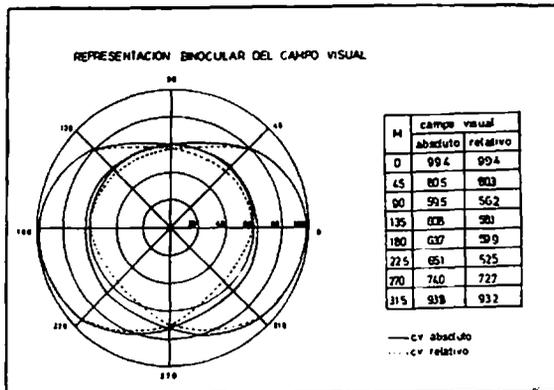


Fig. 13

En este campo binocular se ve que la zona interceptada por el relieve facial coincide aproximadamente con la zona de superposición de los campos, lo que haría que la retina contralateral respondiera por la visión de esa zona.

ASPECTO DEL LIMITE EXTERNO EN LOS ESQUEMAS CAMPIMETRICOS

Entre las seis o siete plantillas campimétricas que acompañan a otros tantos campímetros de umbral diferencial que existen en Chile, hay dos; el Zeiss y el Krank, en los que en línea interrumpida se representa el límite externo del campo.

Al superponer el campo relativo de esta investigación con los esquemas mencionados, se ve que no son coincidentes. Aunque nosotros no sabemos cuál es el origen de estos límites (los suponemos hechos con índice 1/4), no los consideramos acertados, ya que por un lado son muy estrechos y por otro presentan curvas algo caprichosas y bruscas que de ningún modo representan la forma pareja de las isópteras que los resultados de Goldmann, Haas, Galan y los nuestros comprueban.

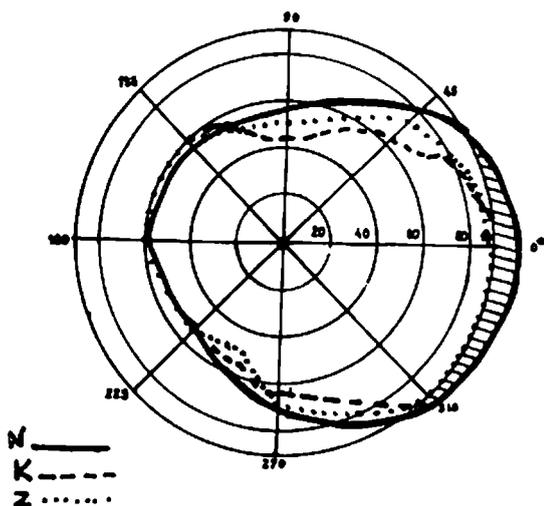


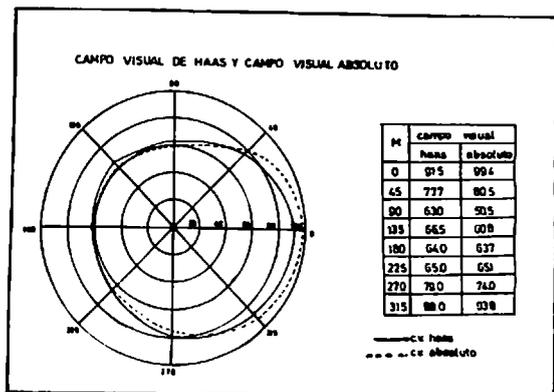
Fig. 14

Creemos que dichos límites crean confusión al perimetrista o clínico que, posiblemente, se guíen por éstos para juzgar la normalidad del límite externo.

Hay que dejar en claro que los trabajos de Goldmann y Galan no utilizan el test de brillo y tamaño máximo, sino que el de brillo máximo y tamaño mínimo, obteniendo un límite que se denomina habitualmente Perimetría para diferenciarlo del límite máximo obtenido con la capacidad máxima del aparato.

Por otro lado hay que recalcar que Haas ha sido tal vez el único que ha estudiado el límite externo del campo con los resultados que se muestran en la Fig. N° 15, comparables con los nuestros.

Fig. 15



No sabemos a qué se debe la utilización incompleta del aparato, pero se aventura a suponer que se hizo por dos razones principales:

1. Porque, permite el estudio de la periferia con un mínimo de error, sin ser necesario para los efectos prácticos explorar los límites externos.

2. En el límite máximo aparece siempre un sector temporal que no puede recoger el aparato, ni ser anotado en la plantilla por llegar ésta sólo a 90°. Al hacer este campo con índices menos sensibles, aunque lo estreche en todos sus sectores, permite recoger la parte temporal dentro de los límites del aparato, o sea, 90°.

DISCUSION

1. Gallois en 1945, utilizando un perímetro de arco, demostró desproyectando la mácula en los distintos meridianos, que el CV relativo aumentaba en forma considerable (hasta 90° en el sector nasal) al eliminar el relieve facial. Sus resultados basados en tres observaciones de casos patológicos, no son estrictamente comparables con los de esta investigación, pues además de esto, usó perimetría de umbral absoluto, a diferencia de nosotros que utilizamos umbral diferencial. A pesar de ello, consideramos erróneos sus resultados, pues sus aumentos de campo son excesivos.

2. Kestenbaum dice que la zona entre CV relativo y CV absoluto es una zona de escotoma relativo, susceptible de aparecer por métodos especiales que no menciona la cita. Esto no se confirma por la presente investigación, pues la zona de diferencia entre el CV absoluto y CV relativo, no desaparece ni al usar el test de brillo y tamaño máximo, ni desproyectando el ojo.

3. Esta investigación esta de acuerdo con la hipótesis de Zuckerman, ya que usando su concepción de tomar como centro del campo la papila, la distribución de los elementos retinianos se hace mucho más pareja y por lo tanto la diferencia entre el CV absoluto y CV relativo disminuye.

4. Glaser, en 1967, estudió el meridiano nasal para ver la influencia de la nariz sobre el CV. Usó el perímetro de Goldmann rotando la cabeza hasta que el ojo estudiado quedara en 35° de abducción. En su estudio de 12 casos, concluyó que no se obtenía un aumento mayor de 10° con el test de 64 mm. y obteniendo como promedio de variaciones entre CV absoluto y relativo (4°) lo cual es semejante a lo que nosotros obtuvimos: (4. 7°).

5. Fisher estudió la influencia del contorno orbitario encontrando tres zonas bien delimitadas que son:

- a) Zona de visión.
- b) Zona de esfumado por disminución gradual de la iluminación, la cual mide entre 5° y 7°.
- c) Zona de no visión.

Los autores de esta investigación dan la razón a Fisher, pues el fenómeno de viñeta mencionado anteriormente se relaciona con lo mismo, a diferencia de que Fisher no lo menciona con este nombre.

6. Haas estudió los límites absolutos del campo con un test que él llama "de los aviadores", y del que no hay referencia, obteniendo resultados bastante concordantes con los

de la presente investigación, salvo en el sector temporal en que la diferencia es grande, porque al parecer este autor no solucionó la limitación del campímetro (Fig. 15).

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Dubois-Poulsen: Le Champ Visual.
- 2.—Duke-Elder: The anatomy of the visual system. Vol. 2. 1961.
- 3.—Enciclopedia focal de fotografía: Edición española de 1960.
- 4.—Fisher, R. F.: The influence of orbital contours and lid ptosis on the size of the peripheral visual fields. Vision Res. 7: 671-8, Jul. 67.
- 5.—Frisen, L.: The cartographie deformations of the visual fields. Ophthalmologica (Basel) 61: 38-54, 1970.
- 6.—Gallois, J.: Total visual fields and relative visual fields. Presse Med. 58: 640-642, Jun. 1963.
- 7.—Glasser, J. S.: The nasal visual fields. Arch. Ophthalm. Chicago. 77: 358-60, March. 67.
- 8.—Malbran, J.: Campo visual normal y patológico
- 9.—Optica Fotográfica: Arthur Cox.
- 10.—Zuckerman: Perimetry.

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

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

OFRECE: Pedidos directos para todas las fábricas de industrias ópticas. Exacto despacho de rectas de médicos oculistas — Bifocales, Anteojos Sol Ray-Jan, Calobar, Crookes, Cruxite, Cosmetan, True Color, Atherma'.

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

LENTES DE CONTACTO



EL RINOLOGO FRENTE A LOS CASOS DE DACRIOCISTORINOSTOMIA

FRACASADAS. SU SOLUCION *

PROF. DR. MARCOS CHAIMOVICH S. **

Durante muchos años, en la estadística del Servicio Universitario de Oftalmología del Hospital Salvador, se había constatado un hecho observado por lo demás, en todos los centros quirúrgicos especializados: el fracaso de cierto número de dacriocistorinostomía, en pacientes operados por dacriocistitis crónica. Este porcentaje variaba del 10 al 15% y las diversas técnicas hechas posteriormente no remediaban el defecto del lagrimeo permanente, lo que ocasionaba infecciones oculares serias. Ni la reintervención externa ni la colocación de tubos de drenaje a la nariz daban un resultado halagador. Así estaba el problema hasta el año 1962 en que el autor de este trabajo en compañía de algunos oftalmólogos se propusieron estudiar cuál era la causa de este fracaso y la posibilidad de encontrar una técnica para remediar esta afección.

El control de estos pacientes nos demostró lo siguiente:

1. Formación de un tejido fibroso y a veces cartilaginoso en la cicatriz operatoria (tipo queiloideo).
2. Adherencia del plano operatorio con el tabique nasal.
3. En algunos casos, neoformación ósea en la brecha operatoria como un nuevo unguis.

Con estas conclusiones, desde esa época nuestros oftalmólogos no hacen intervención de vía lagrimal sin examen prolijo del otorri-

nolaringólogo, contraindicando esta intervención en pacientes que presentan una afección sinusal o una desviación de tabique nasal (que será corregida antes) o una afección de mucosa nasal (ocena) que puede influir en la evolución post-quirúrgica.

El hecho, de que en todos estos fracasos había un factor común que era la **fibrosis de la unión del saco con la mucosa nasal** me hizo pensar que toda intervención sería inútil si no podía revitalizar este proceso fibroso. Por experiencia sabemos lo difícil que es destruir una fístula y mucho más crearla, como es el objeto de esta intervención. Sólo colocando un implante de mucosa nasal, quizás podríamos obtener algún beneficio y así fue como en el año 1963 se inicia una serie de experimentos para llegar a la técnica que relataremos y que es la que usamos desde el año 1964.

Esta intervención fue el resultado del hecho histológico de que **la mucosa tiene los caracteres de la conjuntiva en los conductos lagrimales y de la pituitaria en el saco lagrimal y en el conducto nasal.** (Colección Testut y Jacob: Compendio de Anatomía topográfica, pág. 100).

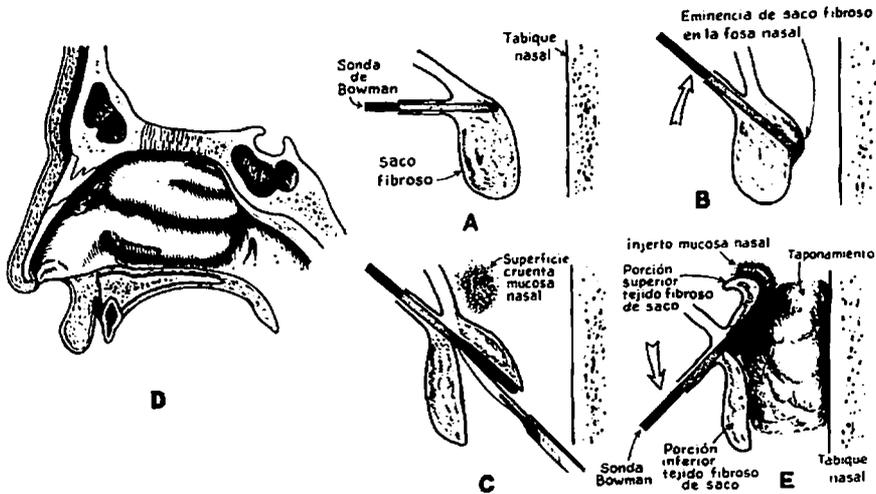
Como rinólogo, en esta intervención, se requiere que los conductos lagrimales estén sin alteración, lo que se comprueba haciendo un lavado lagrimal por el inferior, con suero fisiológico y que el contenido salga por el superior. Esta comunicación es esencial para el éxito del acto quirúrgico.

TECNICA

1. Anestesia de la conjuntiva ocular con dimecaína al 4% con dos o tres gotas y tapo-

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología en septiembre de 1976.

** Profesor Agregado de la Cátedra de O. R. L., Facultad de Medicina, Sede Santiago Oriente, Hospital del Salvador, Universidad de Chile.



namiento nasal con dimecaína a la misma concentración.

2. Lavado suave de los conductos lagrimales con suero esterilizado usando una jeringa de 2 cc. con aguja de punta roma.

3. Lavado de la vía lagrimal con 2 cc. de dimecaína al 4% con la misma técnica del lavado anterior.

4. Inyección troncular del infraorbitario del lado en que se interviene, con dimecaína o novocaína.

5. Inyección de novocaína o dimecaína por vía endonasal a nivel del sitio anatómico que corresponde al unguis.

Se espera 10 a 15 minutos. Si existen adherencias de la región operada con el tabique, se libera. En este caso hay que tener cuidado que no se reproduzcan para lo cual colocamos, al final de la intervención, una lámina de polietileno o algo similar en dicha región y la mantendremos durante 15 a 20 días. Si existe neoformación ósea a nivel de la brecha operatoria (simulando un unguis) se elimina con cinceles adecuados y de diversas curvaturas.

Creo conveniente recalcar el hecho anatómico de la consistencia eburnea y casi marfilina de esta neoformación ósea. Por lo demás en el unguis que se extrae en la operación hecha por el oftalmólogo se aprecia igual aspecto. Siempre he creído que la infección

del saco lagrimal debe producir alguna reacción de vecindad en este hueso y preparaciones histológicas me están dando la razón.

6. Con una sonda de Bowman (A) empujamos suavemente a través del canalículo lagrimal inferior la formación fibrosa que obstruye el pasaje de la lágrima y que corresponde a la cicatriz operatoria de la intervención efectuada por el oftalmólogo, que aparece como una pequeña masa fibrosa y que hace eminencia en la fosa nasal.

B) En este momento inyectamos 1/4 cc. de novocaína o dimecaína en esta masa.

C) Con un bisturí adecuado (de forma curva) tratamos de abrir esta masa hasta que aparezca la punta de la sonda y que desde este momento nos servirá de referencia. Luxamos hacia arriba el trocito superior.

7. Se reseca un pequeño trozo de mucosa de cornete inferior (previamente anestesiado) de 5 milímetros de largo (D) y 2 1/2 milímetros de ancho, colocamos la parte cruenta de la mucosa en contacto con la lámina fibrosa luxando hacia arriba, ayudándonos con el extremo de la sonda de Bowman y en esta forma recubrimos la parte fibrosa que hará además contacto con la mucosa nasal vecina que siempre durante las intervenciones está algo escarificada. En este momento, aprovechando la posición de la sonda de Bowman que comprime ligeramente este injerto, colocamos pequeños trozos de seda lubricada en pomada

de antibióticos de amplio espectro, 3 ó 4 trocitos y sacamos dicha sonda. Se taponan ligeramente la parte anterior del cornete inferior y dejamos durante tres días indicación de ampicilina (1.500 mlgrs. diarios) y sedantes.

G) La intervención debe efectuarse con instrumental adecuado, tanto los cinceles como el bisturí y un espéculo nasal medio con una rama recortada. (Fig. G).

El taponamiento del cornete se retira a los 8 ó 10 días. Los taponamientos de seda inician su extracción a los 15 días el primero y el último a los 20 ó 22 días. La permeabilidad y el éxito operatorio lo comprobamos a los 25 días y **no hacemos ningún lavado de vía lagrimal** sino que pedimos al paciente que cierre la boca y expulse aire por la nariz, que la mantenemos apretada. Se comprueba acercando el oído a la cara de la paciente la salida de aire por los puntos lagrimales del lado intervenido (Fig. F). Actualmente y desde hace algún tiempo, los oftalmólogos en vista de esta experiencia no hacen ningún lavado de vía lagrimal postoperatorio y proceden en la forma que hemos descrito, para controlar la eficacia de la intervención.

La labor del rinólogo termina a los 20 ó 25 días, los pacientes son enviados posteriormente al oftalmólogo para su observación poste-

rior y **ellos son los que dan el alta y constatan el resultado.** Es muy importante tomar en cuenta que cualquier infección de tipo sinusal, gripal y también procesos alérgicos durante la evolución del período postoperatorio, puede afectar el proceso de cicatrización y alterar el éxito operatorio.

Nuestro material

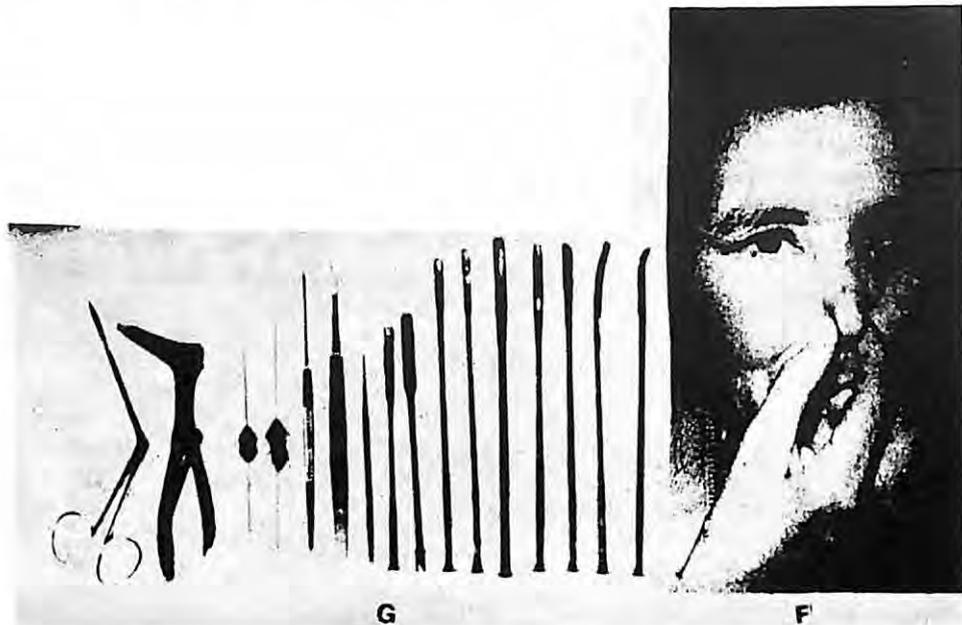
Con esta técnica han sido intervenidos desde el año 1964, 202 pacientes con controles mínimos de cuatro meses y máximo de cuatro años, la mayoría enviados de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

Un alto porcentaje son de sexo femenino y de edades que fluctúan entre 16 a 72 años.

En una paciente se hizo esta intervención en cuatro oportunidades por infecciones intercurrentes que se presentaron durante la evolución post-quirúrgica, quedando finalmente en perfectas condiciones. Tres fueron intervenidas en dos oportunidades y el resto quedó bien con la primera intervención.

La operación es casi indolora y el postoperatorio requiere dos a tres días de reposo.

En resumen se presenta una técnica para re-intervenir en los fracasos de dacriocistorinos-



tomía; los pacientes son enviados por los oftalmólogos, operados por el autor y controlados posteriormente por los médicos oculistas.

La Clínica Oftalmológica Universitaria del Hospital del Salvador ha dado su total conformidad a esta intervención, que desde hace varios años es la única que se practica con óptimo resultado.

RESUMEN

El autor se aboca al problema de los operados de dacriocistorinostomía en que posteriormente vuelven a presentar lagrimeo, infecciones oculares, etc. Estudia los diversos factores que podrían influir en este fracaso y basándose en el hecho histológico que la mucosa del saco lagrimal es de tipo de mucosa pituitaria, y los canaliculos lagrimales de tipo de conjuntiva ocular, inicia una técnica por vía endonasal en que reabre la cicatriz operatoria y hace un implante de mucosa de cornete inferior.

Internacionalmente, se da una cifra de obstrucción de vía lagrimal en los operados de dacriocistorinostomía que alcanza entre un 10 y un 15%. Su estadística alcanza 202 pacientes controlados con un mínimo de cuatro meses y un máximo de cuatro años.

La Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador, es la única que trata estos casos con exitoso resultado.

SUMMARY

The rhinologist approach to unsuccessful dacryocystorhinostomy

The causes of failure of external dacryocystorhinostomy are analyzed.

An operation was decided for those cases; based on the fact that the lacrimal sac has a nasal —type

mucous membrane and the canaliculi have conjunctiva— type mucous membrane. The approach to the sac is made from the nose, the surgical scar is reopened and an implant of mucous membrane from the inferior horn is done.

The operation has been done in 202 patients, and although a few patients had to be re-operated, the results have been good in all of them.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Berens, Conrad:** The eye and its diseases. 2 ed. p. 915.
- 2.— **Chalkley, T.:** Dacriocystorhinostomy. *Amer. J. Ophthal.* 68: 150, 1969.
- 3.— **Dagleish, R.:** Incidence of idiopathic acquired obstruction in the lacrimal drainage apparatus. *Brit. J. Ophthal.* 48: 373, 1964.
- 4.— **Duke-Elder, Steward:** Textbook of Ophthalmology. 5: 5322, 1952.
- 5.— **Mc. Pherson, S. D., and Egleston, D.:** Dacriocystorhinostomy. *Amer. J. Ophthal.* 47: 328, 1959.
- 6.— **Patogenia de la Dacriocistitis.** Papel del conducto nasal. *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.* 26: 113, 1966.
- 7.— **Sasso, B.:** Several years experience in the treatment of chronic dacryocistitis. *Wien. Med. Wschr.* 116: 25, 1966.
- 8.— **Stallard, H. R.:** Eye Surgery. 4 ed. p. 332, 1965.
- 9.— **Trevor-Roper, P. D.:** Ophthalmology. p. 339, 1955.

NOTICIARIO OFTALMOLOGICO

XXIII CONGRESO INTERNACIONAL
DE OFTALMOLOGIA

Lugar

El XXIII Congreso Internacional de Oftalmología se llevará a cabo en Kyoto, Japón, desde el domingo 14 de mayo hasta el sábado 20 de mayo de 1978. Todas las sesiones de Congreso, incluyendo las conferencias científicas, proyección de películas y una exhibición científica, así como también la Exhibición Técnica, se llevarán a cabo en el Palacio de Conferencias Internacionales de Kyoto (KICH) (Takaraike, Sakyo-ku, Kyoto 606, Japón; teléfono (075) 791-3111).

Idiomas oficiales

Los idiomas oficiales del Congreso son Inglés, Francés, Español y Japonés. Se brindará interpretación simultánea entre estos idiomas.

Noviembre de 1977

1. Socios Regulares

a) Miembros de las sociedades afiliadas con la Federación Internacional de Sociedades Oftalmológicas	Y 70.000
b) No socios	Y 80.000
2. Miembros Asociados	Y 50.000
3. Acompañantes	Y 35.000

La cuota de miembros asociados es únicamente para internos y estudiantes de oftalmología. Prueba de identidad brindada por su propio profesor o doctor supervisorante deberá ser presentada para estar calificado.

Registro tardío: A partir del 16 de noviembre de 1977 se aplicarán las siguientes cuotas de registración:

1. Socios Regulares

a) Miembros de las sociedades afiliadas con la Federación Internacional de Sociedades Oftalmológicas	Y 80.000
b) No socios	Y 90.000
2. Acompañantes	Y 40.000

XIIth PAN AMERICAN CONGRESS OF
OPHTHALMOLOGY
AVANCES EN LA INVESTIGACION
OFTALMOLOGICA

El Consejo y Comité de Organización del XII Congreso Panamericano de Oftalmología extiende la más cordial invitación a Usted para atender al próximo Congreso en Miami, Florida, U.S.A., febrero 25 al 3 de marzo de 1979.

Las asambleas importantes se llevarán a efecto en el Hotel Fontainbleu, uno de los lugares más visitados en el mundo.

Dirección:

XII Congreso Panamericano de Oftalmología
900 N. W. 17th Street
Miami, FL 33136

P.D. Las sugerencias y peticiones serán bienvenidas.

* * *

CONSEJO LATINOAMERICANO DE
ESTRABISMO (C L A D E)VI Congreso del Consejo Latino Americano
de Estrabismo (CLADE)

Febrero 16 al 20 de 1979

Hotel Intercontinental de Medellín.

Invitados de honor: Dr. Arthur Jampolsky y Alan B. Scott.

Invitados especiales: Dr. Henry Metz, Dr. Williams E. Scott y Dr. Gunter K. von Noorden.

El Dr. Benjamín Boyd, Director Ejecutivo de la Asociación Panamericana de Oftalmología, será Huésped de Honor del Congreso.

Mesa Redonda sobre Endotropía Congénita.
Coordinador: Dr. Alberto Ciancia.

Mesa Redonda sobre Exotropias. Coordinador: Dr. Oscar Ham.

Mesa Redonda sobre Desviaciones Ciclovertales. Coordinador Dr. Julio Prieto Díaz.

Mesa Redonda sobre Tratamiento de Parálisis Oculares. Coordinador: Dr. Carlos Souza Días.

Mesa Redonda sobre complicaciones en cirugía de Estrabismo.

Coordinador: Dr. David Romero —Apis.

Informe sobre profilaxis de ambliopia. Dra. María del Huerto Bernasconi y Harley Bicas.

Función de la Ortoptista en los trastornos de motilidad ocular. Srta. Alexina Ferreira (Ortoptista).

Un grupo de trabajos libres serán presentados por los miembros del CLADE e invitados, previa selección.

Habrà traducción simultánea.

Información general podrá obtenerse en la Dirección del VI Congreso del CLADE. Dr. Guillermo Vélez.

Girardot 50-51
Medellín, Colombia

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

Pierse, D. and Kersley, H. J. (Thornston, Heath/Surrey), (eds.), Tant, Sheila (Thornston, Heath/Surrey), (ass. ed.): *Microsurgery of Cataract, Vitreous and Astigmatism. 5th Symposium of the Ophthalmic Microsurgery Study Group London, June 1974. Vol. 33: Advances in Ophthalmology*, Streiff, E. B. (Lausanne), Sautter, H. (Hamburg) and Roper-Hall, M. J. (Birmingham) XIV + 272 p. 170 figs. 26 tab., bound, 1976.

Este libro es la reproducción magnetofónica de todas las conferencias pronunciadas con ocasión del quinto Symposium del Grupo de Estudio de Microcirugía Oftálmica, efectuado en Londres en junio de 1974, y publicado en una impecable edición por S. Karger en 1976. Acompañan a las presentaciones y discusiones 170 reproducciones y 26 tablas. Este volumen ha estado a cargo de personalidades tan respetadas como Dermat Pierse y Jonathan Kersley.

Se comienza con un análisis de los avances en instrumentos de la cirugía del vítreo, innovaciones en microscopios, nuevas suturas, incluyendo estudios de las suturas poliglicólicas bajo el microscopio electrónico. Se incluyen también capítulos sobre el estado actual y futuro de la televisión aplicada a la cirugía oftálmica.

La segunda sección del libro abarca varios capítulos y un enfoque crítico en relación a las nuevas técnicas de extracción extracapsular en niños y adultos.

Al final se incluyen un interesante capítulo y discusión acerca de los distintos factores que inciden en la producción de un astigmatismo residual en la afaquia, pero también se consideran las posibles medidas terapéuticas en astigmatismos congénitos.

En suma, esta publicación es de lectura indispensable para todos los cirujanos de polo anterior. El texto completo está en inglés.

Dr. Carlos Eggers Sch.

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



*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 antejo es adaptado anatómicamente.*
- 4º: Cada lente es revisado (bisagras, tornillos, etc) y readaptado periódicamente sin costo alguno*
- 5º: Con cada antejo 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

LENTES DE SOL — DESPACHO DE RECETAS

ARMAZONES METALICOS IMPORTADOS

CREDITOS A INSTITUCIONES

OPTICA SANTIAGO

LENTES DE CONTACTO

AHUMADA 7 - FONO 89096

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586

**AGUSTINAS 1090
AHUMADA 215**



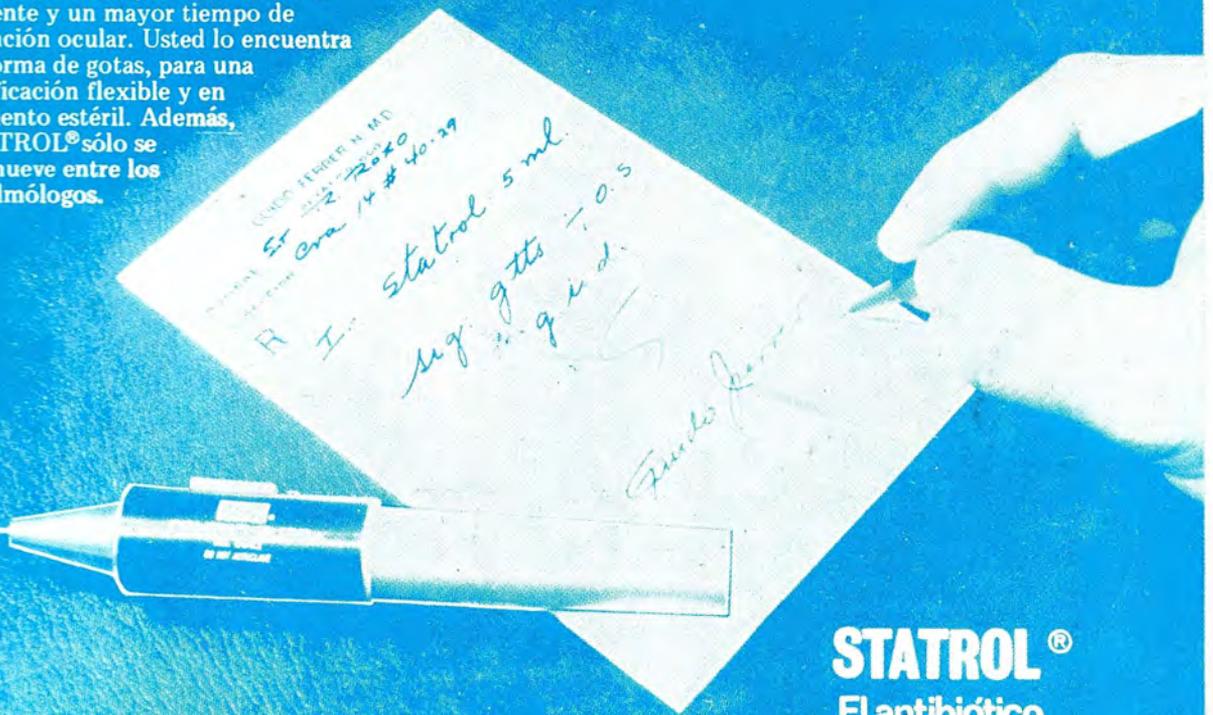
HAMMERSLEY

Ninguna infección ocular debe ser tratada ligeramente.

Esta es la razón de ser de STATROL® / Isopto PNP®

(Polimixina B/Neomicina)

Los antibióticos frecuentemente usados para controlar las infecciones oculares, contienen Polimixina B y Neomicina. La solución STATROL® contiene 16.250 unidades de Polimixina B y 3.5 mgs. de Neomicina: mucho más que cualquier otro antibiótico oftálmico para uso tópico. El espectro de acción de STATROL® es lo suficientemente amplio como para eliminar la mayor cantidad de tipos de bacterias patógenas presentes en infecciones oculares. Además, está acompañado por el suavizante ISOPTO® que es un vehículo que garantiza una mayor comodidad al paciente y un mayor tiempo de retención ocular. Usted lo encuentra en forma de gotas, para una dosificación flexible y en ungüento estéril. Además, STATROL® sólo se promueve entre los Oftalmólogos.



STATROL®
El antibiótico
de los Oftalmólogos

Alcon

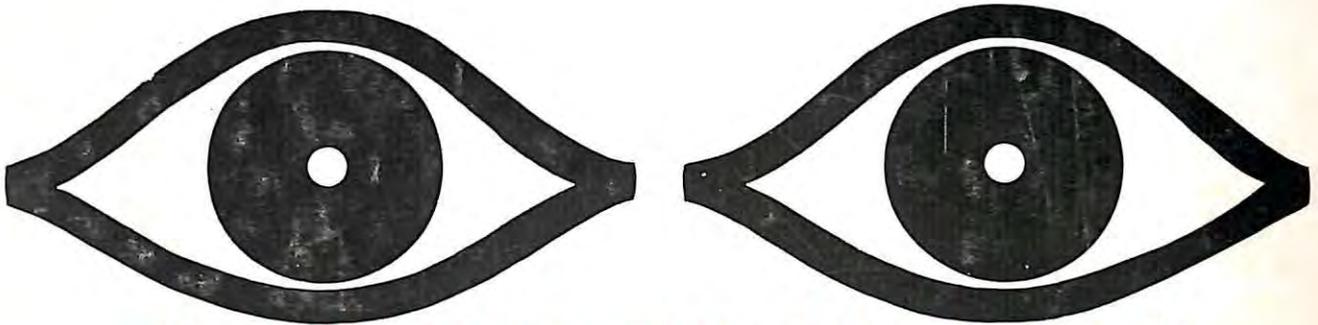
Dedicado a los avances de la terapia oftálmica.

Distribuidores Exclusivos para Chile Farmo Química del Pacífico S. A.
Sto. Domingo N° 1509 - Cas. 112-D - Fono 63261 - SANTIAGO

SINTOFTONA

Lepetit

Asociación corticoide - antibiótica de aplicación Oftalmológica



EN VENTA SOLO BAJO RECETA MEDICA

- 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.

