

Muestra

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



CONTENIDO

EDITORIAL	5
Valenzuela H., Trier H. G., Hartwig H., Hallerbach H.: Diagnóstico de tumores orbitarios mediante uso combinado de Ecografía, Politomografía, Flebografía y Tomografía de Computación Axial	11
Strozzi L., Maul E., Muñoz C., y Reyes C.: Estructura normal del ángulo camerular en Saimiri sciureus (I)	17
Strozzi L., Maul E., y Muñoz C.: Fagocitosis experimental en el trabéculo de primates. (I)	35
Santos G., Ibáñez S., Vicuña X., Luco C., y Le Clercq N.: Angiofluoresceinografía papilar	45
Luco C.: Angiofluoresceinografía de edema y pseudoedema de papila	49
Rojas U. B., y Le Clercq N.: Complicación en tratamiento de Corioretinopatía Central Serosa	57
Colvin R., y Vaisman M.: Infecciones en la Cirugía del desprendimiento de retina	65
Charlín C.: Oxigenoterapia y Retinopatía del prematuro, (Comunicación preliminar)	71
Bitrán D., y Aguila L.: Manejo práctico del Glaucoma Crónico Simple.	76
Papic A.: La Ecografía como método de estudio complementario en Oftalmología	89
Charlín R.: Drogas antivirales	102
Charlín C.: Retractor del Iris-Pinza Colibrí	115
Calendario de Congresos	117



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

Dra. Anita Schmidt
Dr. Santiago Ibáñez

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 de Propaganda
Sra. Mónica de Muñoz

Secretaria Administrativa
Sra. María de Cortés

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO

1977

Presidente	Dr. Wolfram Rojas E.
Vicepresidente.....	Dr. Carlos Eggers S.
Secretario.....	Dr. Alfredo Vargas K.
Tesorero	Dr. René P. Muga
Prosecretario	Dr. Edgardo Carreño S.
Departamento Gremial	Dr. Gonzalo Santos S.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	5
Valenzuela H., Trier H. G., Hartwig H., Hallerbach H.: Diagnóstico de tumores orbitarios mediante uso combinado de Ecografía, Politomografía, Flebografía y Tomografía de Computación Axial	11
Strozzi L., Maul E., Muñoz C., y Reyes C.: Estructura normal del ángulo camerular en <i>Saimiri sciureus</i> (1)	17
Strozzi L., Maul E., y Muñoz C.: Fagocitosis experimental en el trabéculo de primates. (1)	35
Santos G., Ibáñez S., Vicuña X., Luco C., y Le Clercq N.: Angiofluoresceinografía papilar	45
Luco C.: Angiofluoresceinografía de edema y pseudoedema de papila	49
Rojas U. B., y Le Clercq N.: Complicación en tratamiento de Corioretinopatía Central Serosa	57
Colvin R., y Vaisman M.: Infecciones en la Cirugía del desprendimiento de retina	65
Charlín C.: Oxigenoterapia y Retinopatía del prematuro. (Comunicación preliminar)	71
Bitrán D., y Aguila L.: Manejo práctico del Glaucoma Crónico Simple.	76
Papic A.: La Ecografía como método de estudio complementario en Oftalmología ...	89
Charlín R.: Drogas antivirales	102
Charlín C.: Retractor del Iris-Pinza Colibrí	115
Calendario de Congresos	117

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: Exterior: US\$ 6.— Chile: equivalente en moneda nacional.

EDITORIAL

LA EDUCACIÓN MÉDICA EN LA ERA TECNOLÓGICA

El progreso científico crea la necesidad de más y mejores especialistas en todas las actividades del quehacer humano. En el campo de la Medicina, las Universidades deben orientar la Educación Médica no tan sólo a formar médicos generales, sino a velar además por la formación de buenos especialistas y por la mantención de su eficiencia a lo largo del desempeño profesional. Existe consenso para asignar cada vez mayor importancia a la Educación Médica de Postgrado y a la Educación Médica Continuada en relación a la tradicional Educación Médica de Pregrado. Por otra parte, gracias al avance experimentado por disciplinas tales como la Informática, la Electrónica y la Computación, aparecen nuevos métodos de enseñanza, complementados a su vez por la disponibilidad de modernos medios de comunicación audiovisual. El aprovechamiento de estos avances en la Educación Médica dependerá de su oportuna y juiciosa aplicación en el contexto de la programación curricular.

La educación se puede definir en forma muy general y simplificada como un proceso destinado a inducir cambios en el individuo, que signifique no tan sólo la adquisición de un bagaje de conocimientos, sino además la modificación de actitudes afectivas y el desarrollo de destrezas psicomotoras.

Esta concepción global distingue precisamente al proceso educativo del simple acto de aprendizaje. La eficiencia de este proceso depende del correcto desarrollo de tres etapas fundamentales. En primer lugar, procede fijar la meta que se pretende alcanzar, o bien, expresado en lenguaje pedagógico, formular los objetivos educacionales. Continúa luego el proceso de enseñanza propiamente tal, que consiste en una cuidadosa selección y posterior aplicación de las estrategias y técnicas didácticas más indicadas para lograr los objetivos formulados. Por último, el proceso educativo debe ser completado con una etapa de evaluación, tendiente a mediar el resultado obtenido.

La formulación de objetivos habitualmente no ofrece dificultades cuando se trata de lograr una meta de orden general, como la formación de un médico o la formación de un especialista. La dificultad estriba en la definición ordenada y sistemática de los objetivos específicos que deben ser sucesivamente cumplidos hasta alcanzar un objetivo de carácter más general. Para efectuar, por ejemplo, un simple examen

de fondo de ojos se requiere cumplir una serie de objetivos específicos: conocer la anatomía del globo ocular, de la retina y de la coroides; conocer la fisiología y la fisiopatología retinal y coroidea; conocer las alteraciones histopatológicas producidas por enfermedades locales y sistémicas; decidir la indicación de practicar un examen de fondo de ojos; elegir el fármaco apropiado para dilatar la pupila y saber cuándo este procedimiento está contraindicado; obtener la colaboración del paciente y decidir en caso necesario el empleo de sedación o anestesia general; conocer los fundamentos de la oftalmoscopia; aprender el manejo del oftalmoscopio; adoptar una correcta posición de examen; reconocer las características normales del polo posterior del ojo; ubicar las alteraciones eventualmente existentes; describir el examen practicado; interpretar el resultado en relación a la enfermedad que se está investigando.

De esta simple enumeración se desprende que los objetivos deben ser formulados siguiendo un orden lógico, siendo algunos prerequisites para el logro de los que siguen. Por otra parte se hace evidente que, mientras algunos objetivos apuntan hacia la obtención y el manejo de conocimientos, otros tienden a la adquisición de ciertas habilidades y actitudes. La gran variedad de objetivos particulares o específicos necesarios para lograr objetivos de carácter general, obliga a su ordenamiento sistemático en las así llamadas taxonomías de objetivos. De éstas, la más conocida es la Taxonomía de Bloom que agrupa los objetivos educacionales en tres categorías: los que dicen relación con la adquisición, elaboración y aplicación de conocimientos, los que comprenden el terreno del comportamiento afectivo y los relacionados con el desarrollo de destrezas de tipo psicomotor.

La Educación Médica se ha preocupado hasta ahora fundamentalmente de transmitir información en lo referente a conocimientos, dejando la enseñanza de las demás categorías un tanto al azar. En este sentido, es indudable que la formulación de objetivos tendientes a transmitir habilidades para efectuar técnicas de examen o procedimientos quirúrgicos, a desarrollar la capacidad de decisión, a acuñar actitudes de ética profesional, etc., contribuirán a una formación médica más integral evitando ulteriores problemas en el desempeño de la profesión.

Cumplida la formulación de objetivos, continúa la etapa de selección de las estrategias y técnicas didácticas y su aplicación como proceso de enseñanza propiamente tal. Esta etapa ha sido influenciada en forma substancial por el avance tecnológico. A los métodos de enseñanza clásicos, tales como la clase magistral y las prácticas de tipo tutorial, se agregan las modernas técnicas de autoinstrucción que permiten al estudiante adquirir conocimientos independientemente de la presencia física del profesor o instructor. Es aquí donde el método de la instrucción programada permite desarrollar sistemas educativos de alta eficiencia y rendimiento.

La instrucción programada consiste en el desarrollo sucesivo de pequeñas metas o tareas específicas, cuya secuencia ha sido previamente establecida, siendo requisito indispensable cumplir satisfactoriamente la primera antes de continuar con la segunda y así sucesivamente. En forma similarmente parcelada y programada funciona una computadora para el procesamiento de datos, aplicando sucesivamente diversos procedimientos matemáticos hasta lograr un resultado final. Es precisamente esta forma de funcionamiento de las computadoras, unida a su

gran capacidad de memoria para almacenar información, lo que ha incentivado su empleo como un medio automatizado para efectuar instrucción programada. Sin embargo, no debe crearse la falsa imagen de la necesidad ineludible de contar con sistemas de computación para poder aplicar los métodos de autoinstrucción. Resultados comparables pueden obtenerse con métodos tan simples como un libro especialmente planificado al respecto, o bien mediante programas audiovisuales elaborados en base a cintas magnetofónicas y proyecciones de diapositivas. En forma similar, si bien implicando un costo mayor, es posible utilizar proyecciones de películas o reproducciones de cintas de video.

La introducción de los sistemas de autoinstrucción y de los medios audiovisuales en la Educación Médica, no significa el desplazamiento de las clases magistrales o de la docencia tutorial. Por el contrario, ellos deben considerarse como métodos auxiliares y complementarios, destinados a aliviar el trabajo del docente evitando repeticiones tediosas y a permitir al estudiante una mejor distribución del tiempo destinado al estudio. En este sentido, los medios audiovisuales constituyen excelentes elementos para llevar a cabo la Educación Médica Continuada, ya que permiten al profesional escuchar, por ejemplo, una conferencia grabada en cassette magnetofónico mientras viaja en automóvil desde su casa al sitio de trabajo, reproducir una mesa redonda grabada en cinta de video cómodamente instalado en el living de su casa, o bien observar una nueva técnica quirúrgica en un monitor de televisión de circuito cerrado en forma directa, magnificada y sin tener necesidad de entrar al quirófano.

Antes de ceder a la natural tentación de introducir estos novedosos métodos de enseñanza, es perentoria una cuidadosa selección, tomando en cuenta sus características técnicas, sus ventajas y desventajas desde el punto de vista didáctico. No menos importante para su empleo en países en vías de desarrollo resulta el costo de adquisición de los equipos y la posterior mantención de los mismos. Por último, cabe tener presente que la elaboración de los programas audiovisuales debe alcanzar un nivel de perfección y eficiencia donde no tiene lugar la simple improvisación, siendo muchas veces necesaria una estrecha y costosa colaboración multidisciplinaria. Junto al grupo académico encargado de preparar y dirigir el programa, deben participar artistas gráficos, fotógrafos, técnicos en sonido y personal anexo. Estudios efectuados en las Universidades de Glasgow y Strathclyde han demostrado que para la producción de una hora de programa audiovisual en cassette magnetofónico y diapositivas, se necesitan entre 60 y 100 horas-hombre de trabajo. La confección de programas de televisión requiere de un despliegue mucho mayor y puede alcanzar equivalentes de hasta 1.400 horas-hombre de trabajo para una hora de programa, en el caso de producciones efectuadas en estudios especialmente diseñados.

El alto costo de producción de los programas audiovisuales ha estimulado el procedimiento de intercambio entre los centros que se dedican a su producción como una forma de reducir el costo en relación a las oportunidades de utilización de cada programa. En todo caso, es aconsejable considerar siempre primero la posibilidad de adquirir programas ya confeccionados, antes de intentar la producción por cuenta propia, siempre y cuando los objetivos perseguidos sean equivalentes y la audiencia de un nivel comparable.

La tercera y última etapa del proceso educativo consiste en la evaluación de los resultados obtenidos y se desarrolla de acuerdo a normas ya clásicamente establecidas. No está de más recalcar que, si el resultado de la evaluación satisface la meta originalmente fijada, el proceso educativo se considera satisfactorio y puede ser nuevamente aplicado tantas veces como sea necesario lograr metas similares. Si, por el contrario, la evaluación demuestra que los objetivos no han sido logrados, habrá que investigar las causas del fracaso en cada una de las etapas descritas, procediendo a las rectificaciones necesarias hasta lograr un proceso educativo satisfactorio y por lo tanto reproducible.

El test de selección múltiple ha logrado una vasta difusión como método de evaluación. Tiene la ventaja de una rápida corrección que incluso puede ser efectuada mediante sistemas de computación. Se le critica el hecho de medir fundamentalmente el nivel de conocimientos y de reflejar escasamente aspectos tales como la capacidad de decisión, la formación ética, las destrezas psicomotoras. Por este motivo, sin menoscabar la importancia de una evaluación final, debe plantearse la necesidad de aplicar permanentemente diversos métodos de evaluación parcial mientras se van cumpliendo los objetivos específicos y las etapas intermedias. De esta forma, la evaluación no solamente abarcará todas las facetas del complejo sistema de enseñanza, sino que permitirá disponer a tiempo medidas correctoras ante errores u omisiones cometidos en algún momento del proceso educativo.

R. H. R.

Tanderal®

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

LABORATORIO

“CONTALENT” (M. R.)

**LENTE DE CONTACTO
SISTEMAS PATENTADOS**

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

**PROTESIS OCULARES A MEDIDA
DE
VICTORIO IORINO**

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

**AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 H O R A R I O :
2º P I S O — T E L E F O N O 3 9 3 2 3 8 De 13.15 a 20.45**

DIAGNOSTICO DE TUMORES ORBITARIOS MEDIANTE EL USO COMBINADO DE ECOGRAFIA, POLITOMOGRAFIA, FLEBOGRAFIA Y TOMOGRAFIA DE COMPUTACION AXIAL *

DRES.: H. VALENZUELA **, H. G. TRIER ***, H. HARTWIG **** y H. HALLERBACH ****

Un diagnóstico exacto en lo que concierne a los procesos expansivos orbitarios sólo es posible a través de la interpretación conjunta de los resultados de diferentes métodos de examen.

Es evidente que, además de los signos clínicos clásicos que permiten orientar el diagnóstico en este sentido, como la presencia de exoftalmos, masa palpable, alteraciones de la motilidad y disminución de la reductibilidad del globo ocular, existen diversos métodos de examen que desempeñan un rol de primera importancia en el diagnóstico de los tumores orbitarios.

En primer término, el diagnóstico radiológico tiene a través de la politomografía hipocicloidal una participación fundamental (Hallerbach y Zillessen, 1969). Además, desde que Dejean y Boudet en 1951 inyectaran medios de contraste en la vena angular aislada con el objeto de describir las venas orbitarias, la flebografía simplificada a través de una punción percutánea de la vena frontal o de la vena angular (Yasargil, 1957), ha encontrado su lugar en el diagnóstico orbitario (Gloning y Hayden, 1953).

Oksala en 1960 y Vanisek con Preisova en 1965 dieron a conocer el valor de la ecografía

tipo A en la demostración de tumores orbitarios. Ossoinig en 1966 ha ampliado las bases de este método y ha logrado llevar el diagnóstico ultrasónico orbitario a su forma actual.

A través de la introducción de la tomografía de computación axial en el diagnóstico craneal y orbitario, la neuro-oftalmología ha sido enriquecida con un valioso método. En 1974 Ambrose, Baker y Lampert publicaron las primeras comunicaciones relacionadas con la aplicación de este método en el diagnóstico orbitario.

A continuación, a la luz de algunos casos clínicos serán demostrados y comparados los resultados de una aplicación combinada de politomografía, flebografía, método A ecográfico y tomografía de computación axial.

CASO 1:

Corresponde a un paciente de 71 años de edad con un exoftalmos izquierdo de seis meses de evolución con desplazamiento del globo ocular hacia temporal.

El examen radiológico reveló una desviación del septum nasal, asimetría esquelética consecuencia de una fractura nasal. Además, se encontró un velamiento difuso de la parte superior de la fosa nasal, células etmoidales, seno maxilar y parte media de órbita izquierda. Se observó también ausencia de una parte de la pared ósea orbitaria interna (Fig. 1). El difuso proceso expansivo sugería una neoformación originada en los senos paranasales a izquierda o bien un mucocelo postraumático.

En la flebografía orbitaria se observó relaciones venosas normales en el lado sano. La ausencia de la vena oftálmica superior izquier-

* Presentado en el XI Congreso Panamericano de Oftalmología, 20-25 Marzo de 1977, Santiago de Chile, y en Sesión Ordinaria de la Sociedad Chilena de Oftalmología efectuada el 26 de Mayo de 1978.

** Becario Alexander von Humboldt-Stiftung 1975-1976. Laboratorio Patología Ocular. Clínica Oftalmológica. Hospital J. J. Aguirre. Universidad de Chile. Santiago de Chile.

*** Klinisches Institut für experimentelle Ophthalmologie der Universität Bonn (Direktor: Prof. Dr. E. Weigelin). Bonn, República Alemania Federal.

**** Universitäts - Augenklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. W. Best). Bonn, República Alemania Federal.



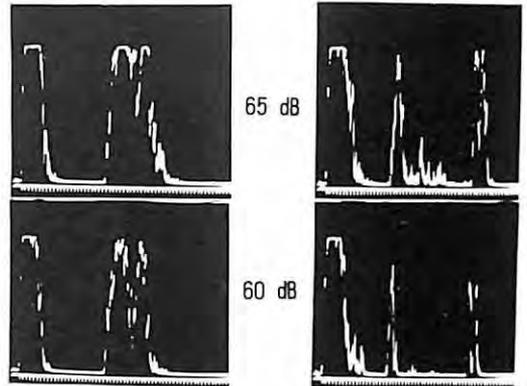
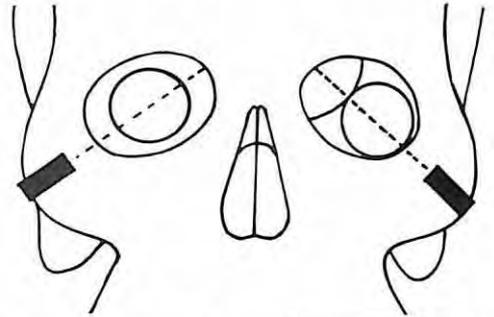
da habla en favor de un fenómeno comprensivo a nivel del primer segmento. (Fig. 2).



La tomografía de computación axial mostró en la órbita izquierda un tumor bien delimitado de un diámetro de 3,5 cms. que en su parte media ha traspasado la pared orbitaria y en parte ha alcanzado el septum nasal. En su parte anterior y lateral se observó un borde claramente delimitado, hallazgo interpretado como sugerente de tumor quístico. (Fig. 3).



El ecograma orbitario izquierdo demostraba un proceso circunscrito de aproximadamente 15-18 mm. de largo, parabolbar nasal y nasal superior, el que según el esquema de Ossoinig para el diagnóstico diferencial de tumores orbitarios fue considerado como un mucocele. (Fig. 4).



La operación de senos paranasales y el estudio histológico posterior confirmaron esta sospecha. Se trataba de un tumor quístico del tamaño de una ciruela, el cual había ocasionado alteraciones óseas que fueron demostrables a través de la politomografía y tomografía de computación axial.

Todos los métodos de examen aplicados lograron determinar la localización del tumor. Sin embargo, la tomografía de computación axial y los ultrasonidos proporcionaron, además, datos exactos sobre el tamaño e información acerca del carácter quístico del tumor.

CASO 2:

El segundo caso corresponde a una paciente de ocho años de edad, quien en febrero de 1973 consultó por una masa tumoral dura y desplazable localizada a nivel del ángulo nasal superior orbitario derecho. Además, se encontró varios signos neurológicos: hemiparesia lateral izquierda, Babinsky positivo a izquierda y tono muscular de las extremidades superior e inferior izquierdas claramente aumentado. Una arteriografía carotídea derecha demostró un gran proceso expansivo frontal derecho. El 2 de marzo de 1973 fue extirpado el tumor intracraneal practicándose una incisión frontoparietal parasagital derecha. Dos meses más tarde, por vía transfrontal, se extirpó in toto el tumor orbitario que tenía aproximadamente el tamaño de una cereza. Ambos tumores, el intracraneal y el orbitario bien delimitados e independientes uno del otro fueron clasificados histológicamente como hemangiopericitomas.

Dos años más tarde, el tumor orbitario recidivó en el sector nasal superior derecho desplazando el globo ocular hacia abajo.

En esta etapa de la evolución, el estudio radiológico simple de órbita y la politomografía sólo mostraron un techo orbitario derecho claramente más bajo que el izquierdo como consecuencia de la apertura orbitaria transfrontal. Además, la flebografía reveló una formación bien contrastada y circunscrita en la localización descrita de un tamaño de 2.5 por 1.5 cm. aproximadamente.

La ecografía tipo A reveló en correspondencia con el tumor orbitario una depresión seguida de un eco debido probablemente a una cápsula posterior. Se demostró además que el tumor se profundizaba en la órbita alrededor de 10 mm.

El tumor orbitario fue nuevamente extirpado in toto en junio de 1975 y casi un mes más tarde los neurocirujanos demostraron una recidiva intracraneal, motivo por el cual fue una vez más intervenido quirúrgicamente, encontrándose ahora en la confluencia de los senos transversos y sagital superior un tumor del tamaño de una nuez y otra recidiva frontoparietal paramediana de 6 a 7 cm. de diámetro.

En octubre de 1976 se demostró una segunda recidiva orbitaria confirmada a través de una tomografía de computación axial. El examen ecográfico reveló esta vez una lesión sólida,

circunscrita, que se extendía más o menos 10 mm. en la profundidad de la órbita derecha con un ancho de 8 mm.

El diagnóstico histológico de hemangiopericitoma fue confirmado en todas las recidivas, tanto intracraneales como orbitarias. En este caso, tanto los ultrasonidos como la tomografía de computación axial fueron concluyentes en cuanto a la seguridad para localizar y determinar el tamaño del tumor. Además, como se trataba de un tumor rico en espacios vasculares, pudo también ser claramente demostrado a través de la flebografía y delimitados en forma precisa sus contornos.

CASO 3:

Corresponde a una paciente de 66 años, portadora de un carcinoma del epifaringe, quien presentaba una disminución gradual de la agudeza visual izquierda, reducida a 0.2. Al examen se constató un ligero exoftalmos, palidez temporal de la papila izquierda y déficit campimétrico en el cuadrante nasal inferior izquierdo.

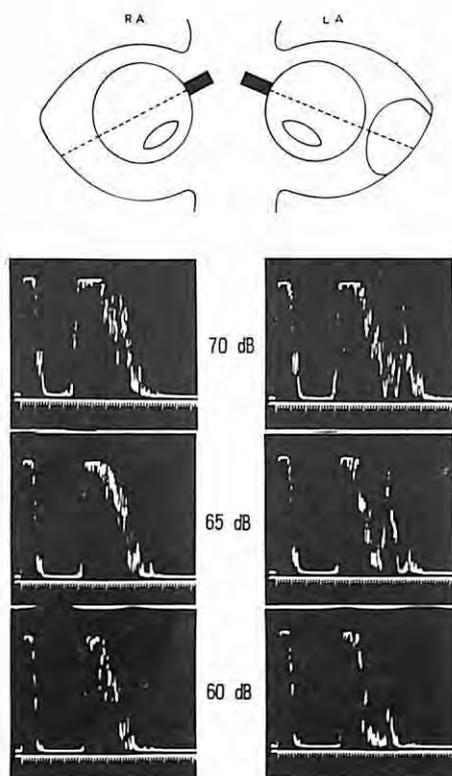
El estudio radiológico tomográfico reveló a izquierda un velamiento de la porción inferior del seno maxilar, de las celdillas etmoidales y también parcialmente del seno esfenoidal a derecha.

Las radiografías revelaron, además, una lesión ósea de la pared orbitaria medial y de la pared interna del seno maxilar.

La flebografía demostró una congestión de la vena oftálmica superior izquierda en sus tres segmentos, causada por una estenosis al final del tercer segmento a nivel del ápex orbitario. (Fig. 5).



Ecográficamente se logró determinar la existencia de un tumor a nivel del piso orbitario posterior izquierdo. (Fig. 6). La tomografía



de computación axial mostró un tumor retrobulbar izquierdo con destrucción de la pared orbitaria medial e invasión del etmoides. El tamaño aproximado de la lesión tumoral alcanzaba a 2.5 x 2 cm. (Fig. 7).

CASO 4.

El caso siguiente corresponde a un paciente de 48 años con un exoftalmos derecho y desplazamiento del globo ocular hacia abajo.

A través del examen radiológico orbitario no se logró demostrar cambios patológicos. La flebografía mostraba un desplazamiento del segundo y tercer segmentos venosos hacia medial.



En la tomografía de computación axial se observaba el exoftalmos derecho y por encima del músculo recto lateral y entre la pared lateral y el techo orbitario se apreciaba una formación elíptica de aproximadamente 23 mm. de largo x 10 mm. de ancho.

El hallazgo ecográfico se correspondía con el anterior y según el esquema de diferenciación de tumores orbitarios de Ossoinig, la lesión podría pertenecer al grupo Linfoma / Sarcoma, / Pseudotumor. Posteriormente, el examen histológico concluyó en un inmunocitoma linfoplasmocítico.

CASO 5:

El último caso se refiere a un paciente de 70 años, portador de un exoftalmos izquierdo de 4 mm. de evolución no precisada, con desplazamiento del globo ocular hacia abajo y afuera. En el sector nasal superior orbitario se palpaba una masa de consistencia elástica.

El estudio radiológico orbitario no reveló alteraciones patológicas. La flebografía era normal a derecha; en cambio, a izquierda sólo se observaba la porción inicial del primer segmento de la vena oftálmica superior. Este estado hablaba en favor de una compresión del primer segmento de la vena oftálmica superior por un tumor localizado en la parte anterior del sector orbitario nasal superior.

La tomografía de computación axial reveló a izquierda, en la parte nasal superior de la órbita, un proceso tumoral que había conducido a un exoftalmos.

El examen ecográfico practicado desde temporal inferior, transbulbar, en dirección nasal superior, demostraba una depresión bien deli-

mitada de 14 mm. de largo. Aplicando el esquema de Ossoinig, se sospechó en un mucocele.

En el transcurso de 5 semanas después de estas observaciones, se produjo una regresión espontánea y completa del exoftalmos, desapareciendo la masa palpable.

En el presente estudio, 5 procesos expansivos orbitarios son examinados y diagnosticados a través de la aplicación combinada de diversas técnicas. En aquellos casos en que se constata alteraciones óseas condicionadas por el tumor, se puede ganar un apoyo relativo mediante la politomografía en lo que se refiere a situación y amplitud del proceso tumoral. Tanto la flebografía como los ultrasonidos y la tomografía de computación axial contribuyen en forma importante en todos los casos, aunque sin duda que estos dos últimos logran una mayor seguridad en la descripción precisa del tumor, especialmente en lo que se refiere a su localización, tamaño y naturaleza.

Como ya Ambrose, Lloyd y Wright lo puntualizaran y destacaran, en el deseo de lograr un diagnóstico preoperatorio óptimo, la aplicación combinada de estos métodos de examen se hace absolutamente necesaria.

RESUMEN

A través del estudio de cinco procesos expansivos orbitarios efectuado en el Klinisches Institut für experimentelle Ophthalmologie der Universität Bonn y Universitäts-Augenklinik Bonn, República de Alemania Federal, se destaca la importancia del uso combinado de ecografía tipo A, politomografía hipocicloidal, flebografía y tomografía de computación axial en el diagnóstico de tumores orbitarios.

SUMMARY

The importance of the combined use of A-mode echography, politomography, flebography and computerized axial tomography in the clinical evaluation of orbital tumors is emphasized through the analysis of five cases. This study was done at the Klinisches Institut für experimentelle Ophthalmologie der Universität Bonn and Universitäts-Augenklinik Bonn, West Germany

DR. HERNAN VALENZUELA H.
Clínica de Oftalmología
Hospital J. J. Aguirre
Universidad de Chile
Santos Dumont 999
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Ambrose, J. A. E.; Lloyd, G. A. S., and Wright, J. E.: A preliminary evaluation of fine matrix computerized axial tomography (Emi Scan) in the diagnosis of orbital space-occupying lesions. *Brit. J. Radiol.* 47 (1974) 747 - 751.
- 2.— Baker, H. L.; Kearns, Th. P.; Campbell, J. K.; Henderson, J. W.: Computerized transaxial tomography in neuro ophthalmology. *Amer. J. Ophthal.* 78, 285 - 294 (1974).
- 3.— Dejean, Ch.; Boudet, Ch.: Du diagnostic des varices de l'orbite et de leurs complications par la phlébographie. *Bull. Mém. Soc. Française d'Ophtal.* 64, 374 - 377, 1951.
- 4.— Gawler, J.; Sanders, M. D.; Bull, J. W. D.; Du Boulay, G., and Marshall, J.: Computer assisted tomography in orbital disease. *Brit. J. Ophthal.* 58, 571 - 587, 1974.
- 5.— Gloning, K., und Hayden, K.: Angiographische Diagnose eines orbitalen Tumors. *Wien. Z. Nervenheilk.* 7, 58, 1953.
- 6.— Hallerbach, H., und Zillessen, E.: Tomographische Tumordiagnostik des Gesichtsschädels und der vorderen Schädelbasis. *Dtsch. Rö. Kongr.* 1968 in Hamburg, S. 56. Thieme, Stuttgart 1969.
- 7.— Lampert, V. L.; Zelch, J. W.; Cohen, D. N.: Computed tomography of the orbit. *Radiology* 113 (1974) 351 - 354.
- 8.— Oksala, A.: Das Echogramm in der Diagnostik von Augenkrankheiten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 134, 72 - 87, 1960.
- 9.— Ossoinig, K.: Die Ultraschalldiagnostik der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 149, 817 - 839, 1966.
- 10.— Ossoinig, K., und Seher, K.: Ergebnisse der Ultraschalldiagnostik orbitaler Tumoren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 151, 519 - 524, 1967.
- 11.— Ossoinig, K.: Die Ultraschalldiagnostik der Tumoren in der Augenhöhle. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal.* 172, 364 - 382, 1967.
- 12.— Ossoinig, K.: Routine ultrasonography of the orbit. *Int. Ophthal. Clin.* 9 (Nº 3), 613 - 642, 1969.
- 13.— Sayegh, F.; Hallerbach, H., und Trier, H. G.: Die Echographie (A - und B-Bildverfahren) im Vergleich mit der Röntgendiagnostik bei raumfordernden Orbitaprozessen 1. Weltkongress ü. Ultraschalldiagnostik u. SIDUO III, 1969 in Wien, S. 407 - 422 *Med. Akad. Wien* 1971.
- 14.— Schmitt, J.; Nover, A.; Aulich, A., und Wende, S.: Computer - Tomographie in der Ophthalmologie. 130. Vers. Rhein. Westf. Augenärzte 1975 in Münster.
- 15.— Trier, H. G.; Sayegh, F., and Adler, W.: Results of orbital ultrasonography in 200 clinical cases. *Mod. Probl. Ophthal.* 14, 262 - 272, 1975.
- 16.— Yasargil, M. G.: Die Röntgendiagnostik des Exophthalmus unilateralis. *Karger, Basel* 1957.

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

ESTRUCTURA NORMAL DEL ANGULO CAMERULAR EN SAIMIRI SCIUREUS (I)

DRES.: LUIS STROZZI, EUGENIO MAUL, CARLOS MUÑOZ y CARLOS REYES *

INTRODUCCION

Desde hace varios años el Laboratorio de Investigación Ocular (LIO) de la Unidad de Bioestructura dependiente de la Facultad de Medicina Occidente de la Universidad de Chile realiza estudios sistemáticos en órganos visuales en distintas especies de la escala zoológica, desde el punto de vista morfológico, de su anatomía comparada e histopatológico experimental.

Nuestra metodología incluye el uso de técnicas anatómicas macro y microscópicas, histológicas, embriológicas e histoquímicas, a nivel del microscopio de luz y electrónico. Métodos empleados en la observación y experimentación en diversos territorios oculares.

Creemos que estos trabajos anatómicos comparados y experimentales aportarán conocimientos útiles a la clínica y la patología oftálmica.

La presente comunicación se refiere a la estructura del sistema de drenaje en Saimiri sciureus primate platirrino de la familia cebidae que ha sido utilizado en trabajos experimentales en nuestros Laboratorios (8, 13) (Fig. Nº 1).

GENERALIDADES

El globo ocular a pesar de su complicada estructura no es más que un elaborado recipiente para el órgano fotorreceptor, la retina, la que en virtud de su sensibilidad fótica es capaz de colocar al organismo en relación fotodióptrica con el mundo circundante (10).



FIGURA Nº 1

Saimiri sciureus — Supertamilia Ceboidea. Platyrrhini. Nombre común: Mono ardilla.

El humor acuoso en los vertebrados es uno de los medios dióptricos del globo ocular, es producido en el cuerpo ciliar y drenado en el polo anterior del globo ocular.

El ángulo camerular es el sitio de drenaje de humor acuoso hacia la circulación sanguínea en los vertebrados y se vierte hacia la región ciliar por el seno intraciliar, (2, 15) antiguo canal de Fontana o seno cilio escleral (14).

* Laboratorio de Investigaciones Oculares Facultad de Medicina Occidente, Universidad de Chile Santiago

Existen variaciones morfológicas en los sistemas de evacuación del humor acuoso en la escala zoológica, pero en líneas generales esta vía es constante.

En los reptiles es notoria la presencia en la hendidura ciliar de uno o varios vasos venosos de disposición circular de paredes muy delgadas (seno venoso ciliar) y que sirven de dre-

naje del humor acuoso que fluye desde la cámara anterior sin dificultad pues los espacios donde yacen estos vasos son muy amplios y sólo atravesados por los fascículos conectivos que unen la región profunda de la esclera que es osificada (huesecillos esclerales) con la raíz del iris configurando el ligamento pectinado o pectíneo (12) (Fig. N° 2).

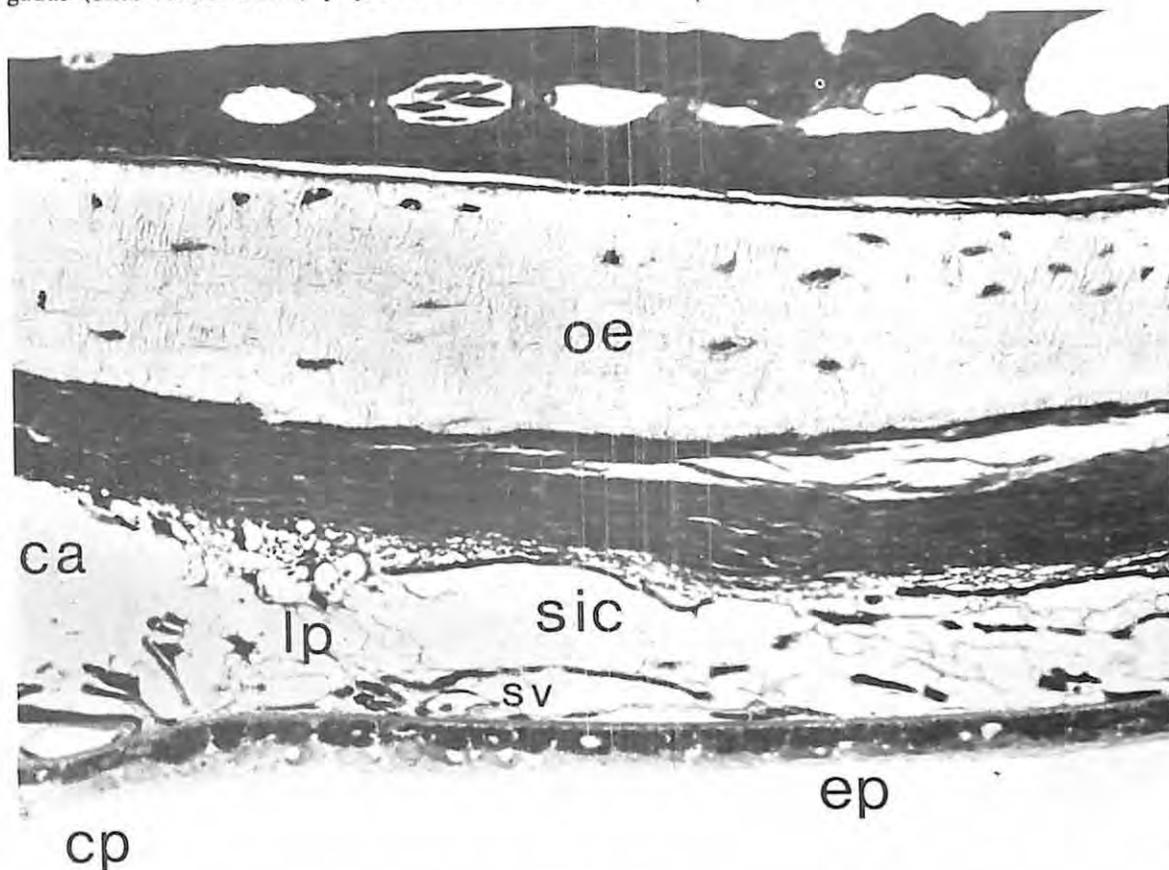


FIGURA N° 2

Región angular y del seno intraciliar en ojo de un reptil (*Cupriganus torquatus*): Osicula intra escleral (oe); cámara anterior (ca); ligamento pectíneo (lp); seno venoso ciliar (ep); cámara posterior (cp). Corte histológico meridiano. Tinción: tricrómico de Masson (x 400).

En las aves a pesar de las diversas modificaciones morfológicas que sufre el globo en los tipos de adaptación a diferentes actividades vitales el sistema de drenaje del humor acuoso se realiza por una amplia comunicación: la hendidura ciliar, entre el ángulo ciliar y vasos sanguíneos ciliares.

Esta hendidura está limitada hacia adelante por las fibras del ligamento tenacular y hacia externo por fibras musculares estriadas de los

músculos de Crampton y de Brücke que tienen disposición meridional y sucesivamente dispuestos de adelante hacia atrás (5, 16).

En los mamíferos placentados como en los saurópsidos el ángulo de la cámara anterior está ampliamente comunicado con un seno intraciliar (2) y puede drenar el humor acuoso hacia vasos venosos de delgada pared allí presentes y que comunican hacia un plexo venoso

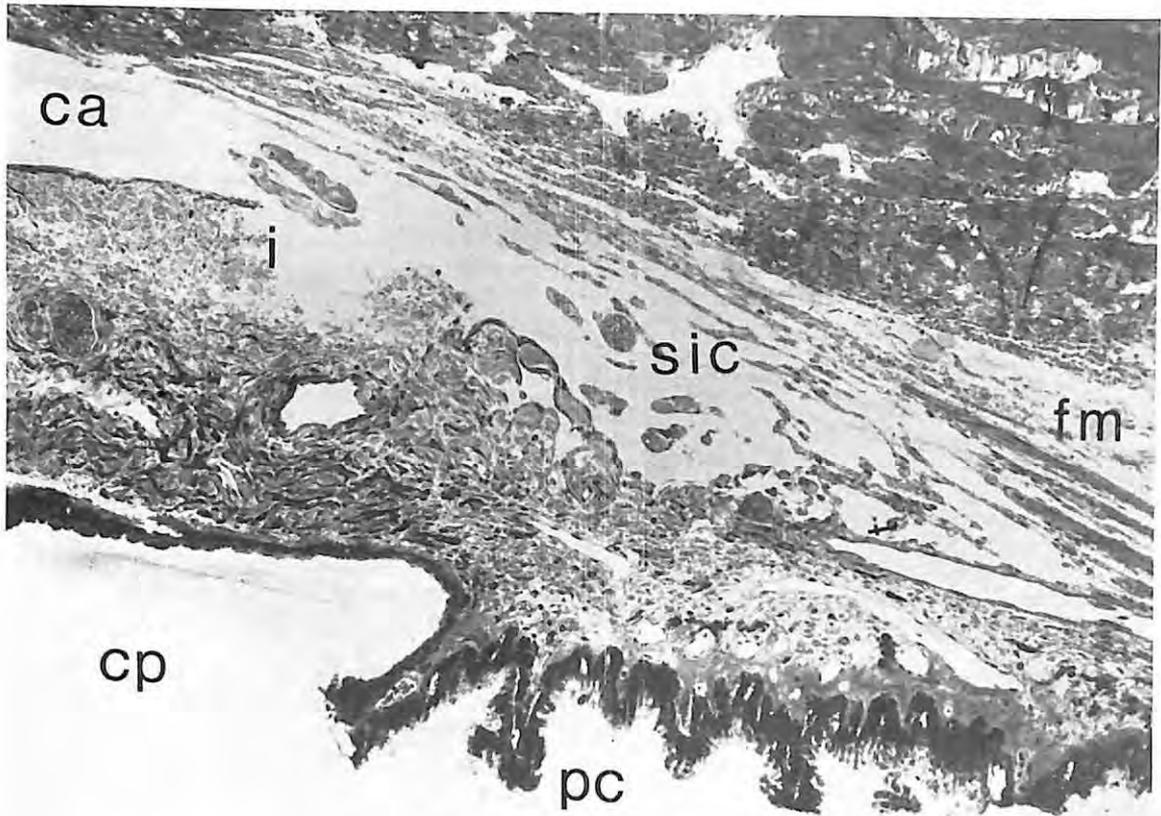


FIGURA N° 5

Región angular y ciliar de un mamífero carnívoro (*Canis familiaris*): Cámara anterior (ca); iris (i); seno intraciliar (sic); fibras musculares lisas meridionales (fm); cámara posterior (cp); procesos ciliares (pc). Corte meridional. Tinción tricrómico de Arteta (x 100).

intra escleral o hacia las regiones ciliares posteriores (Fig. N° 3).

Esta disposición es la más frecuente a pesar de las modificaciones que la región angular y ciliar puedan presentar en relación con el desarrollo y función de los músculos de la acomodación (3).

En la mayoría de las especies mamíferas la musculatura está poco desarrollada. Existen, sin embargo, excepciones y son los primates los que por un gran aumento de los músculos de la acomodación presentan un seno intraciliar muy disminuido o casi obliterado (1, 3, 5).

El sistema de evacuación se ha modificado en los primates y simultáneamente con el aumento de la musculatura ha cambiado de posición. Sólo en los primates se ha descrito un sistema desplazado hacia el surco escleral interno, configurado por el Canal de Schlemm y el trabéculo (6). Este sistema ha sido amplia-

mente estudiado en la especie humana (6, 7, 9, 11).

MATERIAL Y METODOS

Cuatro ejemplares de *Saimiri sciureus*, de 3 años de edad, de ambos sexos fueron utilizados en el presente estudio.

Los globos oculares fueron empleados para: observación directa, estudio microscópico de luz y microscópico electrónico.

a) Para la observación directa macro-microscópica se sometió a 2 de estos globos oculares a fijación con formol al 10% en suero fisiológico y posteriormente fueron observados y disecados bajo microscopio estereoscopia Wild M-8 y allí fotografiados.

b) Para la observación microscópica de luz y técnicas histoquímicas 3 ojos fueron fijados en: Formol al 10%, Zenkerformol y luego

de incluidos en parafina, cortados en micró-tomo rotatorio en cortes seriados de 5 a 7 micrones y teñidos mediante diversas técnicas: Hematoxilina-eosina, Hematoxilina férrica, T. tricrómica de Masson y Arteta y Azul de toluidina y técnicas histoquímicas de P.A.S., Hale y Allochrome Lillie y observados en microscopio Leitz Ortholux y fotografiados con diapositivas Orthomat.

C) Los globos oculares destinados a la observación en microscopio electrónico fueron fijados, previa disección, en Glutaraldehído al 6% en buffer cacodilato, luego incluidos en resinas epóxicas: Epon 812 y Araldita, y polimerizados en estufa a 48° y 60°C sucesivamente y en seguida cortados con cuchilla de diamante en Ultramicrotomo Reichet OM-U2 obteniéndose cortes de control de 1 micrón y secciones ultrafinas de 600 a 800 Å que montadas en grillas de barras paralelas y/o cuadrangulares a 150-200 mesh fueron con-

trastados con sales de uranilo y citrato de plomo.

Este material fue observado y fotografiado en los microscopios Philips M-300 y Siemens Elmiskopt II de la Facultad de Ciencias de la Universidad de Chile.

RESULTADOS

El ángulo camerular del Saimirí presenta características estructurales similares al de otros cébidos y es bastante semejante, en general, al de otros primates y al hombre.

En la región del Limbo, el límite córneo escleral es biselado y en la región superficial subconjuntival es muy vascularizado, especialmente en el surco escleral externo donde existe un plexo venoso supra escleral bien visible. El tejido conjuntivo laxo del área vecina es pigmentado (Fig. N° 4).

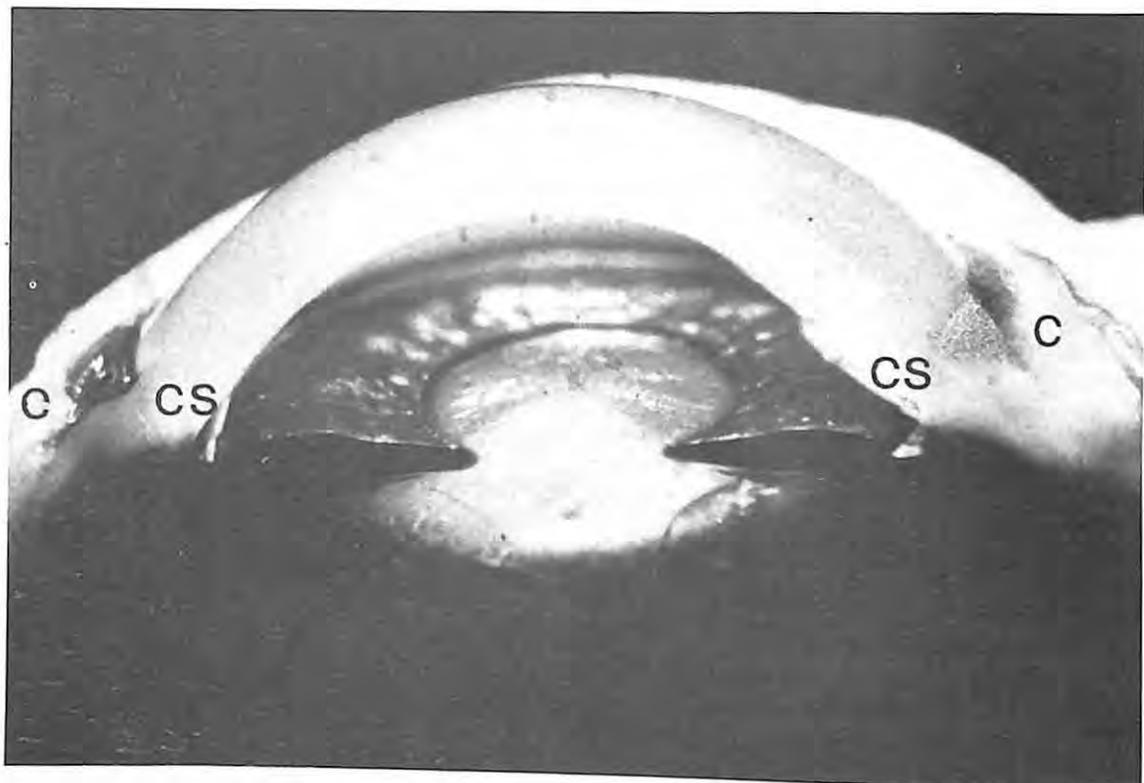


FIGURA N° 4

Aspecto macroscópico del segmento anterior del globo ocular de *Saimiri sciureus*. Corte oblicuo — luz tangencial. Conjuntiva limbar (c); Canal de Schlemm (cs) (x 12). Nota: El espesor de la córnea y esclera aparece engrosado por la dirección del corte.

DESCRIPCION GENERAL DEL ANGULO CAMERULAR

La pared profunda de la esclera, que forma el límite externo del ángulo, presenta una depresión de disposición circular el surco escleral interno, muy leve hacia corneal y más marcada hacia la región posterior donde alcanza una profundidad de 70 a 80 milicrones y que limita abruptamente con un engrosamiento

discreto de la pared escleral que a ese nivel configura un pequeño rodete en todo el perímetro de la pared: el espolón escleral.

El espolón escleral, visible en los cortes meridional del ángulo está formado por fascículos de fibras colágenas de 8 - 10 micras de diámetro que se orientan paralelos entre sí y circularmente dispuestos siguiendo la dirección del espolón (Fig. N° 5 y 6).

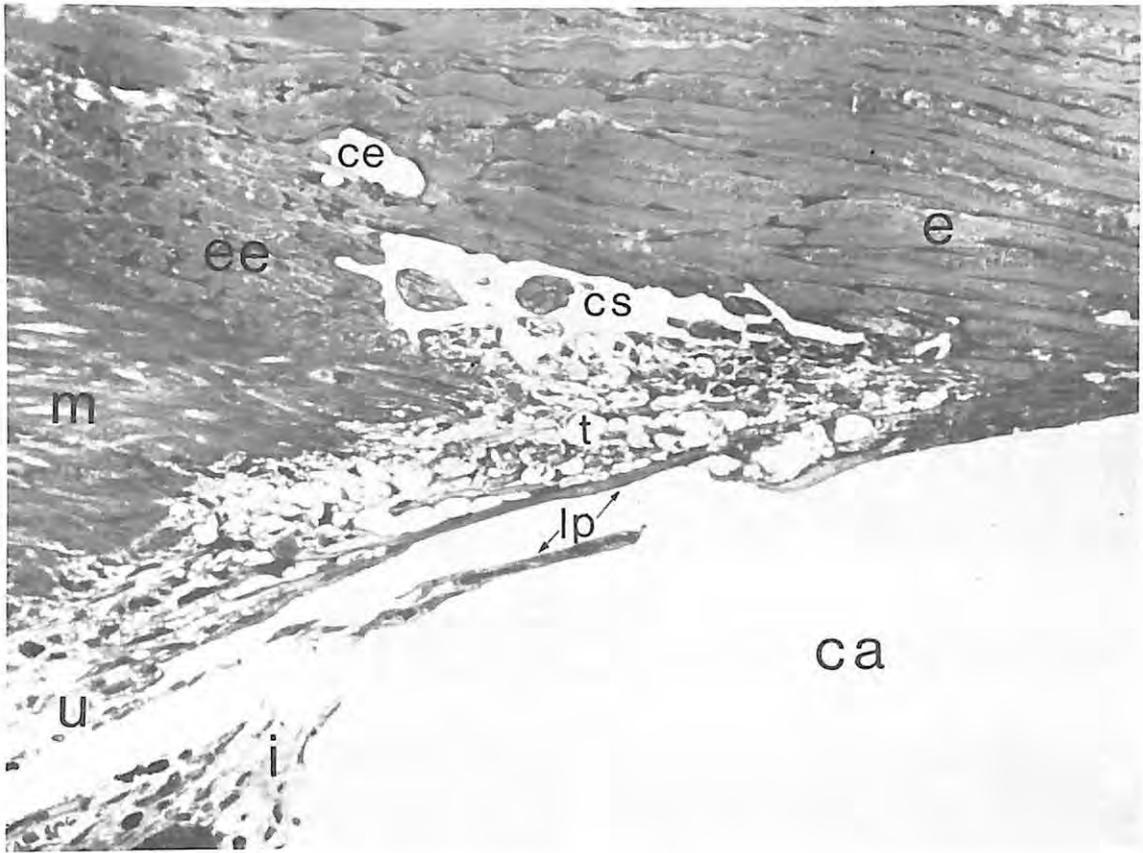


FIGURA N° 5

Ojo de *Saimiri sciureus*. Sección microscópica de la región angular y cámara anterior. Nótese en este corte meridiano la disposición y forma del surco escleral interno ocupado casi en toda su extensión por el Canal de Chlemm (cs) y el trabéculo (t) que hacia atrás limita en los 4/5 externos con el espolón escleral (ee) y el músculo liso de fibras meridionales (m) y en la región posterior más interna con tejido laxo del cuerpo ciliar (cc). Tinción: Hematoxilina eosina (x250).

Contrasta esta dirección circular con la distribución de las laminillas colágenas esclerales más externas, que si bien se distribuyen paralelamente a la superficie de la esclera están dispuestas formando ángulos unas con otras, de la misma manera que las laminillas cornea-

les de la periferia corneal, con las cuales se continúan sin límite preciso (Fig. N° 11).

En general, el espolón es poco saliente y menos notable que el descrito en el globo ocular humano y su principal característica es la distribución de sus fibras (Fig. N° 7).

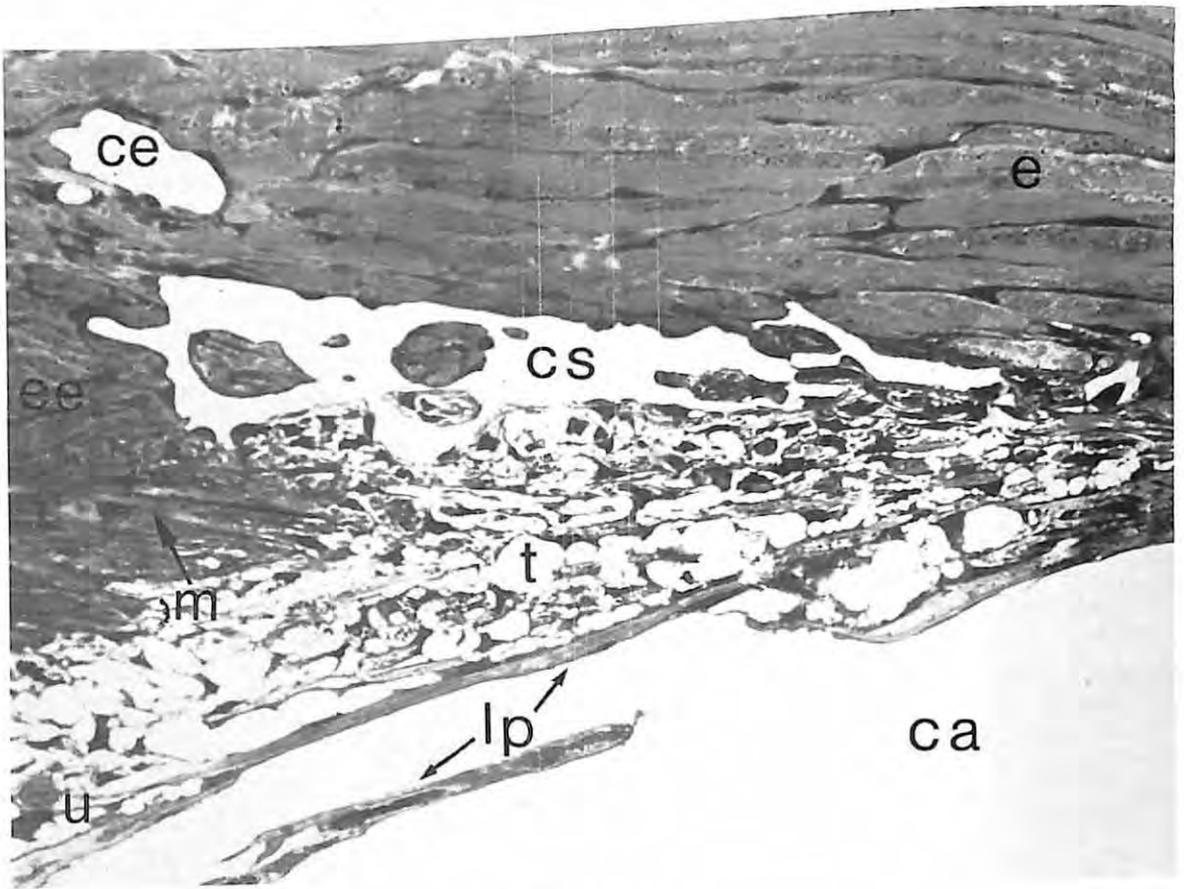


FIGURA Nº 6

Ojo de *Saimiri sciureus*. Sección microscópica de trabéculo y Canal de Schlemm que permite observar la dirección de las fibras colágenas en el espolón escleral (ee) que es diferente a las fibras de las laminillas esclerales y corneales (e) y la relación de las fibras musculares lisas (m y flecha) con las regiones posteriores del trabéculo. En la región postero externa del Canal de Schlemm se indica un canal eferente (ce). Tinción: Hematoxilina eosina (x 400).

En el fondo del surco escleral interno se observa el Canal de Schlemm de paredes muy delgadas que está limitado por su cara profunda por un tejido laxo cuyas mallas circunscriben cavidades irregulares amplias, revestidas, de células endoteliales: un trabéculo (Figs. Nº 5 y 6).

La pared profunda de la cámara anterior está formada por la cara anterior del iris, que es pigmentada. Ambas superficies escleral e iridiana limitan el ángulo camerular que está formado por dos zonas distintas, la más externa (4/5 externos) de 250 micras, está ocupada por fibras musculares lisas de dirección meridional (fibras meridionales del músculo ciliar). De estas fibras dispuestas en manojos apretados, las más próximas a la esclera termi-

nan en contacto con la superficie del espolón pero las siguientes avanzan más allá de éste y van a terminar en relación con la región más posterior de las mallas trabeculares alrededor de 80 micras por delante de la porción más saliente del espolón.

Las fibras musculares todavía más profundas, es decir, más próximas al iris, son más laxas en su disposición y no avanzan hacia la zona anterior terminando en regiones más posteriores (Fig. Nº 7).

La porción más interna del ángulo (1/5 profundo) no es muscular sino conjuntiva laxa y uveal (del cuerpo ciliar) que se asoma hacia la cámara anterior. Es la única región donde la cámara anterior toma contacto con el tejido conjuntivo uveal, en una pequeña área de 100

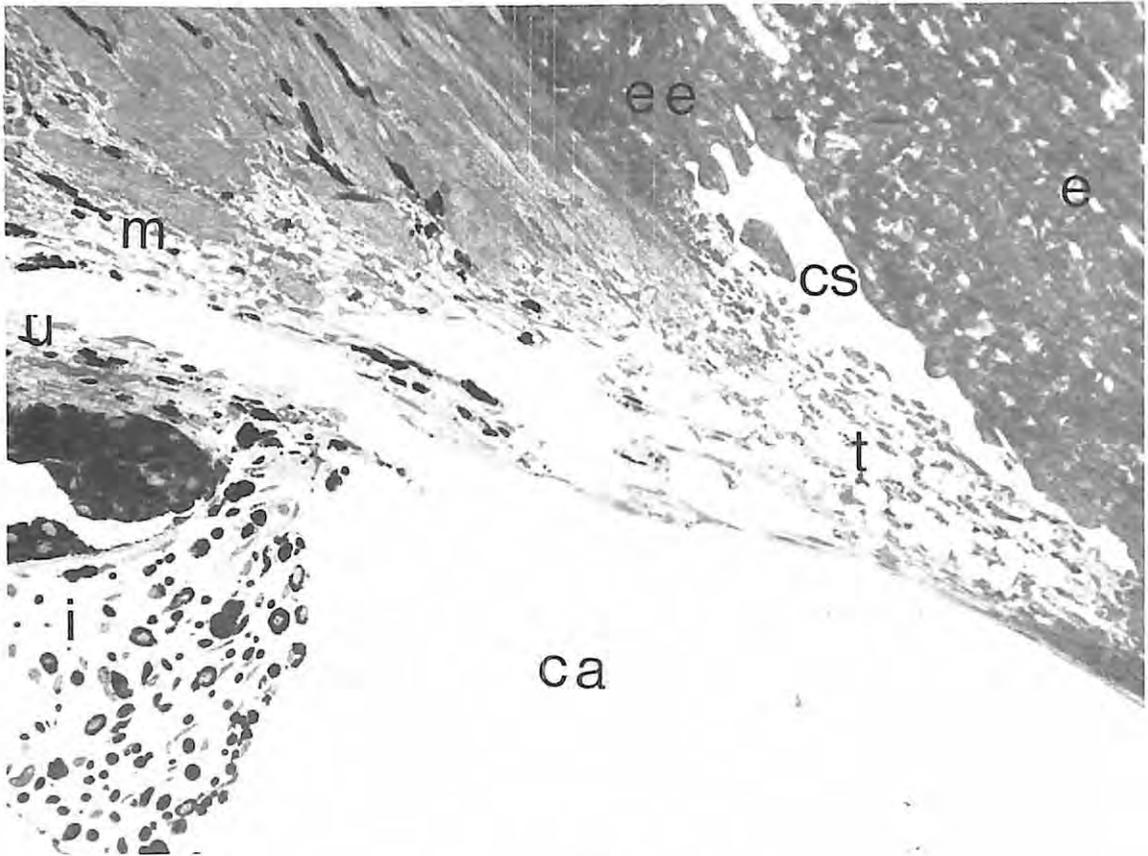


FIGURA N° 7

Ojo de *Saimiri sciureus* en región angular por detrás del Canal de Schlemm (cs) se sitúa el espolón escleral (ee) que no es protuyente. En la región interna del trabéculo (t) falta el ligamento pectíneo. El iris fue rechazado hacia atrás. Tinción: Azul de Toluidina (x 160).

micrones que circunscribe el ángulo en todo su perímetro (Fig. N° 8).

Desde esta región e inmediatamente por detrás de la raíz del iris se desprenden manojos de fibras colágenas en forma de procesos conjuntivos delgados y compactos, revestidos por células endoteliales. Estos filamentos se dirigen hacia la periferia corneal terminando allí en la región profunda del estroma confundándose con las fibras colágenas de las laminillas corneales.

Estos procesos fibrilares y filamentosos son circulares o elípticos al corte transversal de 5 a 6 micras de diámetro y quedan situados en las porciones más internas del trabéculo hacia la cámara anterior.

La observación anatómica macro-microscópica tridimensional del ángulo nos demostró que

son constantes en todo el perímetro de la cámara y que se disponen en forma regular dejando un espacio amplio entre ellos de aproximadamente 400 - 500 micrones. Corresponden a restos del ligamento pectinado (Figs. 5, 6 y 8).

Estructuras de drenaje del humor acuoso

I Canal de Schlemm. Conducto de paredes delgadas, elíptico y aplanado en los cortes meridionales del polo anterior. Su diámetro mayor meridional es variable de 150 a 350 micras. Su ancho es mayor en la región posterior donde alcanza un promedio de 60 micras, va disminuyendo hacia su extremo anterior donde es de 3 a 5 micras de ancho.

Es difícil obtener un diámetro promedio, pues el lumen es anfractuoso y frecuentemente

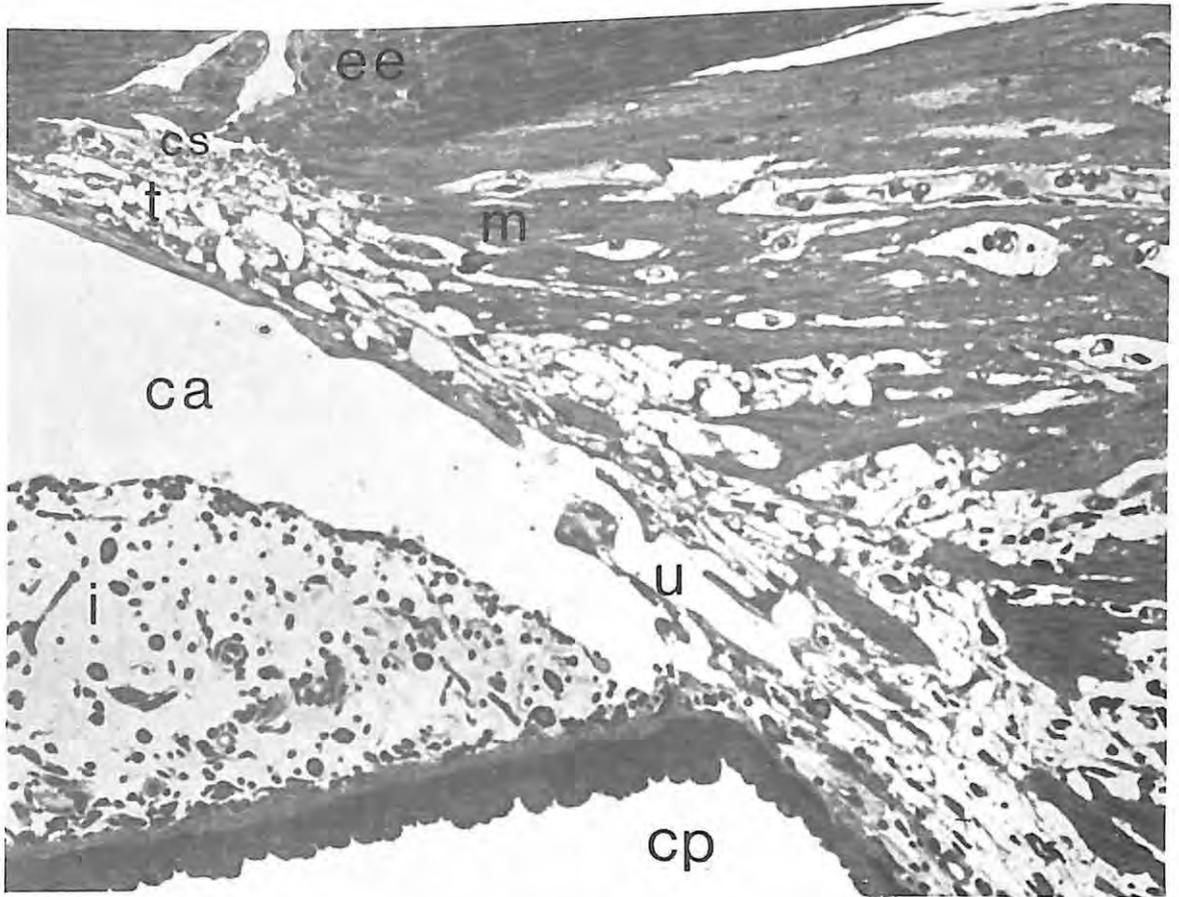


FIGURA N° 8

Ojo de *Saimiri sciureus*. Región angular. En su pared limbar se aprecia el surco escleral interno con el Canal de Schlemm (es) muy anfractuoso y con eferentes hacia su región externa. En su región posterior el espón escleral (ee) con sus fascículos colágenos de orientación circular. En toda la altura de la región vecina se observa la distribución y término de las fibras musculares (m) que terminan sucesivamente en el espón (ee) y malla del trabéculo (t). En las regiones profundas del tejido conjuntivo uveal (u). En la región inferior del preparado el iris (i) muy delgado en su raíz, en el extremo inferior, de la cámara posterior (cp). Tinción: Tricrómica de Arteta (x 250).

dividido en 2 ó 3 canales que luego reconstruyen un lumen único.

En ningún punto de su curso circular de aproximadamente 20 mm. en el fondo del surco escleral interno, lo hemos visto obliterarse o desaparecer, a pesar que en algunos puntos disminuye considerablemente de calibre (Figs. 5, 8 y 11).

a) **Pared externa del Canal de Schlemm** formada por un revestimiento endotelial con células delgadas de 12 - 15 micras de largo y un espesor que a nivel del núcleo es de 2.5 micras y que en las regiones distales se hace muy delgado: 0.1 - 0.2 micras.

Estas células se unen superponiendo una de ellas sus bordes sobre la siguiente recubrién-

dola por 0.5 - 0.7 micras, a ese nivel se observan zónulas adherentes entre ambas superficies celulares (Fig. 9).

b) **Límite externo del Canal de Schlemm.** En la microscopía de luz parece estar en directa relación con las laminillas más internas de la esclera a nivel del surco escleral interno; sin embargo, existe una delgada capa de 1 - 3 micras de espesor de tejido conjuntivo, más laxo que las laminillas esclerales vecinas y que separa la pared endotelial externa de un directo contacto con dichas laminillas.

Este tejido con sustancia amorfa y depósitos granulosos finos electrón densos irregulares (depósitos de trofocolágeno), presenta células aplanadas y próximas a la pared endotelial y

fibras colágenas finas de 340 A° a 400 A° de diámetro dispersas en todas direcciones. Las células observadas en su mayoría son fibroblastos y algunos macrófagos y mastocitos escasos (Fig. 9).

Este tejido está presente y separa los extremos anterior y posterior del canal del conjunto laminillar vecino.

c) **Pared interna del Canal de Schlemm.** La pared interna es más accidentada que la opuesta.

El revestimiento endotelial con células más anchas de 15 a 20 micras de diámetro están provistas de gruesos núcleos ovalados o esféricos prominentes hacia el lumen del Canal, tienen un diámetro de 3 a 5 micrones con cromatina dispersa y nucléolo.

El espesor de las células es muy variable, en las regiones nucleares alcanza hasta 6 micrones, pero en las regiones alejadas del núcleo es muy fino y a veces de 800 A°. Este espesor variable se debe en parte a la presencia de muchas vacuolas en el citoplasma. Las vacuolas, que sólo se observan en la pared interna, son de diámetro muy variable; desde menos de 1 micrón hasta 6 micrones o más. No hemos calculado el número de vacuolas por unidad de superficie, pero es raro que una célula endotelial presente menos de 2 vacuolas en cortes seriados de la pared interna.

Algunas vesículas están próximas a la superficie interna y algunas están casi abiertas hacia el lumen del canal (Figs. 9 y 10). Otras están más próximas a la superficie de la pared profunda donde hemos sorprendido comunicaciones hacia la zona trabecular.

Las células endoteliales se unen por zónulas adherentes con o sin superposiciones de sus bordes. No hemos observado ninguna solución de continuidad a lo largo de toda la pared interna del canal. Tampoco hemos visto a su nivel la presencia de canales colectores internos.

d) **Canales eferentes.** En relación con la pared externa del Canal de Schlemm, en varios puntos hemos logrado ver la emergencia de gruesos canales eferentes de 15 a 25 micras de diámetro, cuya pared endotelial es muy delgada y similar a la pared del canal y reforzada por un tejido muy fino de igual disposición y naturaleza que el revestimiento externo del Canal (Figs. 9 y 11).

II **Trabéculo.** Por dentro de la pared interna del Canal de Schlemm se dispone una malla conjuntiva que en los cortes meridianos se extiende, como es frecuente observar en otras especies de primates, en forma de un abanico de vértice hacia corneal y base o borde posterior dirigido hacia el ángulo camerular.

El borde interno de este triángulo es más largo que el borde externo (este último representado por la cara profunda del Canal de Schlemm) (Figs. 5 y 6) y esta zona interna limitada o no por el ligamento pectíneo según la zona tiende a continuarse hacia la región uveal que yace en el fondo del ángulo camerular próxima a la raíz iridiana ya descrita.

Aspectos ultraestructurales de la malla trabecular

La disposición de la malla trabecular en Saimirí está formada por tejido conjuntivo laxo y fibrilar, mucho menos organizado que en los primates superiores.

No es posible distinguir las 3 disposiciones clásicas del trabéculo humano: trabéculo yuxtacanalicular, córneo escleral y uveal.

Se trata de una malla conjuntiva tridimensional laxamente dispuesta, revestida de células endoteliales y circunscribiendo espacios amplios e irregulares que comunican por trayectos anfractuados la cámara anterior con la región próxima a la pared interna del Canal de Schlemm (Fig. 12).

Los fascículos conjuntivos que denominaremos trabéculas están compuestos por sustancia amorfa escasa, algunos acúmulos finamente granulados y electrón densos de tropocolágeno y fibras colágenas de 360 A° a 400 A° de diámetro dispuestas paralelamente entre sí y orientadas, como las trabéculas en general, en sentido perpendicular al eje mayor (antero posterior) del globo; así en los cortes meridionales se ven seccionadas transversalmente.

Estos fascículos o trabéculas son irregulares en cuanto a distribución en la malla trabecular y su tamaño variable no guarda una composición constante y frecuentemente intercambian elementos fibrilares con sus vecinas.

Están revestidos por células endoteliales unidas por complejos de unión con las células próximas. Estas células endoteliales son a su vez muy irregulares y son compartidas por dos o

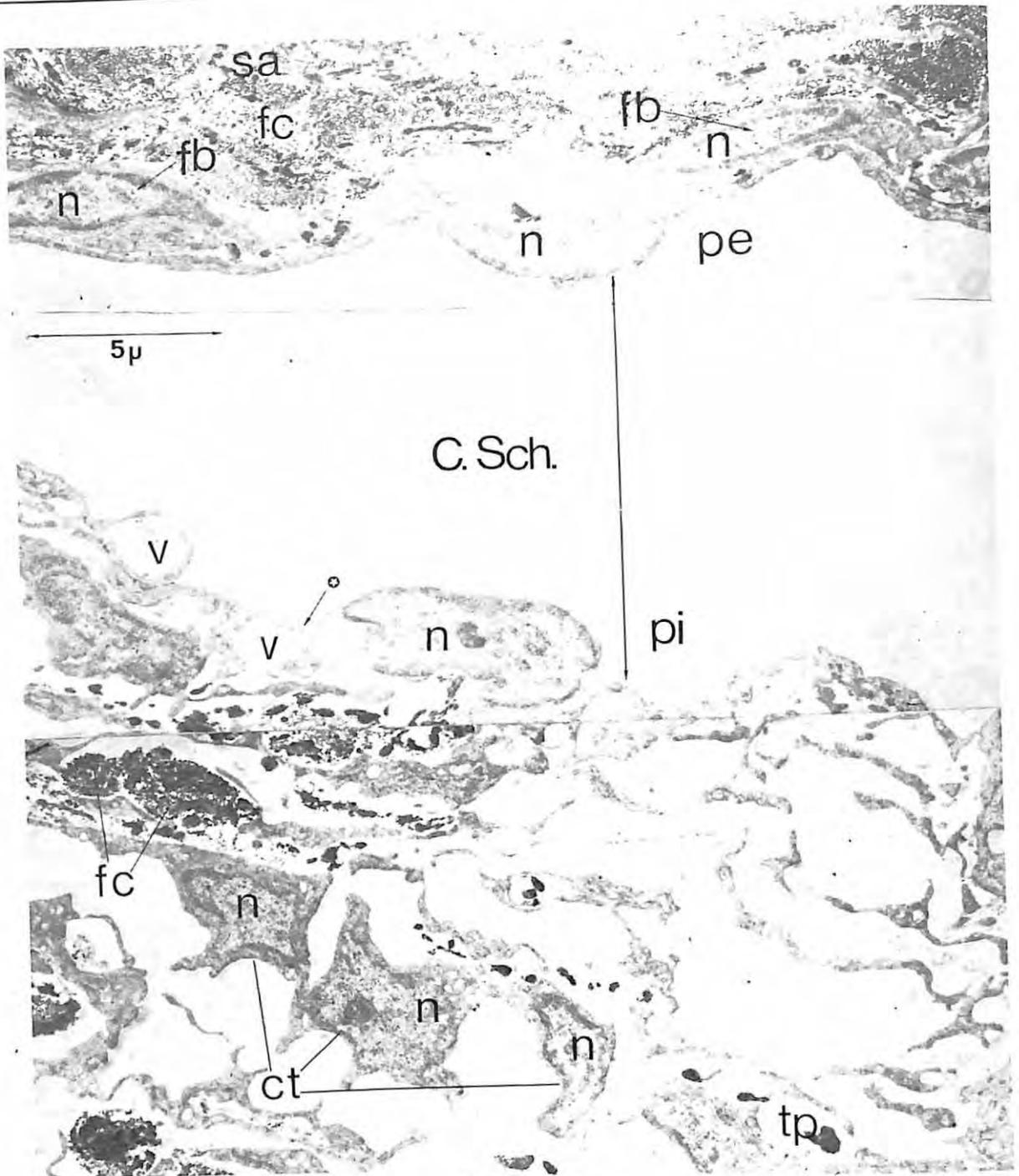


FIGURA N° 9

Reconstrucción electrónica del Canal de Schlemm (C.Sch.) y regiones vecinas. En la parte superior la región interna escleral con laminillas esclerales y tejido conjuntivo del límite externo, con sustancia fundamental (sa) y fibrillas colágenas dispersas (fc) y depósitos electrón densos de tropocolágeno (tp), hay fibroblastos aplanados (fb) con sus núcleos (n) próximos a la pared endotelial externa (pe). En la parte inferior se observa la pared interna (pi) con endotelioцитos y sus núcleos (n) que hacen eminencia hacia el lumen. Las células endoteliales unidas con zónulas adherentes exhiben grandes vacuolas (v). Próximo al epitelio la zona trabecular rica en células trabeculares (ct) y sus núcleos (n) con prolongaciones laminares (pl). Acúmulos de fibrillas colágenas (fc) irregularmente agregadas y depósitos finos de tropocolágeno (tp). El aspecto es semejante al trabéculo endotelial humano, pero más laxamente dispuesto. Araldita (x 8.000).

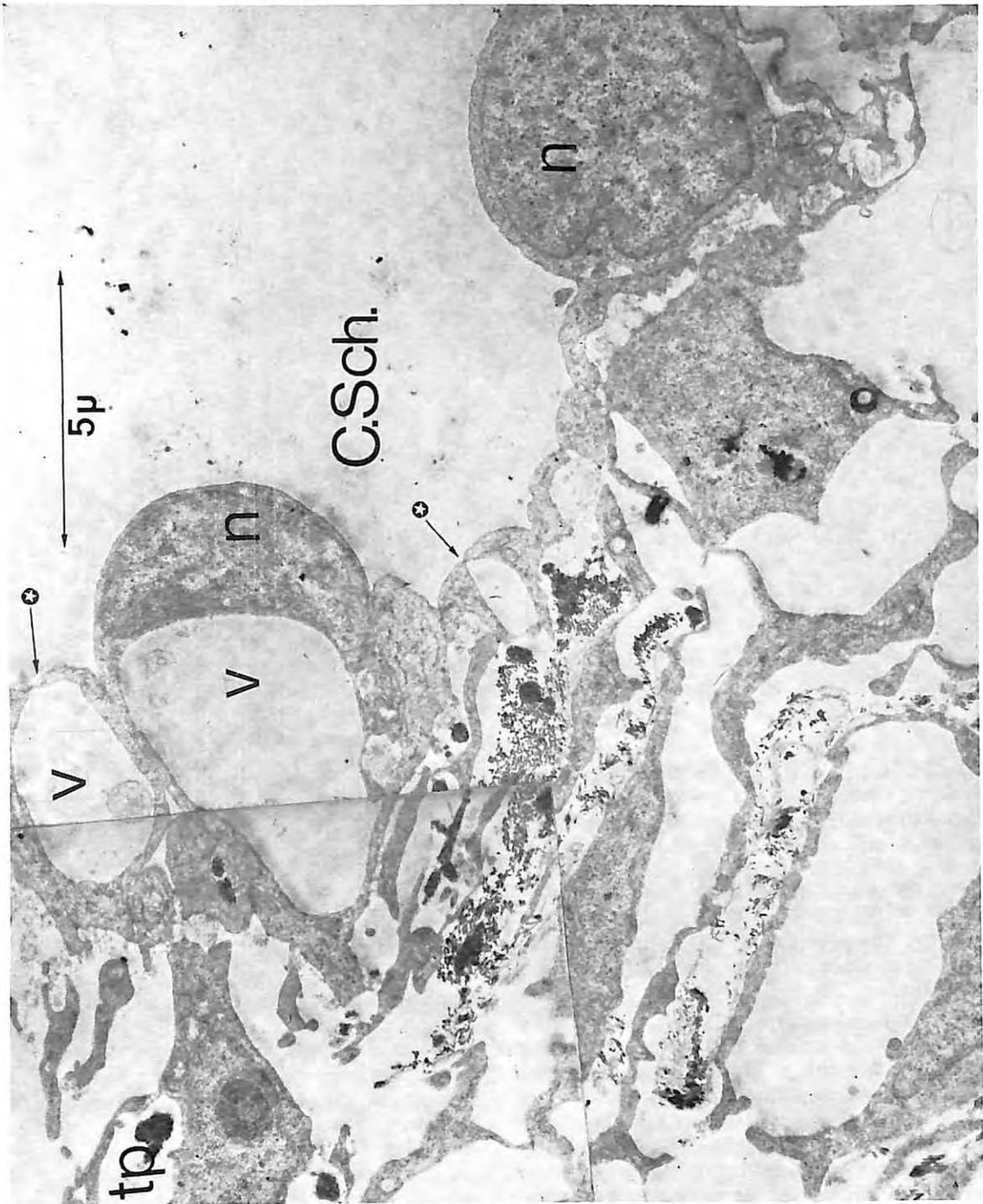


FIGURA Nº 10

Reconstrucción electrónica del Canal de Schlemm. Pared interna. El endotelio presenta células con grandes vacuolas (v). En este sitio, en dos de ellas, el citoplasma se presenta muy adelgazado (flechas) separando apenas el lumen del canal (C.Sch). Los núcleos (n) de las células endoteliales protuyen hacia el lumen del canal. Araldita (x 8.000)

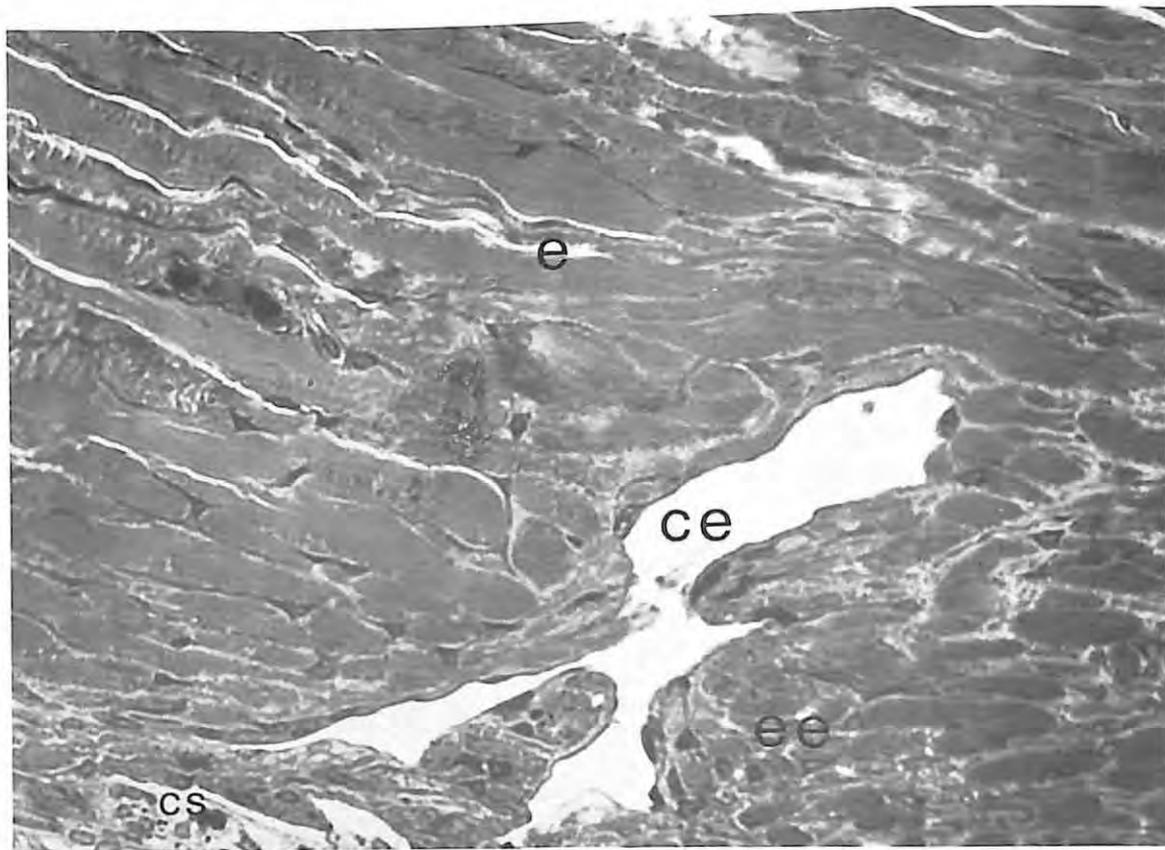


FIGURA N.º 11

Ojo de Saimiri sciureus. Conducto de Schlemm muy deformado, por formación de 3 cauces secundarios, uno de ellos (cs) en contacto con el trabéculo. Nótese la emergencia de un gran canal eferente (ce). Hacia atrás, parte de espón escleral (ee) con sus fascículos colágenos en disposición muy diferente a laminillas esclerales (c). Tinción: Azul de Toluidina (x 512).

más fascículos conectivos o trabéculas, a los cuales revisten parcialmente (Fig. 13).

Entre los fascículos y su revestimiento endotelial se producen espacios irregulares de curso anfractuoso.

Las trabéculas comparadas con las recias trabéculas córneo-esclerales de los primates superiores y el hombre, se presentan más laxamente construidas a nivel de su núcleo conectivo interno y menos complejas en la distribución de sus componentes fibrilares. Sólo algunas por su forma aplanada de dentro afuera recuerdan vagamente las trabéculas córneo-esclerales. Sin embargo, su núcleo conjuntivo es menos organizado (Fig. 14). En general se parecen por su aspecto y organización al componente uveal humano y tienen una forma ovalada al corte trans-

versal y un diámetro promedio de 5 micras. Este aspecto uveal se acentúa mucho más en las trabéculas profundas.

Espacios intertrabeculares

En los cortes seriados los espacios intertrabeculares son amplios de 5 - 6 micras en su diámetro mayor antero posterior y 4 micras de diámetro, de dentro afuera, es decir son algo aplanados.

Estos espacios disminuyen de tamaño y se aplanan mucho más hacia la zona antero corneal, a medida que las trabéculas convergen hacia la periferia corneal profunda.

En la región de la mitad posterior del trabéculo los espacios intertrabeculares comunican

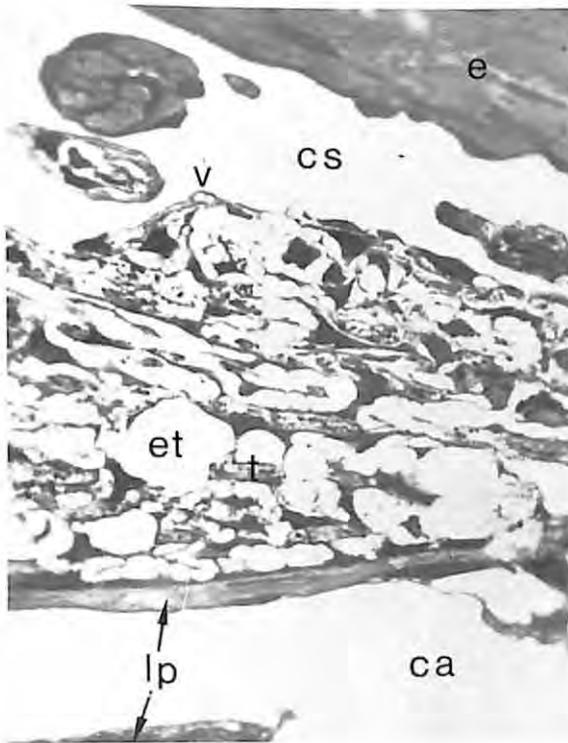


FIGURA No 12

Ojo de *Saimiri sciureus*. Vista parcial del Canal de Schlemm anfractuoso (cs) y de trabéculo (t) separado del lumen del canal por endotelio delgado y con vacuolas (v). El ligamento pectíneo (lp) parece limitar el trabéculo de cámara anterior (ca). En el trabéculo, espacios trabeculares irregulares (et).

la cámara anterior con la zona próxima a la pared interna del Canal de Schlemm.

Los espacios más próximos al Canal son algo menores y adquieren una disposición particular, pues las trabéculas sólo llegan hasta unos 6 a 8 micrones de distancia de su pared interna.

El límite entre el trabéculo y sus espacios y la pared íntima del Canal está ocupado por sustancia fundamental amorfa de baja densidad que contiene células de aspecto aplanado que tiende a distribuirse en forma lineal a una distancia de 6 a 8 micrones de la pared interna del Canal de Schlemm.

Estas células exhiben características similares a las células del revestimiento trabecular y de su cuerpo emergen largas expansiones laminares, a veces muy finas (0,2 micras o menos), que tienden a unirse con las delgadas células

del revestimiento trabecular vecino limitando así los últimos espacios intertrabeculares externos.

Entre el límite trabecular y el canal yace esta delgada zona de sustancia amorfa con algunas células semejantes a fibroblastos, fibras colágenas escasas y agrupadas sólo en algunos puntos próximos al endotelio del canal que se acompañan de pequeños acúmulos de tropocolágeno (Figs. 9 y 10).

Esta zona muy fina, hacia el extremo corneal está en comunicación con el tejido del límite externo del Canal de Schlemm y hacia atrás también se continúa con este tejido por delante del espolón escleral.

Los cortes seriados de esta zona no demostraron canales colectores internos dependientes del Canal de Schlemm ni se observan comunicaciones directas entre los espacios trabeculares y el lumen de este último.

CONCLUSIONES:

El ángulo camerular de *Saimiri sciureus* exhibe características estructurales semejantes a la de los cébidos y otros primates, se encuentra ocupado por el músculo liso de la acomodación que estrecha la comunicación de cámara anterior con el tejido conjuntivo ciliar (y su vascularización). Existe, sin embargo, una pequeña zona de tejido conjuntivo que está situada entre la porción profunda del músculo y la raíz iridiana, desde la que emergen filamentos conjuntivos revestidos de mesotelio que se dirigen desde esta zona hacia la región profunda de la córnea periférica, por dentro de la zona trabecular.

Estos delgados filamentos se distribuyen en todo el perímetro del ángulo uniendo la región ciliar más anterior con la córnea profunda y periférica, representan escasos y débiles restos del ligamento pectíneo de los mamíferos cuadrúpedos, su disposición estructural es diferente a los procesos iridianos del hombre que no son homólogos del ligamento pectinado, pues unen la superficie anterior del iris con el trabéculo y exhiben una constitución histológica diferente.

El sistema principal de drenaje del humor acuoso está representado por un canal de Schlemm comparativamente más grande que el

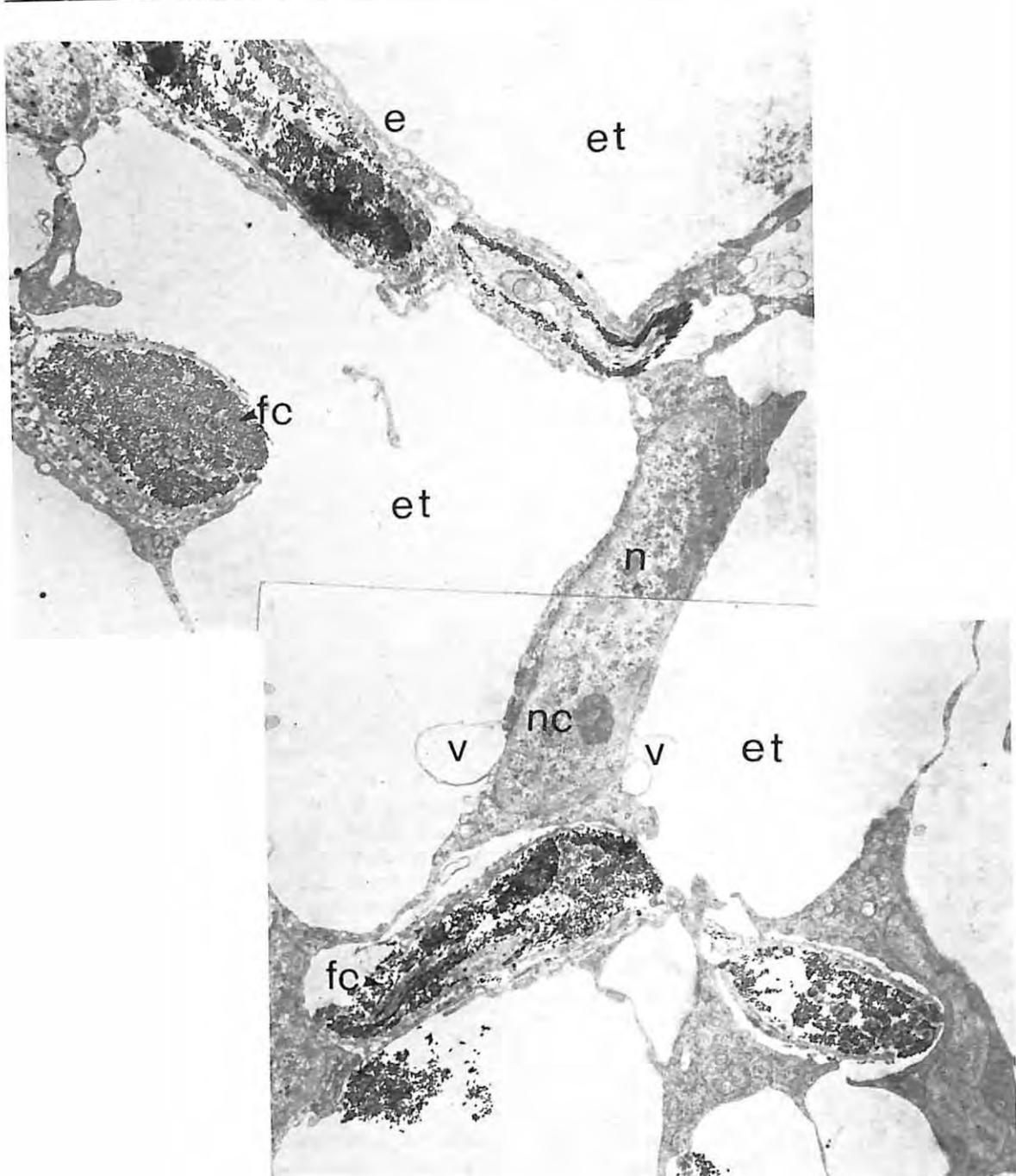


FIGURA Nº 13

Reconstrucción de una porción del trabéculo en *Saimiri sciureus*, se observan trabéculas en corte transversal (meridional) revestidas por células endoteliales (e) aplicadas sobre el núcleo conjuntivo trabecular y que se unen limitando espacios trabeculares (et) irregulares. Al centro una célula endotelial apoyada en 2 trabéculas distantes: presenta vacuolas (v) y un núcleo alargado (n) con su nucléolo (nc). Nótese la irregularidad de las trabéculas tanto por su forma como por la constitución del núcleo conjuntivo. Se parecen discretamente a trabéculas uvaes humanas. Preparado electrónico — Araldita (x 7,200).

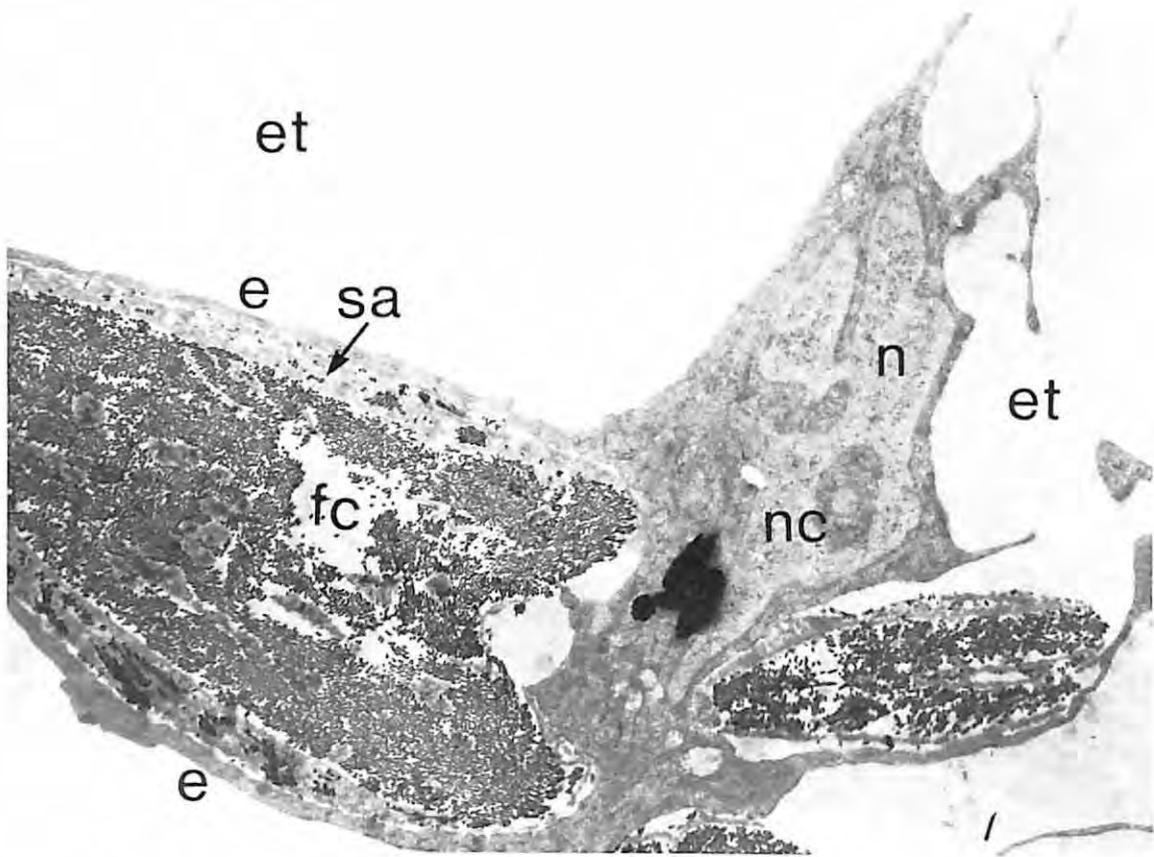


FIGURA No 14

Micrografía electrónica del trabéculo del *Saimiri sciureus*. Se observa dos trabéculas cortadas transversalmente. El núcleo de ambas configurado por sustancias amorfa (sa) que en la periferia se ve envolviendo una zona interna rica en fibras colágenas cortadas transversalmente de 400 Å² (fc). Revistiendo el núcleo conjuntivo se observa el endotelio —en la mayor parte del perímetro trabecular— muy delgado excepto donde está el núcleo (n) con su nucléolo (nc). Esta célula es compartida por dos trabéculas próximas. Araldita (x 7.200).

humano y un trabéculo de aspecto más laxo que el observable en los primates superiores y el hombre.

El conducto de Schlemm es aplanado y de curso continuo en el fondo del surco escleral interno. Su lumen es variable principalmente por estar frecuentemente bifurcado o trifurcado completa o incompletamente.

El revestimiento endotelial es delgado y en su pared interna es vacuolado; sin embargo, no muestra ninguna solución de continuidad en sus límites celulares y sus vacuolas no presentan aperturas hacia el lumen aun cuando la separación es a veces mínima.

El trabéculo que separa el Canal de Schlemm de la cámara anterior tiene una forma de aba-

nico de vértice hacia el borde profundo de la periferia corneal. Su extremo posterior articula en su región más externa con las fibras colágenas de la vecindad del espolón escleral, pero la mayoría de sus fascículos o trabéculas más profundas terminan en contacto con las fibras meridionales del músculo de la acomodación que avanza por delante del espolón escleral uniéndose al trabéculo directamente.

La disposición del trabéculo es parecida a una malla tridimensional laxamente dispuesta con fascículos o trabéculas que al corte son circulares o elípticas compuestas por: sustancia amorfa, fibras colágenas finas y acúmulos de tropocolágeno. Están revestidas por células endoteliales unidas en sus bordes por complejos

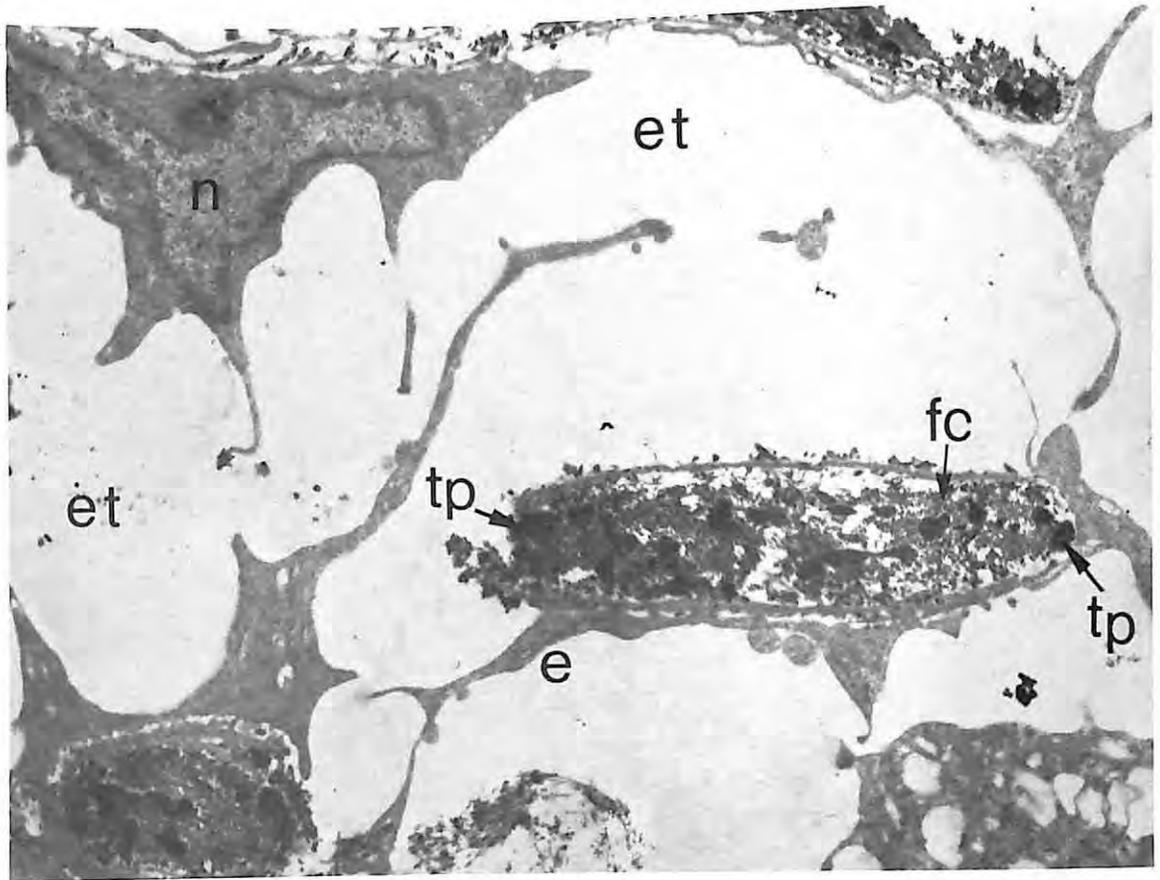


FIGURA Nº 15

Micrografía electrónica de trabéculo de *Saimiri sciureus*. Al centro una trabécula cortada transversalmente con un delgado revestimiento endotelial. El núcleo conjuntivo muestra fibras colágenas (fc) cortadas transversalmente y acúmulos de tropocolágeno (tp) irregulares y distribuidos sin orden entre las fibras colágenas. El endotelio circunscribe espacios trabeculares (et) muy irregulares y en algunos puntos conecta trabéculas distantes por delgadas prolongaciones celulares de aspecto laminar. Epon 812 (x 8.000).

de unión. Estas células son frecuentemente compartidas por trabéculas vecinas, atravesando los espacios trabeculares en forma de delgadas prolongaciones que no llevan soporte o refuerzo conjuntivo alguno.

Los espacios trabeculares limitados por las células de revestimiento son amplios y ponen en contacto la cámara anterior con la zona vecina al Canal de Schlemm persistiendo una delgada área de separación entre la pared interna del Canal de Schlemm y los espacios intertrabeculares más próximos. Esta zona con muy escaso refuerzo conjuntivo y con algunas células de aspecto de fibroblastos es discretamente más rica en glicoproteínas que los espacios intertrabeculares vecinos. Los cortes seriados no

mostraron colectores internos ni comunicaciones directas entre los espacios y el lumen del Canal de Schlemm.

RESUMEN:

El ángulo camerular de *Saimiri sciureus* posee características estructurales comunes al ángulo de otros cébidos, primates y el hombre. El sistema de drenaje se encuentra constituido por un conducto de Schlemm elíptico, de paredes delgadas, diámetro variable y lumen anfractuoso.

El revestimiento del canal es idéntico al del hombre. Las células de la pared externa son aplanadas, las células de la pared interna son más altas con gran cantidad de vacuolas gigantes.

La malla trabecular está formada por núcleos de fibras colágenas finas ordenadas siguiendo una orientación perpendicular al eje antero posterior del globo ocular, también se encuentra abundante tropocolágeno. Se encuentran tapizadas por células endoteliales de aspecto irregular; estas células emiten prolongaciones citoplasmáticas que unen trabéculas vecinas. Estos puentes celulares no llevan un núcleo de fibras colágenas.

No existe comunicación entre el lumen del Canal de Schlemm y los espacios trabeculares. Una franja de tejido formada por fibras, material amorfo y células semejantes al trabéculo cribiforme del hombre se encuentra inmediatamente por dentro de la pared interna del Canal de Schlemm.

Las trabéculas más profundas terminan en contacto con las fibras meridionales del músculo de la acomodación que avanza por delante del espolón escleral uniéndose directamente al trabéculo.

SUMMARY

The structure of the anterior chamber angle of *Saimiri sciureus*

The structure of the anterior chamber angle of *Saimiri sciureus* is common to angle of other primates and man. The drainage system is formed by an elliptical Schlemm's Canal, of delicate walls, variable diameter and irregular lumen. The Canal's lining is identical to that of man. The cells of the external wall are flat, those of the internal wall are higher with a great amount of great vacuoles facing the lumen. The trabecular meshwork is formed by beams of fine collagen fibers, the orientation of these fibers is perpendicular to the antero posterior axis of the globe. Endothelial cells form the lining of the trabecular spaces. There are many cytoplasmic processes of the endothelial lining that connect neighbouring trabecular beams. These cells bridges are not accompanied by a collagen core.

There is no communication between Schlemm's Canal lumen and the trabecular spaces. A zone formed by collagen fibers amorphous material and two to three sheets of cells lies immediate to the canal's internal wall and is analogous to the trabeculum cribiformes of man.

The deeper trabecular beams are in contact with meridional fibers of the ciliary muscle, these end in front of the scleral spur and are directly attached to the trabecular meshwork.

DR. LUIS STROZZI

Departamento de Bioestructura
Sede Occidente
Universidad de Chile
Santiago - Chile.

El Microscopio Electrónico utilizado es un Philips M 300 de la Sección Microscopía Electrónica de la Facultad de Ciencias de la Universidad de Chile. La preparación del material fue realizada por el Sr. Sergio Salas y la fotografía el T. M. Sr. Horst von Irmer.

El presente trabajo esta dedicado al Prof. Dr. Francisco Contreras en testimonio de admiración y aprecio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Baer, Jean G.: Cours D'Anatomie Comparée des Vertébrés. París, Masson et Cie Editeurs, 117-119, 1958.
- 2.— Contreras, F.; Rojas, R.: El ángulo de la cámara anterior en los mamíferos placentarios. Arch. Chil. Oftal. 28 (2) 234-241. Octubre 1971.
- 3.— Detwiler, S. R.: Vertebrate Photoreceptors. New York, Mac Millan Co., 6-11, 1943.
- 4.— Duke-Elder, Stewart: The Eye in Evolution. En: Duke-Elder, S. (ed). System of Ophthalmology. V. 1, St. Louis, C. V. Mosby Co., 377-427, 1961.
- 5.— Duke-Elder, Stewart: The Eye in Evolution. En: Duke-Elder, S. (ed.). System of Ophthalmology. V. 1, St. Louis, C. V. Mosby Co., 429-507, 1961.
- 6.— Duke-Elder, Stewart: The Anatomy of the Visual System. En: Duke-Elder, S. (ed.). System of Ophthalmology. V. 2, St. Louis, C. V. Mosby Co., 186-217, 1961.
- 7.— Fine, Ben S.; Yanoff, Myron: Ocular Histology a Text and Atlas. New York, Harper & Row Publisher, 213-231, 1972.
- 8.— Hickman, Cleveland P.: Principios de Zoología. Barcelona, Ediciones Ariel, 471-626, 1967.
- 9.— Hogan, Michael J., et al.: Histology of the Human Eye. An Atlas and Textbook. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 112-182, 1971.
- 10.— Polyak, Estephen: The Vertebrate Visual System. Chicago, The University of Chicago Press, 207-211, 1957.

- 11.— **Pouliquen, Ives:** Atlas D'Histologie et D'Ultrastructure du Globe Oculaire. París, Masson et Cie, Editeurs, 39-77, 1969.
- 12.— **Rochon-Duvigneaud, A.:** L'Oeil des Vertébrés. En: Grasse, Pierre P. Tracté de Zoologie. Anatomie, Systematique, Biologie. v. XII, París, Masson et Cie Editeurs, 333-452, 1954.
- 13.— **Thorington, Richard W., Jr.:** La Sistemática de los Monos del Nuevo Mundo. En: Primera Conferencia Interamericana sobre la Conservación y Utilización de Primates Americanos No Humanos en las Investigaciones Biomédicas (Lima, Perú, 2 a 4 de junio de 1975). Publicación Científica de la OPS 317, Washington, D. C., Organización Panamericana de la Salud, 8-19, 1977.
- 14.— **Uribe-Troncoso, M.:** Comparative Anatomy of the Angle of the Anterior Chamber in Mammalia. In a treatise on Genioscopy. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1948.
- 15.— **Wolff, Eugene:** Anatomy of the Eye and Orbit, 4^a ed. New York, Mc Graw Hill Book Co., 1958.
- 16.— **Young, J. Z.:** La Vida de los Vertebrados. Barcelona, Ediciones Omega, 395-406, 1971.



una nueva perspectiva para las dermatosis que responden a los corticoides...

terapia dermatrópica

Diprospan* crema y unguento



un nuevo record de respuestas clínicas favorables

95,8% de respuestas clínicas favorables

81,1% (1062 enfermos) demostraron "curación" clínica o mejoría acentuada

14,7% (192 enfermos) demostraron mejoría moderada o leve

sólo 4,2% (55 enfermos) no demostraron mejoría alguna

- más prontamente eficaz
- más eficaz durante todo el curso del tratamiento
- libre de parabenos
la sensibilización es rara vez un problema
- una baja concentración única-0,05% para todas las dermatosis córtico-dependientes-agudas o crónicas
- solamente dos aplicaciones por día
la dosificación de mantenimiento puede ser menos frecuente
- no requiere vendajes oclusivos
- cosméticamente agradable
se aplica y se desvanece fácilmente - es inodora y no mancha

Diprospan* crema y unguento



eficacia espectacular en dermatosis infectadas

94%

en **94%** de los enfermos se logró éxito clínico total o mejoría notable



- excelente tolerancia local y aceptación por parte del enfermo
- aplicación simplificada, sólo dos veces al día
- conveniencia y economía para el enfermo
- amplia utilidad en las afecciones dermatológicas corrientes

CIDOTEN^{*} RAPI-LENTO^{*}

alivio rápido

el primer
corticosteroide
inyectable de
"doble acción"

- * Trastornos respiratorios
- * Dermatitis alérgicas
- * Trastornos musculares o articulares

Para uso intramuscular, intraarticular, periarticular, intrabursal, intradérmico, intralesional, subconjuntival.

El índice general de éxitos ha sido del 80-90 %

alivio prolongado

- * contiene menos substancia cristalina por dosis equivalente—hasta 95% menos—que cualquier otro esteroide inyectable.
- * los cristales de acetato de betametasona ofrecen características físicas ventajosas: más pequeños y más uniformes.
- * es bien tolerado localmente en tejidos y articulaciones.
- * por lo general se evitan el dolor en el sitio de la inyección y la irritación local.
- * permite emplear una aguja de calibre pequeño.

Presentación: CIDOTEN RAPI-LENTO, frasco ampolla de 3 ml

Folleto Profesional a solicitud de los Sres. médicos.

con una sola inyección



FAGOCITOSIS EXPERIMENTAL EN EL TRABECULO DE PRIMATES (I) *

DRES.: LUIS STROZZI, EUGENIO MAUL y CARLOS MUÑOZ **

INTRODUCCION

La malla trabecular en el ángulo iridocorneal de la cámara anterior está constituida por espacios delimitados por puentes de tejido revestidos por células endoteliales (3). Durante el drenaje el humor acuoso pasa obligadamente por estos espacios en su camino hacia el canal de Schlemm. El trabéculo es el sitio en que se localiza la mayor resistencia a la salida del humor acuoso en ojos normales y en ojos con glaucoma crónico simple (2, 9). Sin embargo, la causa que determina el aumento de la resistencia trabecular a la salida de humor acuoso en el glaucoma permanece desconocida (4).

Los aspectos morfológicos del trabéculo y de su revestimiento endotelial están bien esclarecidos (3). Sin embargo, los aspectos funcionales de las células endoteliales y la relación de éstos con la causa de glaucoma no han sido estudiados.

Hogan indica que la función de las células endoteliales es revestir los espacios trabeculares y sintetizar los elementos de la matriz trabecular (3). Nosotros durante el estudio al microscopio óptico y electrónico del ángulo iridocorneal en una área sometida a trabeculotomía observamos la presencia de procesos citoplasmáticos y vacuolas conteniendo restos celulares en las células endoteliales y sugerimos una función macrofágica para estas células (10).

El objeto del presente trabajo es comunicar los resultados de fagocitosis inducida experimentalmente en el trabéculo de primates.

MATERIAL Y METODOS

La fagocitosis fue inducida experimentalmente con material biológico. Para este objeto se usó un cultivo de *E. Coli* diluido en solución Ringer con una concentración final de 2.5×10^6 bacilos por centímetro cúbico.

Animales. Se usaron 6 monos del Nuevo Mundo, *Saimiri Sciureus*. Fueron anestesiados con nembutal intraperitoneal 17 mg/kg de peso. Luego se procedió a inyectar 10 ml de la suspensión de bacilos en la cámara anterior de un ojo y 10 ml de suero Ringer en el ojo contralateral, que sirvió como control. La inyección se efectuó con una jeringa de precisión Hamilton conectada a una aguja G 30 a través de córnea clara en forma de cuantos para no elevar la presión intracocular. Bajo anestesia general se enuclearon dos monos cada vez, a los 10, 20 y 30 minutos de la inyección de bacilos.

Los ojos fueron abiertos e inmediatamente sumergidos en glutaraldehído al 2,5% en Buffer Cacodilato 0.1 M durante un período de tres horas. Luego los trocitos de ángulo fueron re fijados en tetróxido de Osmio al 1% e incluidos en Epon 812. En un ultramiorótomo Reichert se obtuvieron secciones ultrafinas que fueron observadas en el microscopio electrónico Philips M-300.

RESULTADOS

El ángulo camerular del *Saimiri Sciureus* es homólogo al ángulo humano. En la figura 1 se observan las características histológicas donde es posible reconocer el trabéculo, los espacios trabeculares y el canal de Schlemm (8). La inyección de suero Ringer en la cámara ante-

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en marzo de 1978.

** Departamento de Medicina y Preclínicos. Unidad de Bioestructura. Facultad de Medicina Occidente, Universidad de Chile.

terior no modificó el aspecto normal del trabéculo al microscopio electrónico.

En los trabéculos observados 10 minutos después de la inyección de bacilos, los microorganismos se disponen fundamentalmente en los espacios trabeculares, y ya es posible observar algunos procesos citoplasmáticos (Figura 2).

En los ojos observados 20 minutos después de inyectar, los bacilos se encuentran en los espacios trabeculares y el proceso de endocitosis es mucho más marcado.

Algunas bacterias se encuentran totalmente rodeadas por procesos citoplasmáticos y otras se encuentran dentro del citoplasma celular (Figs. 3, 4 y 5).

Los ojos estudiados 30 minutos después de inyectar bacilos, permiten observar, además de los hallazgos anteriores, la presencia de bacilos en avanzado proceso de desintegración dentro de la célula endotelial (Fig. 6). En los espacios trabeculares se observaron células flotando en el acuoso con numerosos bacilos en su citoplasma (Fig. 7). En otros puntos se observó gránulos de melanina en el interior de las

células endoteliales. Los gránulos tienen espacios claros en su interior demostrando proceso de lisis de la melanina (Fig. 8).

DISCUSION

En el presente trabajo se observó que frente a la presencia de bacilos en los espacios trabeculares las células endoteliales emiten procesos citoplasmáticos tendientes a englobar el microorganismo. Una vez englobado el microorganismo, éste constituye un fagosoma y entra en estrecho contacto con el citoplasma de la célula endotelial. Estos hechos permiten proponer la fagocitosis, en este caso actividad macrófaga, como una función del endotelio que recubre los espacios trabeculares.

El destino posterior del material englobado por la célula endotelial o el de la célula misma requiere de futura investigación. Vegge describió gránulos en las células endoteliales del trabéculo que especuló como evidencia de fagocitosis (11). Partículas de tinta china inyectadas en la cámara anterior y su englobamien-

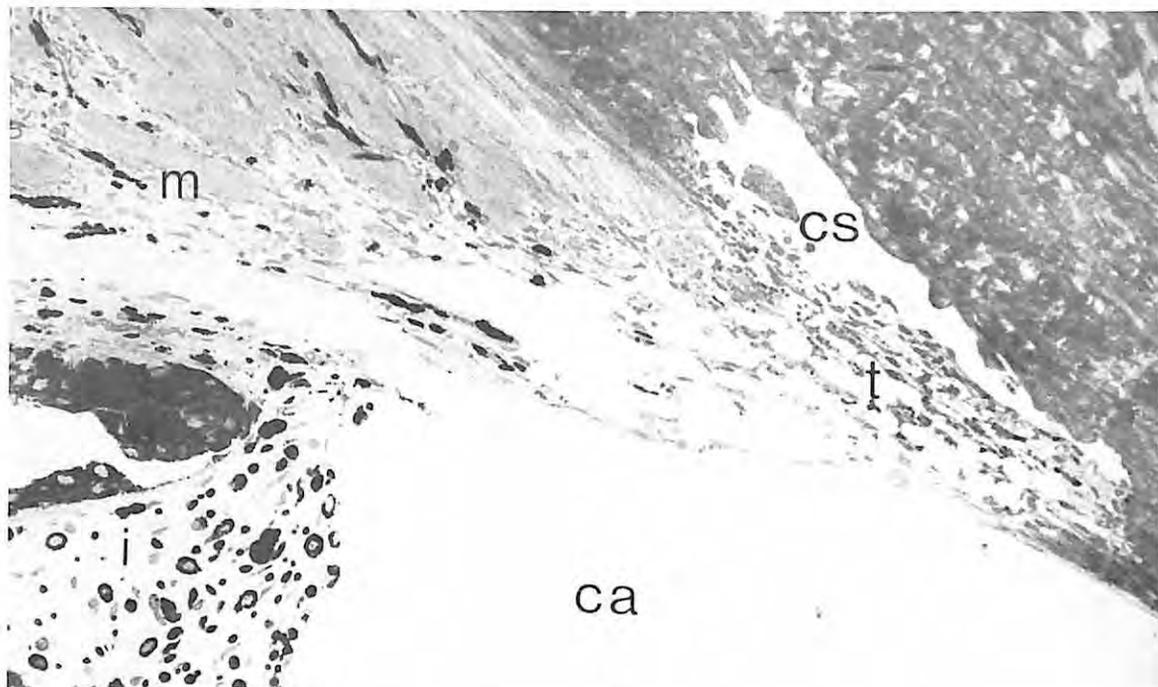


Figura 1: Cámara anterior (ca), trabeculo (t) y Canal de Schlemm (cs) en el ángulo camerular del *Saimiri sciureus*. Las trabéculas más internas semejan el trabéculo uveal humano mientras los próximos al canal son de tipo trabéculo endotelial.

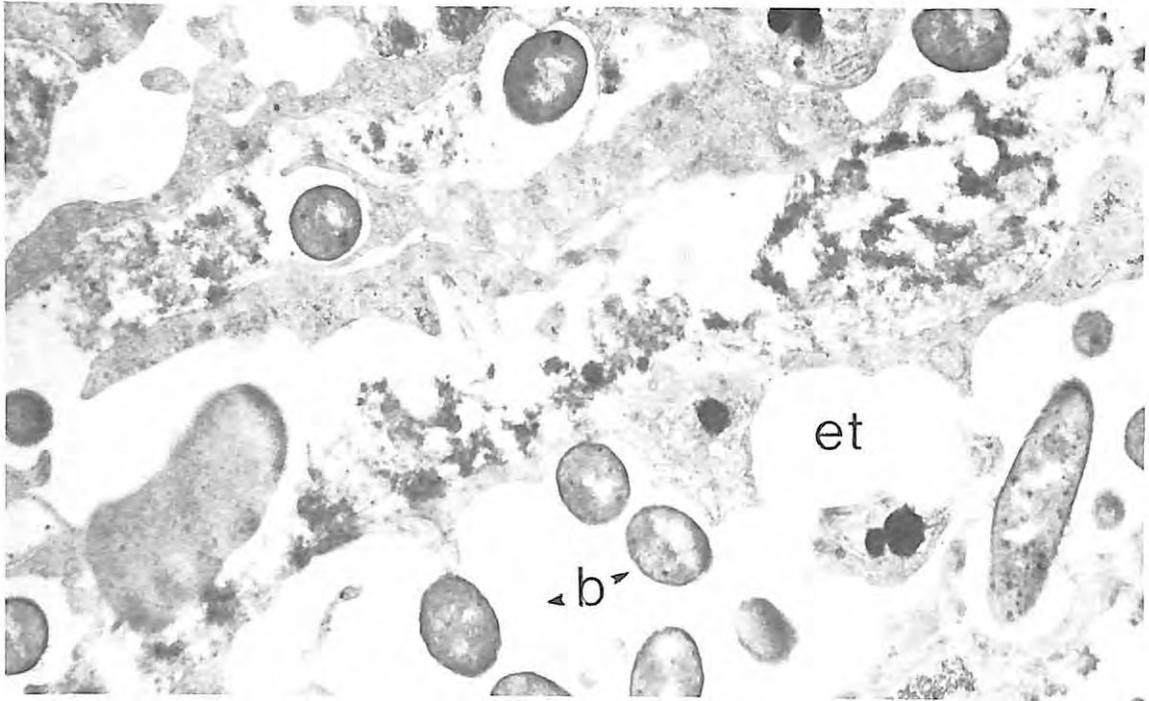


Figura 2: Bacilos Escherichia Coli (b) en los espacios trabeculares (et).

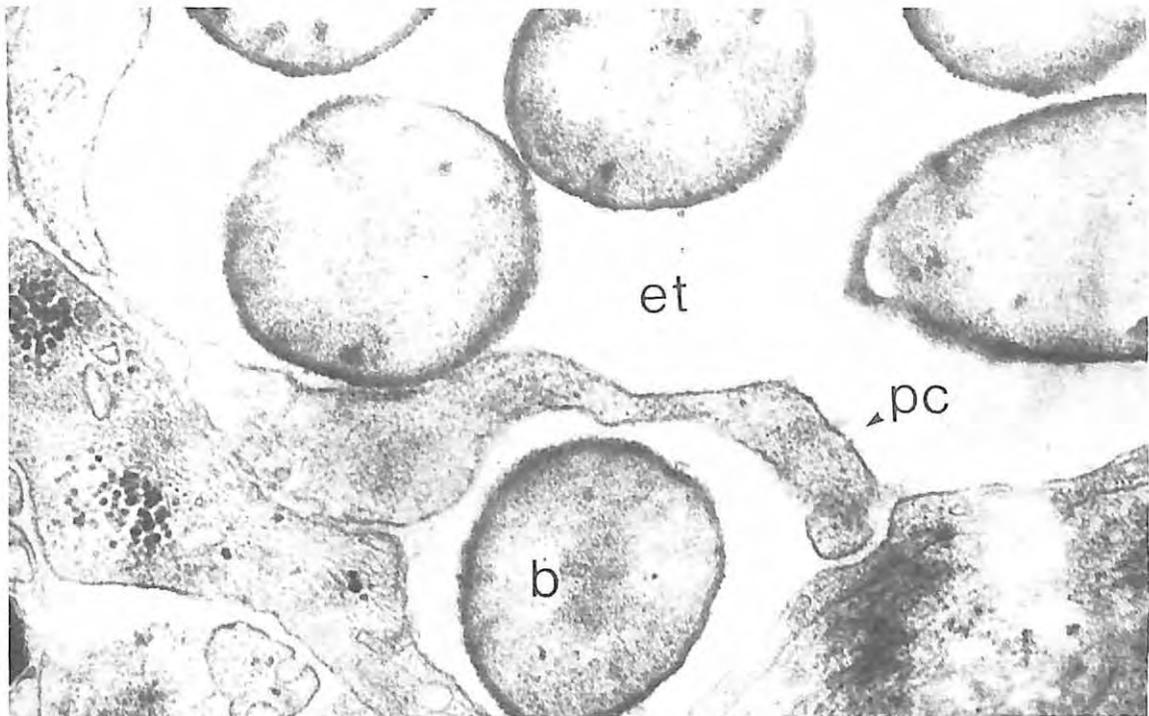


Figura 3: Proceso citoplasmático (pc) que comienza el englobamiento de un bacilo (b). Espacio trabecular (et).

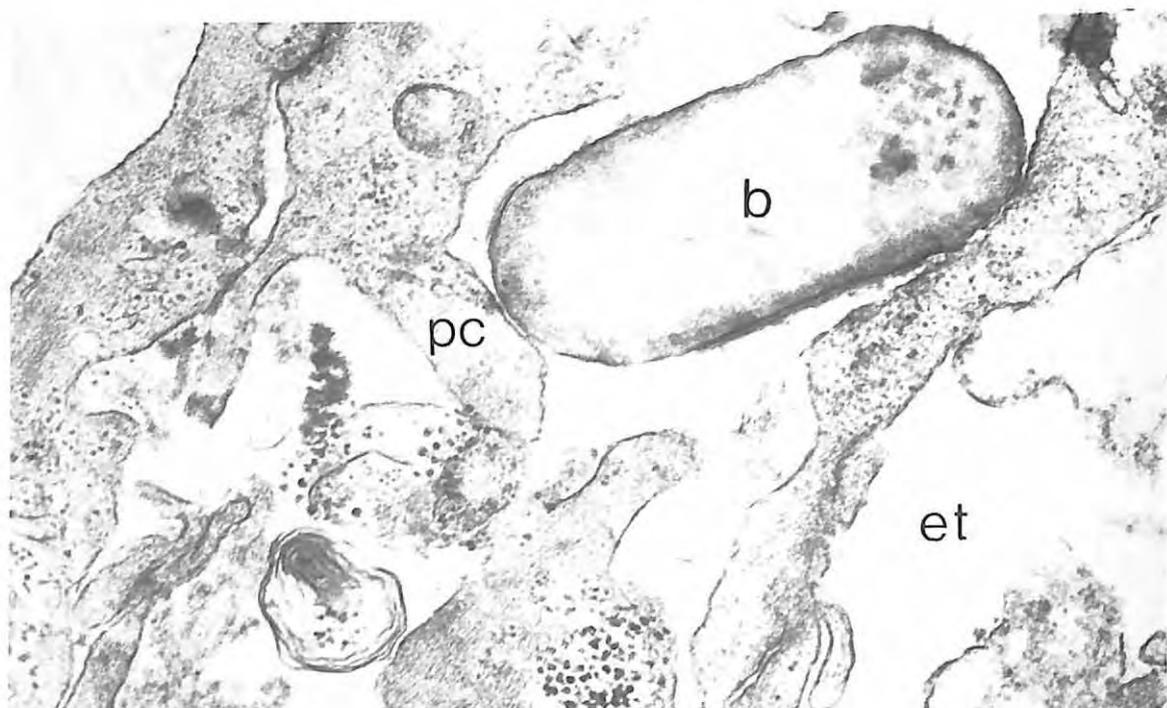


Figura 4: Proceso citoplasmático (pc) que comienza el englobamiento de un bacilo (b). Espacio trabecular (et).

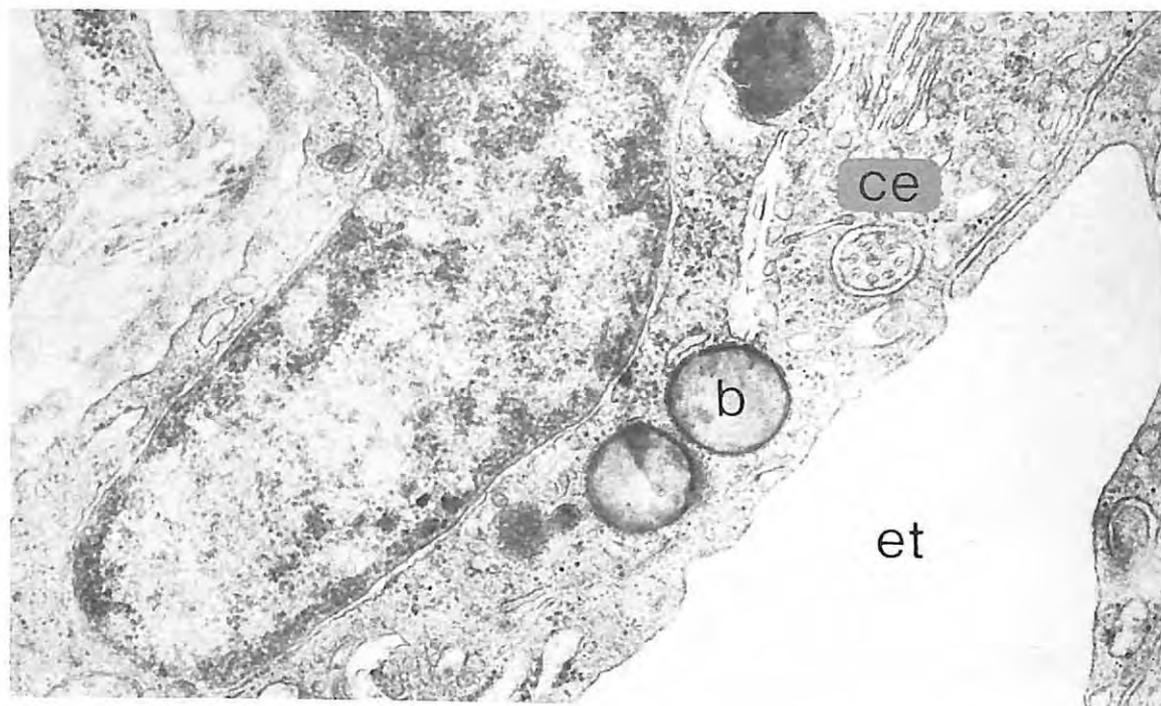


Figura 5: El bacilo (b) ha sido englobado por la célula endotelial (ce). Espacio trabecular (et).

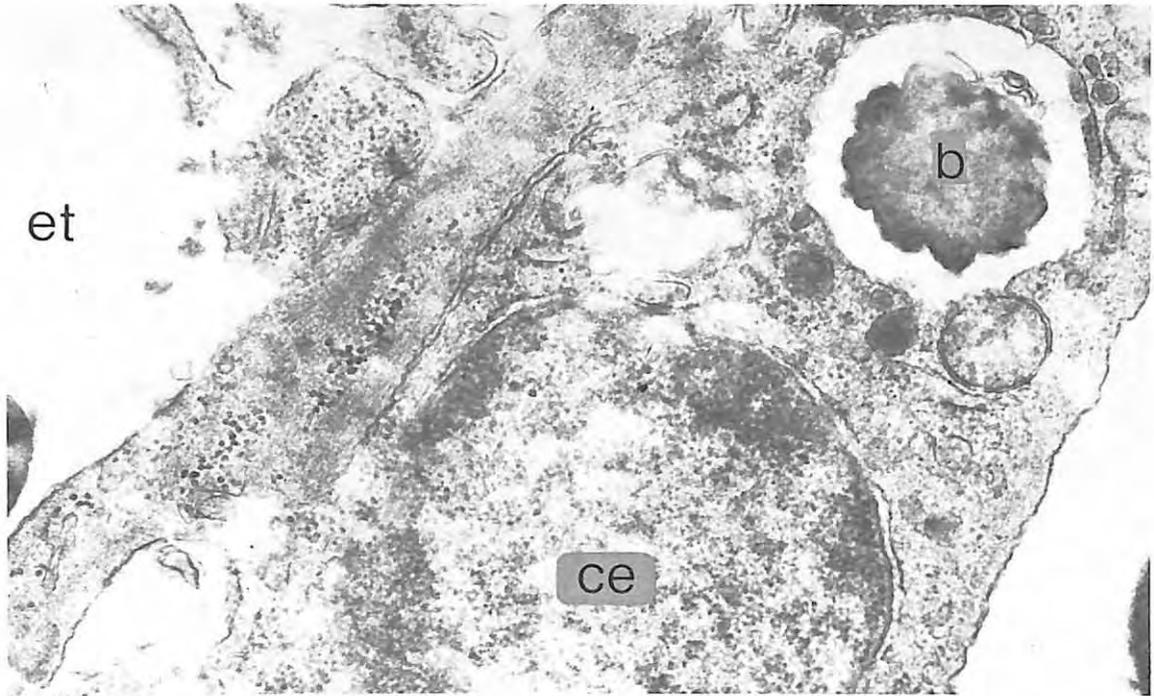


Figura 6: El bacilo (b) en avanzado estado de desintegración dentro de la célula endotelial (ce).

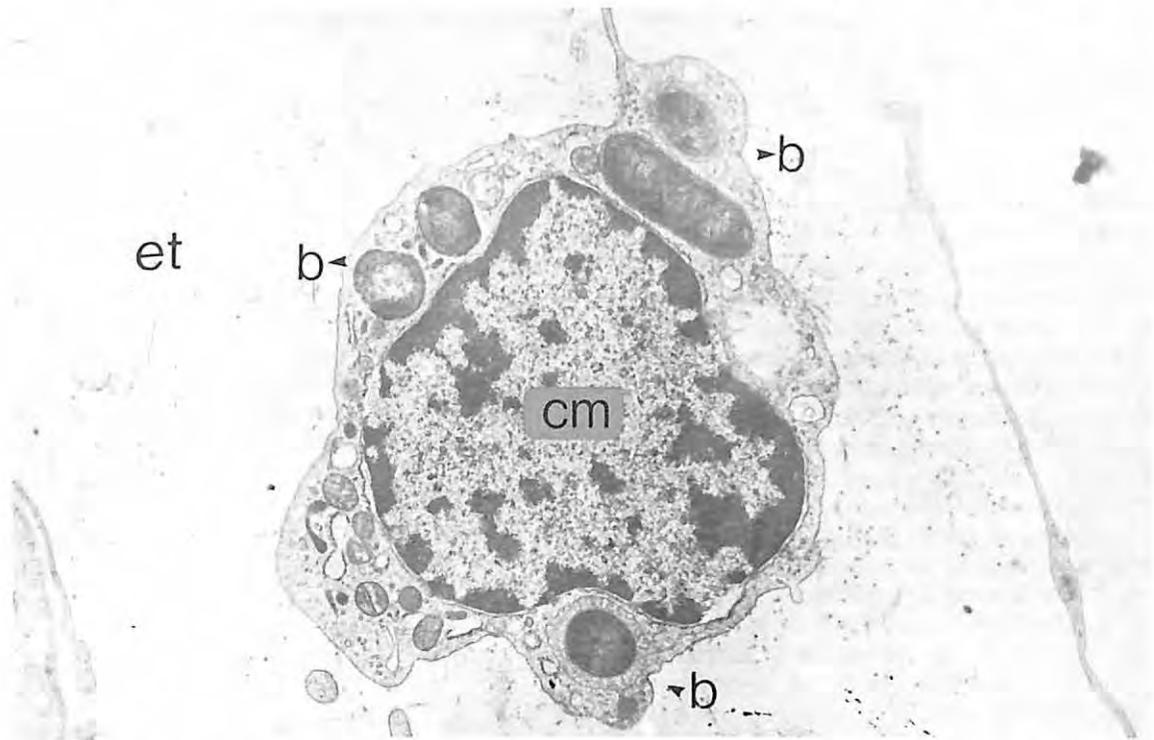


Figura 7: Célula macrofágica (cm) con 5 bacilos (b) en su interior flotando en el espacio trabecular (et).



Figura 8: Gránulos de melanina (m), en espacio intracelular con zonas en proceso de lisis (l).

to por células del endotelio trabecular han permitido sugerir fagocitosis como una función de este revestimiento (7).

De esta manera queda en evidencia que la malla trabecular, camino obligado en el drenaje del humor acuoso, semeja un filtro con un dispositivo de autolimpieza aportado por la fagocitosis en el endotelio trabecular. Una falla en el mecanismo de fagocitosis o una sobrecarga de este "filtro" puede determinar aumento de la resistencia a la salida del humor acuoso a nivel de la malla trabecular. En el glaucoma simple, así como en el pigmentario y en el que acompaña al síndrome de exfoliación la resistencia a nivel del trabéculo está aumentada y determina la elevación de la presión intraocular (1, 5, 6). El primero podría representar una insuficiencia en el mecanismo de fagocitosis del endotelio trabecular y los dos casos siguientes podrían representar una sobrecarga de este mecanismo. De esta manera se

produciría una acumulación de material extraño en la vía de drenaje del humor acuoso lo que sería causante de una disminución en la facilidad de salida.

RECONOCIMIENTO

Agradecemos la valiosa labor del T. M. Horst von Irmer en la preparación del material fotográfico y de la misma manera se agradece la facilitación del microscopio Philips M-300 a la Sección Microscopía Electrónica de la Facultad de Ciencias y al Sr. Víctor Monasterio a cargo de la Sección.

RESUMEN

El rol de las células endoteliales del trabéculo en el ojo es delimitar los espacios trabeculares y la síntesis de la matriz trabecular. El rol de estas células

en la patogénesis de la disminución de la facilidad de salida en el glaucoma crónico simple es desconocida.

En primates, *Saimiri Sciureus*, se inyectó *Escherichia Coli* a la cámara anterior. Al microscopio electrónico fue posible observar fagocitosis de estos bacilos en las células del endotelio trabecular.

Inmediatamente después de la inyección los bacilos se encuentran distribuidos en los espacios trabeculares, minutos más tarde se encuentran envueltos por procesos citoplasmáticos de las células endoteliales. Luego los bacilos son incluidos en vesículas citoplasmáticas donde se observaron diferentes grados de desintegración de los bacilos.

En ninguna de las preparaciones se observó *E. Coli* presentes en el lumen del Canal de Schlemm.

La fagocitosis es un rol importante dentro de las propiedades fisiológicas de las células endoteliales. Si la fagocitosis disminuye podría causar un aumento en la resistencia del drenaje de humor acuoso debido a acumulación de restos celulares en los espacios trabeculares.

DR. LUIS STROZZI
Departamento de Bioestructura
Sede Occidente
Universidad de Chile
Santiago - Chile.

SUMMARY

Experimental phagocytosis in the trabecular meshwork of the primate *Saimiri sciureus*

The role of endothelial cells of the trabecular meshwork of the eye is to outline the trabecular spaces and the synthesis of the trabecular matrix. The role of these cells in the pathogenesis of decreased outflow facility of chronic simple glaucoma is not known.

Phagocytosis by endothelial cells could be observed with the electron microscope after injecting *Escherichia Coli* bacilli into the eye of the primate *Saimiri sciureus*.

Immediately after the injection the bacilli were distributed all over the trabecular spaces. Minutes after the injection the bacilli was enveloped by cytoplasmic processes of endothelial cells. Later the bacilli

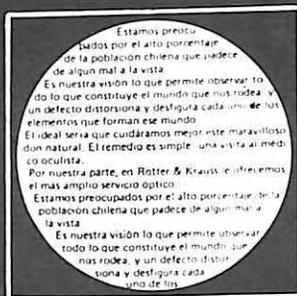
were included in cytoplasmic vesicles and one could see different grades of digestion of the bacilli at different times.

In none of the preparations is *E. Coli* present in Schlemm's canal lumen. Phagocytosis is an important role among physiological properties of endothelial cells. If it decreases it could account for an increased outflow resistance due to accumulation of cellular debris in the trabecular spaces.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Bill, A.: The drainage of aqueous humor. *Invest Ophthalmol.* 14: 1, 1975.
- 2.— Bill, H., Svendberg, B.: Scanning electron microscopic studies of the trabecular meshwork and Canal of Schlemm. *Acta Ophthalmol* 50: 295, 1972.
- 3.— Hogan, M., and Alvarado, Weddell.: *Ultrastructure of the Eye.* 1 Ed. St. Louis, 1972, The C. V. Mosby Company.
- 4.— Kaufman, P. L.: Drugs and the trabecular meshwork. *Invest. Ophthalmol.* 16: 475, 1977.
- 5.— Kolker, A. E. and Hetherington, J. Jr.: *Becker Shaffers diagnosis and therapy of the glaucoma,* Ed. 4, St. Louis, 1976. The C. V. Mosby Company.
- 6.— Richardson, T. M., Hutchinson, T. B., and Grant, W. M.: The outflow tract in pigmentary glaucoma. *Arch. Ophthalmol* 95: 1015, 1977.
- 7.— Rohen, J. W. and Van der Zypen, E.: The fagocytic activity of the trabecular meshwork endothelium. *Albrecht. Graefes Arch. Klin exp. Ophthal.* 175: 1968.
- 8.— Strozzi, L., Muñoz, C. y Maul, E.: El ángulo camerular del *Saimiri Sciureus*. *Arch. Chil. Oftal.* (en prensa).
- 9.— Tripathi, R. C.: Aqueous outflow pathway in normal and glaucomatous eyes. *Br. J. Ophthalmol* 56: 157, 1972.
- 10.— Valenzuela, H., Strozzi, L., Cubillos, E. y Salas, S.: Trabeculotomía ab externo: Estudio histopatológico. *Arch. Chil. Oftal.* 28: 170, 1971.
- 11.— Vegge, T.: Ultrastructure of normal human trabecular endothelium. *Acta Ophthal.* 41: 193, 1963.

¿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)

ANGIOFLUORESCINOGRAFIA PAPILAR *

DR. GONZALO SANTOS S.**, DR. SANTIAGO IBAÑEZ L.**, DRA. XIMENA VICUÑA ***,
DR. CRISTIAN LUCO ***, y T. M. NORA LE CLERCO **

La incorporación de la angiofluoresceinografía y su uso en clínica representa uno de los más notables avances diagnósticos en la última década.

La angiofluoresceinografía permite un estudio dinámico de las estructuras retinales, incluyendo la papila óptica, motivo por el cual juega un rol importante en el campo de la neurooftalmología. Desde los trabajos de Dollery que demostraron la filtración del colorante en los casos de edema papilar, hemos incorporado este examen a todo paciente cuyo aspecto oftalmoscópico sugiriese la presencia de un edema u otra patología papilar, obteniendo de este modo el material que expondremos.

El estudio angiofluoresceinográfico papilar debe comenzar antes de la inyección endovenosa del colorante, con la observación cuidadosa de la papila a través de los filtros, con objeto de determinar la existencia o no de AUTOFLUORESCENCIA papilar, fenómeno de vital importancia para la correcta interpretación de la dinámica angiofluoresceinográfica.

Creemos conveniente la toma de rutina de una fotografía previa a la inyección para documentar las estructuras autofluorescentes.

La autofluorescencia aumentada es fundamental en el diagnóstico diferencial de las drusas papilares, entidad muchas veces mal diagnosticada como edema papilar, por su aspecto oftalmoscópico solamente. Foto Nº 1.

Hemos observado también autofluorescencia exagerada en casos de trombosis arterial por embolismo, algunos de pequeño tamaño que se han pasado por alto en oftalmoscopías cui-

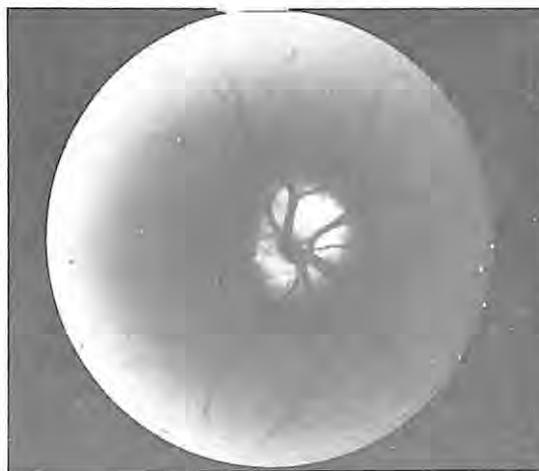


FOTO Nº 1

Autofluorescencia papilar de tipo morular. Fotografía previa a la inyección del colorante.

dadas, pero que aparecen en angiofluoresceinografía y en casos de defectos de epitelio pigmentario peripapilar.

En el estudio angiofluoresceinográfico papilar es preciso tomar en cuenta las grandes variaciones anatómicas que pueden existir a nivel de la papila, sitio en el cual se detienen tres estructuras retinales de comportamiento angiofluoresceinográfico diferente: Retina propiamente tal, epitelio pigmentario y lecho coriocapilar.

En la gran mayoría de los casos estas tres estructuras no se detienen en forma lineal, produciendo imágenes en los bordes de la papila, que pueden crear confusión en la correcta interpretación de la dinámica angiofluoresceínica, especialmente por defecto del epitelio pigmentario que producen hiperfluorescencia en ocasiones mal interpretadas como filtraciones

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en abril de 1978.

** Hospital J. J. Aguirre. Servicio de Oftalmología.

*** Oftalmólogos Asociados.

papilares. Foto N° 2. También existen hiperplasias del epitelio pigmentario, visibles o no

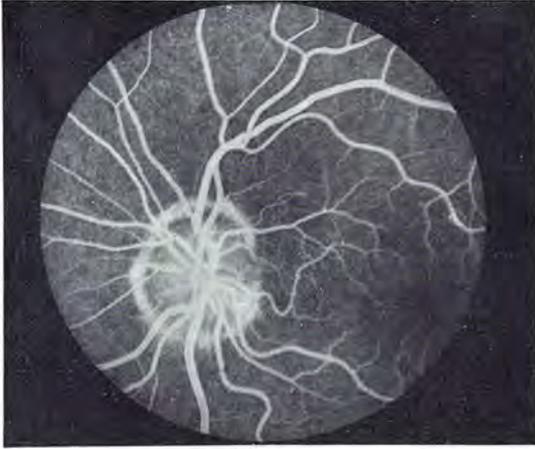


FOTO N° 2

Hiperfluorescencia peripapilar en collarete, sin filtración papilar, por defecto circumpapilar del epitelio pigmentario.

oftalmoscópicamente, que producen zonas de silencio angiográfico con hiperfluorescencia de sus bordes. Foto N° 3.

El llene vascular papilar se realiza en igual forma que el resto de la retina en condiciones normales. En ocasiones es posible certificar la presencia de arterias cilio retinales, que toman el colorante unos segundos antes de que éste aparezca en la arteria central de la retina.



FOTO N° 3

Zona de silencio angiográfico en borde temporal de papila rodeada de hiperfluorescencia, que corresponde a hiperplasia del epitelio pigmentario.

Hemos observado también la presencia de varias retino-ciliares en forma primaria, que no reciben drenaje del territorio retinal sino que se dirigen de la papila a la circulación coroidea. Foto N° 4.



FOTO N° 4

Grueso vaso venoso en cuadrante ínfero temporal, que no recibe afluencia de territorio retinal y corresponde a vena retinociliar (papilo ciliar). Además como miópico.

Es muy importante distinguir la naturaleza de este tipo de vasos papilares con respecto a los vasos de neoformación, ya que pueden tener un aspecto oftalmoscópico enteramente similar, pero la estructura de sus paredes es diferente, lo cual se traduce en una filtración del colorante. Este tipo de vasos anormales se encuentran principalmente en casos de retinopatía diabética y trombosis, siendo en general un signo de mal pronóstico.

Con respecto a la filtración fluoresceínica en casos de edema y pseudoedema papilares, no será tocado en este artículo y fue motivo de un trabajo paralelo a cargo del Dr. C. Luco.

En casos de neuritis óptica anteriores o papilitis, hemos obtenido filtraciones del colorante, pero habitualmente de menos cuantía que en los edemas por hipertensión endocraneana. Foto N° 5.

En estos pacientes practicamos angiografía, la que se repite luego de tratamiento esteroideal en altas dosis y breve espacio de tiempo, pudiendo apreciarse la disminución o desaparición de la filtración papilar y de allí la necesidad o no de repetir el tratamiento esteroideal. Igual conducta mantenemos en las coroiditis

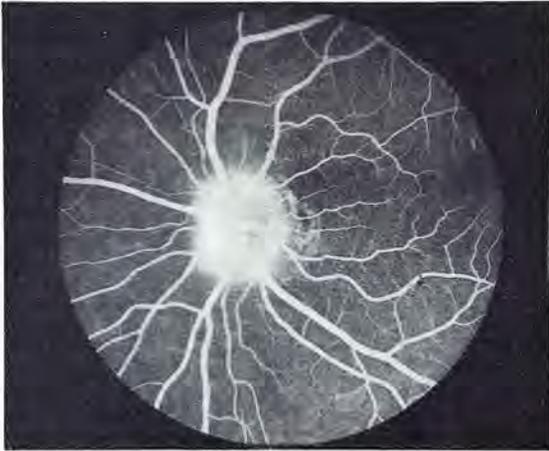


FIGURA 5

Filtración del colorante por borde nasal en caso de papilitis.

yuxtapapilares. En casos de neuritis retrobulbar el estudio angiofluoresceinográfico es normal.

Con respecto a tumores papilares o yuxtapapilares, hemos tenido oportunidad de estudiar un número importante de ellos, en su gran mayoría angiomas, en los cuales encontramos una gran hiperfluorescencia de la masa por captación y "encharcamiento" del colorante a ese nivel. En ocasiones existe algún grado de filtración. A través de la angiofluoresceinografía es posible precisar perfectamente los límites y extensión de la masa tumoral, cosa no siempre clara a la oftalmoscopia y de importante implicancia en caso de realizar alguna medida terapéutica.

A través de este breve análisis esperamos demostrar la utilidad del estudio angiofluoresceinográfico enfocado a nivel papilar, pudiendo ayudar a resolver algunos problemas diagnósticos y terapéuticos.

RESUMEN:

Se presentan las características angiofluoresceinográficas en casos de variaciones anatómicas papilares, Drusen, tumores papilares, neuritis ópticas, vasos de neoformación papilares recalcando el valor de este examen en el diagnóstico diferencial de esos cuadros patológicos.

SUMMARY:

Fluorescein angiography of the optic disc

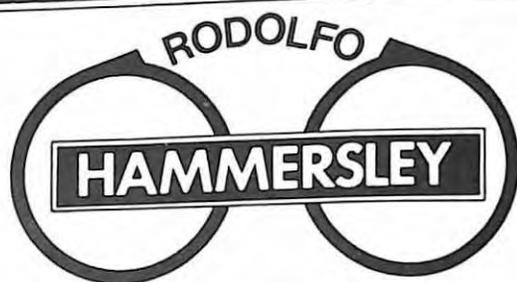
Angiofluorescein studies in cases of Drusen, disc tumors, optic neuritis, anatomic variations of the disc, disc vessels anomalies are presented. The value of angiofluorescein in the differential diagnosis is emphasized.

DR. GONZALO SANTOS S.
Mosquito 459 - Of. 103
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— **Bonnet, M. y Cols.:** Angiographic Classification of Neovascularisation of the Optic Disc. Bull. Soc. Ophthal. Fr. 76, 819 - 821 Sept.-Oct. 1976.
- 2.— **Bonnin, P. y Cols.:** Autofluorescence of Drusen of the Optic Disc. Bull. Soc. Ophthal. Fr. 76, 331 - 335 April 1976.
- 3.— **Karel, I.; Paleska, M.:** Fluorescence angiography in Ischaemic Oedema of the Optic Disc. Eye - Ear - Nose - Thr. 55 - 162 May 1976.
- 4.— **Young, S. E.; Walsh, F. B.; Knoy, D. L.:** The tilted disc Syndrome. Amer. J. Ophthal. 28: 16-23, July 1976.
- 5.— **Wessing, A.:** Fluorescein Angiography of the Retina. C. V. Mosby 167 - 176. 1969.

OPTICAS



Por generaciones al servicio de sus ojos

1872 1978

AGUSTINAS 1090

AHUMADA 215

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

P I N C U S

**OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONO 88244 - 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 paño.**
- 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

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

ANGIOFLUORESCEINOGRAFIA DE EDEMA Y PSEUDOEDEMA DE PAPILA *

DR. CRISTIAN LUCO F. **

Uno de los problemas que enfrenta un oftalmólogo que trabaja en equipo con neurólogos y neurocirujano es determinar cuándo una papila presenta o no signos debido a una hipertensión endocraneana. El cuadro fundoscópico de edema papilar establecido es de diagnóstico sencillo, pero lo que nos preocupa es poder determinarlo en su estado inicial.

En 1965 tres autores ingleses (1) publicaron un trabajo en el cual concluyeron que mediante la angiofluoresceinografía de la cabeza del nervio óptico, era posible hacer el diagnóstico de papiledema y diferenciarlo del pseudo papiledema.

Debido a controversias e interrogantes en la literatura, decidimos efectuar un estudio clínico, para ver si en nuestro medio la angiofluoresceinografía papilar sirve o no como un elemento de diagnóstico. Primero veremos el estado actual de algunos aspectos de la anatomía y fisiología de la cabeza del nervio óptico, entidad que nos preocupa en este momento.

Los estudios morfológicos del nervio óptico han sido efectuados fundamentalmente en monos y en humanos. Estos dos grupos de animales tienen muchas características similares en sus papilas, lo que permite una adecuada extrapolación de resultados de un grupo a otro. Sin embargo una de las diferencias que existe entre ambos grupos es que en el humano hay una cuña de tejido conectivo escleral (tejido de Elshnig), que separa la coroides del nervio óptico, tejido que en el mono no existe y que

puede explicar diferentes comportamientos de la fluoresceína a ese nivel, diferencia que produce resultados a veces disímiles entre distintos autores.

El estudio de la irrigación del nervio óptico ha estado y sigue estando en discusión en la literatura. Se han descrito clásicamente vasos que irrigan la cabeza del nervio óptico, que han explicado diferentes hechos fisiológicos y patológicos, pero con nuevas técnicas se ha demostrado que tales vasos no existen. Se han utilizado métodos de estudio como la angiofluoresceinografía para conocer, explicar y describir la vascularización (2) pero, más tarde, estudios de microanatomía (3) les han restado importancia. En 1976 Lieberman, Maumenee y Green (4) estudiaron 31 ojos humanos, efectuando cortes seriados transversales y longitudinales de 8 micrones (orden capilar), de la cabeza del nervio óptico. Utilizando técnicas especiales, ellos pudieron reconstruir los cortes y así describieron la vascularización de la cabeza del nervio óptico (desde su porción retrolaminar hasta la superficie retinal) como: Fig. 1.

1. Una unidad integral formada por sistemas centripetos transversales en los diferentes segmentos anatómicos (área retrolaminar, laminar, prelaminar y capa superficial).

2. Un sistema longitudinal que recorre todas estas áreas y se anastomosa con los sistemas centripetos transversales.

Las porciones laminares y prelaminares del nervio óptico reciben una irrigación de una fuente común con la irrigación de la coroides

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en julio de 1977.

** Oftalmólogos Asociados.

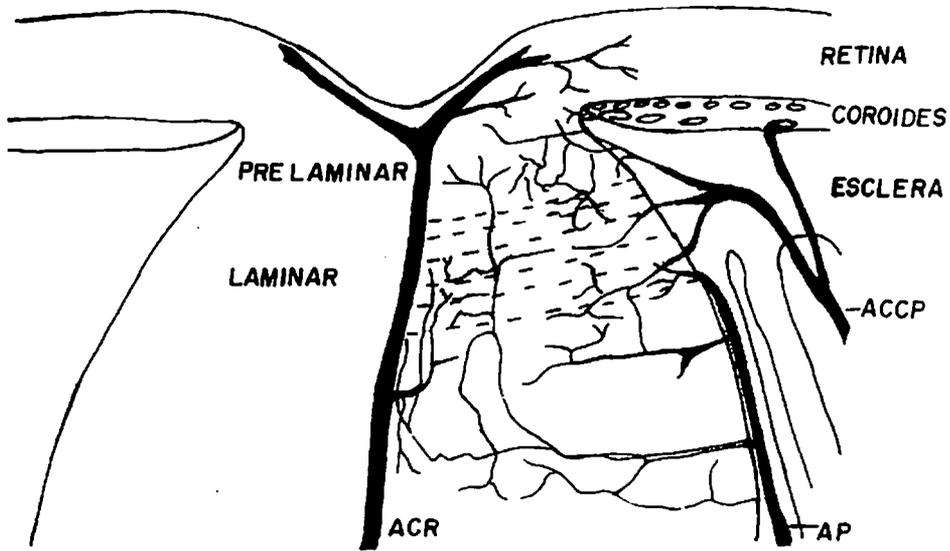


FIGURA 1

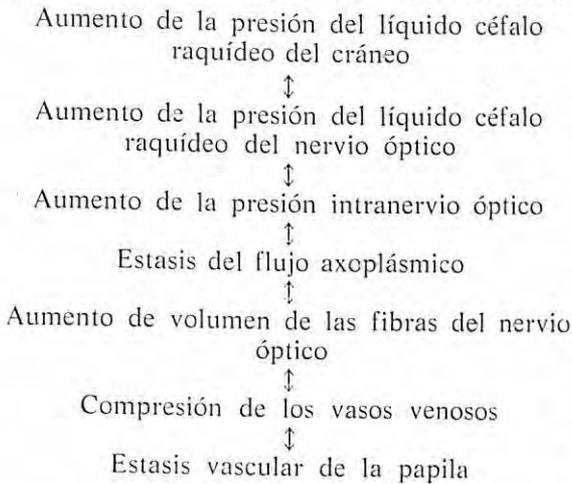
Esquema del trabajo de M. Lieberman et Al (1976).

peripapilar, que son las arterias ciliares cortas posteriores. El hecho que ambas reciban irrigación de una fuente común, permite explicar algunos fenómenos temporales en la angiofluoresceinografía del nervio óptico y de la coroides; algunos trabajos con resultados opuestos han tratado de relacionar en forma directa la irrigación de ambos territorios, que de hecho reciben sangre al mismo tiempo, pero no están anastomosados.

Desde 1853, cuando fue descrito el edema de papila en cuadros de lesiones expansivas intracraneanas hasta ahora, la patogenia y fisiopatología del edema de papila ha sido un enigma y ha estado sujeto a diferentes teorías. Estudios recientes de las características fisiológicas y patológicas de los axones, a nivel de la cabeza del nervio óptico, han aclarado en parte el problema. En los axones hay movimiento de elementos intraaxonales desde y hacia el cuerpo celular (5). El flujo axoplásmico anterógrado tiene dos componentes, uno rápido y otro lento. El flujo axoplásmico rápido sería el responsable del transporte hacia las terminaciones de los elementos sinápticos (neurotransmisores), el lento del transporte de material necesario para el metabolismo propio del axón. Entre los elementos del flujo lento están las mitocondrias.

Tso (6) estudió el comportamiento del flujo axoplásmico en animales a los cuales se les había provocado en forma experimental un edema de papila. El demostró que cualquier método usado para producir el edema, provoca histológicamente un gran aumento de volumen de los axones en el área prelaminar y laminar, y que este aumento de volumen es producido por un acúmulo de las sustancias transportadas por el flujo axoplásmico, lento y rápido, y no por edema extraneural o entrada de líquido al axón desde afuera. El marcador radiactivo utilizado para ver la progresión del flujo axoplásmico estaba detenido y acumulado en el área prelaminar y laminar. También pudo estudiar dos humanos portadores de edema de papila por tumores intraorbitarios (7) y en ellos la microscopía electrónica demostró gran aumento del volumen intraaxonal y acúmulo en el área laminar y prelaminar de cuerpos densos y mitocondrias; estos últimos, elementos del flujo axonal lento. El autor concluye que el edema de papila es un aumento de volumen de los axones del nervio óptico, por acúmulo de sustancias debido a una obstrucción del flujo axonal, a nivel de la lámina cribosa. La causa de la obstrucción del flujo no está clara, ya que es posible obtener los mismos efectos, edema de papila, con diferentes mecanismos.

Sing Hayreh (8) propone un esquema fisiopatológico de la producción del edema de papila en casos de hipertensión endocraneana.



Sing Hayreh (9) en su estudio en monos con hipertensión endocraneana dice que la primera manifestación del edema de papila sería un aumento de volumen de los axones en la papila, con leve borramiento de sus bordes. Más tarde aparecen los fenómenos vasculares de dilatación del sistema venoso, con edema intra y extracelular, microaneurismas y hemorragias; es decir el edema de papila está bien constituido y aparecen en la angiofluoresceína los cambios descritos por los diferentes autores, cambios que incluyen aumento de los capilares papilares, microaneurismas y gran filtración.

Fig. 2 A.— OD y OI. Papila de bordes difuminados. En OD hay una hemorragia retinal parapapilar en llama.



En individuos normales la papila fluoresce, sin que el colorante escape de sus bordes normales, hasta 30 minutos después que el colorante ha dejado el torrente circulatorio (10). Esta fluorescencia es debida a tinción del tejido conectivo periaxonal y esclera de la lámina cribosa, con intensa tinción del tejido de Elshnig y del septum conectivo, entre los haces de axones de la región retrolaminar. La fluoresceína que tiñe estas estructuras viene probablemente desde coroides, esclera y vasos orbitarios perineurales, que normalmente filtran fluoresceína, a diferencia de los vasos retinales y del sistema nervioso central que son impermeables al colorante.

Los siguientes son algunos casos clínicos que ilustran el uso de la angiofluoresceinografía de papila en el diagnóstico del edema y pseudo edema de papila.

J. C. = Mujer. 13 años. (Fig. 2).

Historia: Consulta un oftalmólogo por presentar cefalea occipital de uno o dos meses de duración.

Ex. Neurooftalmológico: Papilas hiperhémicas con el borde nasal difuminado. En el ojo derecho presentaba una hemorragia en llama peripapilar. Campo visual normal.

Ex. Neurológico: Leve temblor en hemicuerpo izquierdo. El ex. neurorradiológico demostró presencia de un tumor en el tronco, que la cirugía confirmó ser un glioma de la protuberancia.

A Fi P.: La angiofluoresceinografía demostró una filtración de colorante a nivel de la papila.



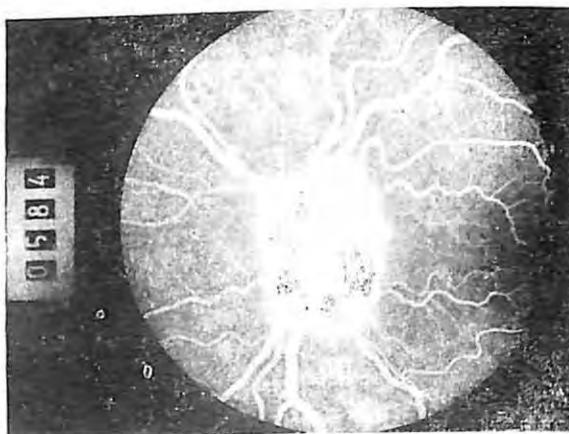
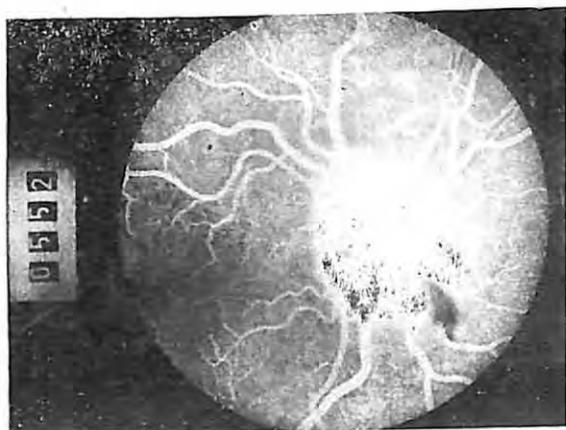


Fig. 3-B.— Gran filtración de colorante fuera de los bordes de la papila, OD y OI.

Conclusión: Edema de papila incipiente por un síndrome de hipertensión endocraneana.

T. O. D. = Mujer. 33 años. (Fig. 3).

Historia: Enferma enviada por presentar un edema de papila bilateral.

Ex. Neurooftalmológico: Edema de papila bilateral y aumento de mancha ciega en el campo visual. Resto normal.

A Fl. P.: Gran filtración del colorante peripapilar.

Ex. Neurológico: El examen neurológico y neuroquirúrgico ha sido completamente negativo.

Evolución: Tratada con corticoides por haber presentado la paciente crisis de amaurosis fugaz, el cuadro de edema de papila ha mejorado notablemente con el tratamiento sin que haya presentado nuevamente pérdida de visión.

Conclusión: Edema de papila por hipertensión endocraneana benigna.

E. R. R. = Hombre. 36 años.

Historia: Enviado por un neurocirujano con diagnóstico de edema de papila bilateral.

Ex. Neurooftalmológico: Edema de papila bilateral y un defecto homónimo altitudinal inferior.

Ex. Neurológico: Negativo. La angiografía cerebral fue normal y se demostró no haber

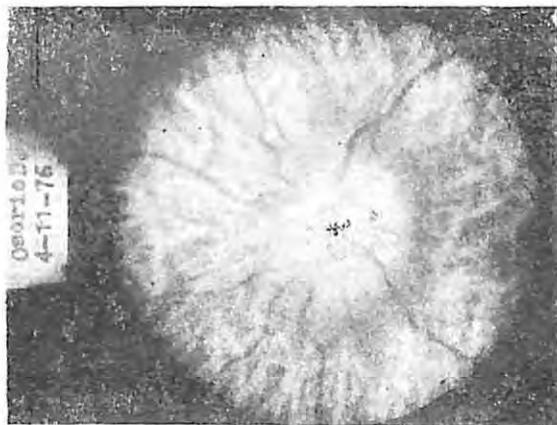


Fig. 3-A.— Papilas de bordes difuminados. OI.

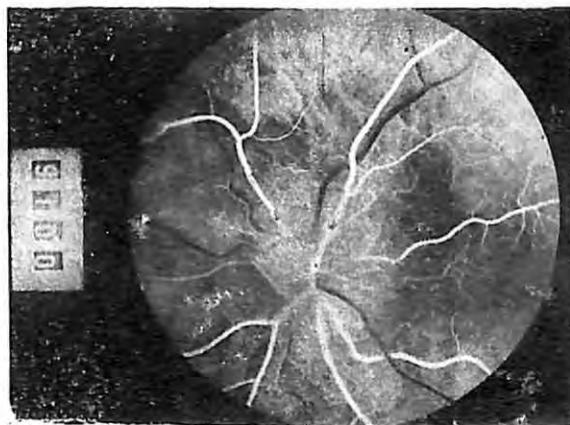


Fig. 3-B.— Gran dilatación de capilares papilares y peripapilares. OI.

hipertensión endocraneana al entrar espontáneamente aire durante una ventriculografía.

A Fl. P.: Gran filtración del colorante hacia la papila peripapilar.

Evolución: El enfermo ha sido controlado y un año después de su primera consulta, el edema de papila ha disminuido a casi normal y su campo visual se ha mantenido estacionario.

Conclusión: Edema de papila de causa desconocida sin hipertensión endocraneana.

Y. I. E. = Mujer. 28 años.

Historia: Consulta en julio de 1976 por intensa cefalea en relación a una fuerte gripe.

Ex. Neurooftalmológico. Importante borramiento de bordes papilares. Resto normal.

Ex. Neurológico: Negativo.

Rx. Cráneo: Negativo.

Angiofluoresceinografía de papila: (A. Fl. P.) Filtración por fuera de los bordes normales de la papila.

Evolución: La paciente no vuelve a consultar hasta febrero de 1977, ocasión en que se comprueba normalidad del fondo de ojo y de la A. Fl. P.

Conclusión: Edema de papila por una probable hipertensión endocraneana de corta evolución y autolimitada.

C. D. = Mujer. 22 años.

Historia: Consulta por tener dolor al mover los ojos a posiciones extremas.

Ex. Neurooftalmológico: Leve borramiento de borde papilar en ojo izquierdo.

Ex. Neurológico: Negativo.

A Fl. P.: La angiofluoresceinografía no demostró una filtración de la fluoresceína a nivel de la papila ni aun en las etapas más tardías. Pero la fotografía con los filtros puestos previa a la inyección del colorante demostró una clara autofluorescencia a nivel de la papila confirmando el diagnóstico de Drusen papilar.

Conclusión: Pseudo edema de papila por Drusen papilar.

L. L. = Mujer. 17 años.

Historia: Paciente con antecedentes de haber recibido tratamiento con anticonvulsivantes. Fue examinada por primera vez en noviembre de 1975, encontrándose borramiento de bordes papilares. En estudios repetidos no hubo variación. Se indicó efectuar una angiografía carotídea, pero el examen no pudo ser efectuado por problemas técnicos.

A. Fl. P.: Demostró una tinción importante de la papila sin salida del colorante de sus bordes. La fotografía de control demostró autofluorescencia de drusas papilares.

Conclusión: Pseudo edema de papila por drusas papilares.

R. T. = Mujer. 41 años. (Fig. 4).

Historia: Paciente controlada hace 4 años por presentar en el fondo de ojo una imagen

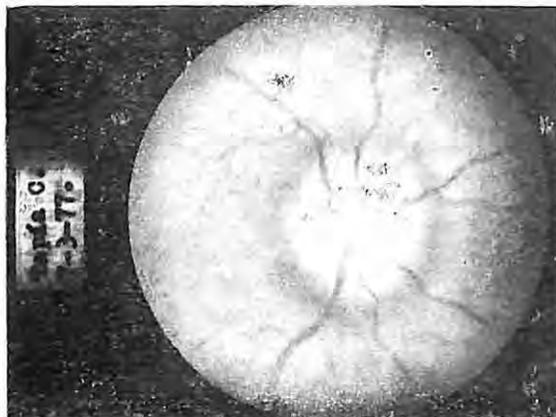


Fig. 4-A.— Papilas solevantadas y de bordes difuminados. OD.

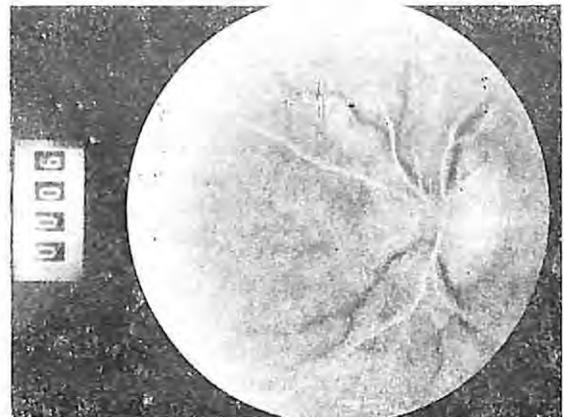


Fig. 4-B.— A Fl P. En la fase arterial no hay dilatación capilar.

de edema de papila con los bordes solevantados y difuminados.

A Fl. P.: La angiografía de papila demostró que toda la estructura alterada se teñía sin salida del colorante fuera de los límites de la papila. En las fases iniciales del examen no hay dilatación capilar.

Conclusión: Este es un caso de pseudo edema de papila por una alteración congénita de la papila.

CONCLUSIONES:

El diagnóstico de edema de papila inicial es difícil de efectuar clínicamente. La angiofluoresceinografía de papila en las etapas más tempranas del edema de papila puede ser normal, ya que como hemos visto primero, hay estasis del flujo axoplásmico y aumento de volumen intraaxonal, y los cambios vasculares aparecen después de esta etapa; por lo tanto el quiebre de la barrera hematorretinal (que se traduce en la filtración del colorante), puede no haber ocurrido si el edema de papila es muy inicial. De acuerdo con otros autores (11) creemos que es necesario efectuar repetidos exámenes en pacientes en que se sospecha un edema de papila inicial, para detectar cambios en el comportamiento de la fluoresceína. El examen reiterado en el tiempo permite hacer un diagnóstico de edema de papila con la fluoresceinografía pero, siendo este un examen complementario, es la clínica y especialmente la oftalmoscopia la que en estos casos basta para hacer el diagnóstico. Cuando el edema de papila está instalado y ya han ocurrido los cambios vasculares y el quiebre de la barrera hemorretinal, el cuadro oftalmoscópico deja pocas dudas y el examen con fluoresceína es importante para confirmar el diagnóstico clínico.

La angiofluoresceinografía de papila tiene un gran valor en el diagnóstico del pseudo edema de papila, es decir, patologías que simulan un edema de papila sin que haya hipertensión endocraneana, (excluyendo otras causas de edema de papila, como neuritis ópticas, obstrucción de la vena central de la retina, etc.). Estas patologías son fundamentalmente los drusen papilares, que como hemos visto presentan una autofluorescencia, y lo más importante del examen es la fotografía con filtros antes de inyectar el colorante. Otra patología menos fre-

cuente es el acúmulo de tejido en la papila, (probablemente ¿Glia?) que solevantando la papila difumina los bordes, pero no se demuestra una dilatación capilar en la fase arteriocapilar, ni difusión de la fluoresceína fuera de los límites de la papila en las fases más tardías del examen.

RESUMEN

El edema de papila es histológicamente un aumento de volumen de los axones en el área laminar y prelaminar en la cabeza del nervio. Este aumento de volumen sería causado por un acúmulo de material intraaxoplásmico por detención del flujo axonal a ese nivel. Subsecuentemente se compromete la vascularización de esa zona produciendo inicialmente una alteración de la barrera hemato-nervio óptico y más tarde las alteraciones clásicas que se describen en el fondo de ojo, como microaneurismas, dilatación de vasos finos, hemorragias, etc.

La angiofluoresceinografía de papila es un elemento importante en el diagnóstico de edema de papila, ya que permite detectar precozmente el quiebre de la barrera hemática que se evidencia por la salida del colorante por fuera de los límites normales de la papila, en las etapas más tardías del examen. Además con este examen es posible descartar pseudoedema de papila como en casos de drusen papilares, altas hipermetropías o formas congénitas.

SUMMARY

Fluorescein angiography in oedema and pseudoedema of the optic nerve head

Histologically disc oedema is an engorgment of the axons at the level of the laminar and prelaminar optic nerve head. This engorgment would be caused by an accumulation of intra axonal elements due to a stop of the axon flow at this level. Subsequently there is an alteration of the vascular network with initially a break of the blood - optic nerve barrier and later the classical findings in the fundus like microaneurisms, dilatation of fine vessels and haemorrhages. Retinal angiography is an important element of diagnosis since it shows in the early oedema the break of the blood barrier by showing leakage of fluorescein outside the normal borders of the disc in the late stages of angiography. Retinal angiography is also useful in ruling out pseudo disc oedemas as in case of disc drusen, high hypermetropia or congenital anomalies.

DR. CRISTIAN LUCO
Huelén 102
Santiago - Chile.

BIBLIGRAFIA

- 1.— **Anderson, D.; Braveman, S.:** Am. J. Ophthalmol. 82: 165, 1976.
- 2.— **Ernest, T.; Archer, D.:** Am. J. Ophthalmol. 75: 973, 1973.
- 3.— **Hayreh, S.:** B. J. Ophthalmol. 53: 721, 1969.
- 4.— **Hayreh, S.:** Trans O.S.U.K. 96: 404, 1976.
- 5.— **Hayreh, S.; Hayreh, M.:** Trans O.S.U.K. 96: 408, 1976.
- 6.— **Lieberman, M. et Al.:** Am. J. Ophthalmol. 82: 405, 1976.
- 7.— **Miller, S. J. et Al.:** Lancet 2: 651, 1965.
- 8.— **Ochs, S.:** Ann. N. Y. Acad. Sci. 228: 202, 1974.
- 9.— **Sanders, M. D.:** Trans O.S.U.K. 89: 177, 1969.
- 10.— **Tso, M.:** Trans O.S.U.K. 96: 399, 1976.
- 11.— **Tso, M.; Fine, B.:** Am. J. Ophthalmol. 82: 424, 1976.



M. R.

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

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - 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

OPTICA MARIO CORTES T.

SAN ANTONIO 313

TELEFONO 34620

SANTIAGO

COMPLICACION EN TRATAMIENTO DE CORIORRETINOPATIA CENTRAL SEROSA *

DR. BASILIO ROJAS U. **

INTRODUCCION

La coriorretinopatía central serosa es una enfermedad del polo posterior del ojo con características clínicas y oftalmoscópicas bien definidas; en su estudio se debe incluir, invariablemente, la angiofluoresceinografía retinal, para determinar la lesión del epitelio pigmentario que la produce y el tratamiento a seguir. Se sabe que es una afección autolimitada y que en la gran mayoría de los casos (60%) la recuperación ocurre dentro de los 3 primeros meses. Hay pacientes (20%) que permanecen sintomáticos por más de 6 meses y otros que hacen síntomas por períodos tan cortos que no alcanzan a consultar (10). Es habitual, en nuestro medio, que la consulta se efectúe entre los 8 y 20 días de iniciada la sintomatología. Nuestra conducta es no esperar más allá de 45 días, en pacientes que permanecen sintomáticos o empeoran, para recurrir al tratamiento con fotocoagulación, en los casos de comprobada filtración a la angiofluoresceinografía. Los tratamientos médicos han probado su ineficacia, en cambio la fotocoagulación acorta el período de recuperación, y se ha comprobado su efectividad (11). Sin embargo, muchos pacientes pueden quedar con deterioro de la visión central, a pesar de que desaparezca o queden mínimas lesiones oftalmoscópicas, es así como la retinopatía central serosa aparece como una enfermedad macular no siempre benigna (12).

Dentro de las distintas formas oftalmoscópicas de la coriorretinopatía central serosa des-

taca una, caracterizada por un componente hemorrágico producido por neovascularización subepitelial idiopática (5). Dicha neovascularización subepitelial es un elemento importante de varias maculopatías, tales como la degeneración macular senil, histoplasmosis macular y otras menos frecuentes como la alta miopía, drusas del nervio óptico, estrías angioides, rupturas coroideas, coroiditis helicoidal o serpigiosa, distrofia viteliforme de Best y un grupo idiopático. El mecanismo patogénico básico común a todas ellas es la ruptura de la membrana de Bruch, que permite el crecimiento de vasos desde la coriocapilaris a través de esa ruptura (7). Otros estudios histopatológicos han demostrado que la neovascularización subepitelial deriva de los vasos más grandes y profundos de la coroides, asociándose siempre con marcada atrofia de la coriocapilaris en la región de la ruptura de la membrana de Bruch (2). Para algunos aún no está claro de qué capa vascular coroidea toma su origen (14).

En un paciente portador de neovascularización subepitelial puede ser difícil demostrarla oftalmoscópicamente; se puede sospechar por una placa grisácea o verdosa subretinal (14); la presencia de hemorragia retroepitelial, subretinal y a veces retinal, es el hecho más característico que revela su existencia. Pueden encontrarse también exudados lipídicos y desprendimiento seroso del neuroepitelio, el que tendría un aspecto más turbio que en la coriorretinopatía central serosa (7). Este proceso suele terminar con una cicatriz fibrosa conteniendo varios grados de hiperplasia del epitelio pigmentario, pudiendo producirse anastomosis entre la circulación retinal y coroidea a través de

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en julio de 1978.

** Servicio de Oftalmología Hospital I. J. Aguirre, Santiago, Chile.

estas cicatrices antiguas disciformes. El tratamiento de estas maculopatías con neovascularización subepitelial es muy difícil y si se recurre a la fotocoagulación el éxito dependerá de la precocidad (antes de aparecer grandes hemorragias y exudados) y de la localización con respecto a la fovea.

Dentro del grupo de afecciones en que se puede encontrar neovascularización subepitelial se cita a la fotocoagulación como un elemento de tipo traumático retinal. Varios autores la han descrito como complicación de este procedimiento, usado en distintos cuadros retinales. Una vez que se desarrolla la neovascularización subepitelial (epitelio pigmentario) o subretinal (neuroepitelio) su apariencia y curso es el mismo, aunque su etiología sea distinta.

El aspecto angiográfico de la neovascularización es de una zona en forma de encaje o en forma de rueda de bicicleta, que aparece precozmente y que filtra en los últimos tiempos de la fase A-V (3).

El presente trabajo se refiere a un caso de complicación en el tratamiento de coriorretinopatía central serosa, cuyo cuadro oftalmoscópico fue similar a lo descrito en neovascularización subepitelial.

CASO CLINICO

J.D.C., de 32 años, consulta en diciembre de 1975 por pérdida de agudeza visual central en OD, desde 6-8 días antes de consultar. El examen reveló VOD: 5/12, VOI: 5/5, tensión ocular normal y polo anterior sin alteraciones. Fondo de ojo: OD desprendimiento de retina seroso central, disciforme y nevus coroideo ubicado a \pm 4 DP de la papila por el sector temporal de las arcadas vasculares superiores. OI normal. Campo visual no se efectuó. Se diagnosticó coriorretinopatía central serosa y se indica control en treinta días, sin tratamiento. El paciente vuelve oportunamente y como sus molestias persistían y el examen era igual, se practicó angiografía fluoresceínica de OD (Fluoresceína E.V. 10% 5 cc) examen que demostró la existencia de un punto de filtración ubicado a, más o menos, 1/2 DP de la mácula infero nasal. Se practica entonces fotocoagulación retinal con Arco Xenón, Zeiss, intensidad mínima y diafragma 3, con anestesia retrobulbar de 2.5 cc

de Dimecaína 2%, intervención efectuada sin incidentes.

El paciente relata que 15 días después desaparecen sus molestias y recupera la visión a 5/5, comprobándose al examen de fondo la desaparición del desprendimiento retinal y la aparición de una cicatriz retinal ligeramente pigmentada. Cincuenta y cinco días después de la fotocoagulación vuelve a consultar relatando la aparición de un escotoma central que considera más denso que el anterior, comprobándose visión 5/15 de OD (OI 5/5) y al examen aumento de la pigmentación cicatricial y un halo grisáceo que compromete el área foveal. Se indicó tratamiento con prednisona (30 mg. al día) que se mantuvo 30 días con dosis decrecientes. En exámenes sucesivos se comprueba la aparición de pequeñas hemorragias que comprometen la fovea, con fuerte pigmentación y desprendimiento seroso de la retina, disciforme, plano y de \pm 6 DP de diámetro, proceso que alcanza su punto culminante \pm 6 meses después de la fotocoagulación con gran hemorragia subretinal central y exudación lipídica abundante, para posteriormente ir decreciendo lentamente hasta tomar la forma de una cicatriz central pigmentada \pm 20 meses después de la fotocoagulación, quedando un escotoma central y reducción de la visión a 5/100. El último control con angiografía fluoresceína no reveló zonas de filtración en la cicatriz macular.

Este ha sido el único caso de complicación retinal post-fotocoagulación con Arco Xenón durante un tiempo tomado un año antes, el mismo año y un año después de esta fotocoagulación (3 años), período en el que se efectuaron 39 fotocoagulaciones con Arco Xenón por coriorretinopatía central serosa en la Unidad de Retina de nuestro hospital. Además ha sido el único caso de esta complicación registrado desde que se inició el tratamiento de esta enfermedad con este procedimiento en nuestro Servicio de Oftalmología.

COMENTARIOS

La coriorretinopatía central serosa presentada por el paciente reveló a la angiografía fluoresceínica una evidente filtración del colorante, la que una vez fotocoagulada condujo a la mejoría del cuadro oftalmoscópico y sintomatológico.

gico. La complicación se inició aproximadamente 50 días después de la fotocoagulación y el aspecto que fue tomando hasta su forma culminante fue siempre hemorrágico y exudativo, lo que nos hizo compararla, por su aspecto, con una degeneración macular senil, sospechando por ello la formación de una membrana de neovascularización subepitelial. La característica forma de crecer y de expandirse la lesión, con hemorragias subretinales y exudación importante, y la forma de decrecer hasta llegar a la cicatriz pigmentada, además del estudio angiofluoresceinográfico, nos dieron la confirmación definitiva de la naturaleza del proceso.

Un hecho importante y que no debe escapar a este análisis es el hallazgo del nevus coroideo, ya que alguno de ellos puede producir cambios degenerativos en la membrana de Bruch, con drusas y roturas de dicha membrana e invasión de capilares coroideos al espacio subepitelial, además pueden estar asociados a desprendimientos serosos y/o hemorrágicos del neuroepitelio del área macular (2). Es posible también que en este paciente hubiera pigmentación más intensa que en otro que no fuera portador de un nevus y que por la vecindad a la fovea, área normalmente más pigmentada (4), se haya producido una absorción mayor de la energía del fotocoagulador, llegando así a dañar la membrana de Bruch, hecho, comprobado ya, indispensable para abrir el camino a la neovascularización.

Cabe también la posibilidad que la filtración vista en la fluoresceinografía pudiera haber correspondido a una zona de neovascularización subepitelial, preexistente, manifestada clínicamente sólo por la RCS y no con el típico componente hemorrágico de los casos descritos como neovascularización idiopática (5). Si así hubiese sido, la fotocoagulación no habría sido capaz de destruir la membrana neovascular, la que crecería con mayor vigor semanas después de la intervención (4).

La intensidad usada en esta fotocoagulación fue la mínima que da el fotocoagulador Zeiss-Xenón, con una abertura del diafragma 3, que es un diámetro mediano, y es la que usamos en forma habitual para este tipo de tratamiento. Últimamente hemos estado usando Láser-Argon en forma preferencial y no hemos visto aparecer esta complicación, que ha sido descrita por otros autores en tratamientos con Láser

y pareciera que puede ocurrir más fácilmente con fotocoagulación Láser que con fotocoagulación Arco Xenón (6) (13), ya que se usan diámetros menores en el disparo, lo que aumenta la intensidad.

En casos de maculopatía con membrana neovascular subepitelial y fenómenos hemorrágicos tales como la degeneración macular senil (7) o la neovascularización idiopática (5), la resolución del proceso lleva a una cicatriz fibrosa pigmentada (14), hecho que se produjo en este paciente aproximadamente 20 meses después de la fotocoagulación, dejando una zona central cicatricial con esas características que reduce la visión a 5/100 y determina un escotoma central absoluto. En este caso, presentado el aspecto de la lesión, su curso y la angiografía, nos permiten compararlo estrechamente con casos de neovascularización subepitelial, concluyendo que la complicación se ha producido por lesión de la membrana de Bruch en un ojo predispuesto o no, que ha llevado a la formación de una membrana neovascular subepitelial, con su manifestación hemorrágica exudativa y cicatricial pigmentaria.

A pesar de ser ésta una muy rara complicación, siempre se la debe tener presente para tratar de prevenirla. En este sentido lo más importante debe ser la selección del paciente, rechazando aquellos que no cumplan con lo requerido para la seguridad del procedimiento. Debe considerarse la distancia a la que se encuentra el punto filtrante de la fovea, debiendo estar alejado a lo menos 1/4 de DP de ello. El diagnóstico de RCS con punto de filtración en la angiofluoresceinografía debe merecer un detenido estudio para descartar la presencia de neovascularización preexistente y de ser así tomar todas las precauciones para su correcto tratamiento. La intensidad y diámetro de la fotocoagulación deben corresponder a los mínimos necesarios para lograr el cierre del punto de filtración cualesquiera sea el instrumento usado, Arco Xenón o Láser.

Un exhaustivo análisis en cada caso debe realizarse para balancear los pros y los contras del tratamiento por fotocoagulación de la coriorretinopatía central serosa y hacerlo oportunamente, ya que está comprobado que un tratamiento precoz no necesariamente resulta en una mejor recuperación de la agudeza visual (10).

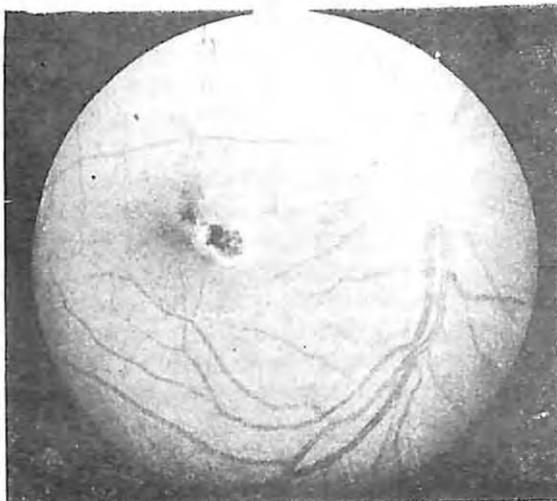


FIG. 1: Aspecto del avance hemorrágico cicatricial hacia la mácula.

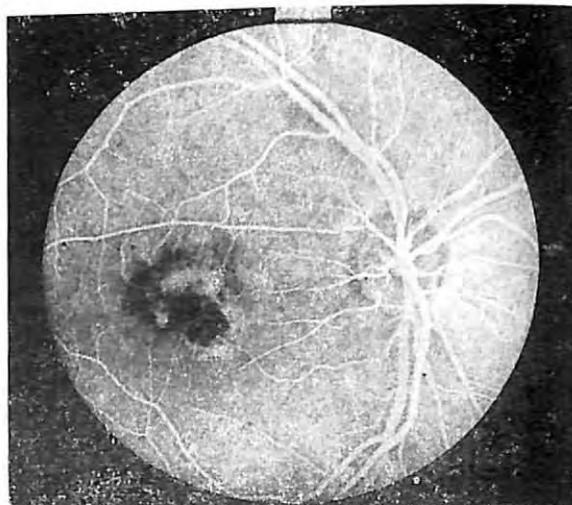


FIG. 1 a: AFLG que permite reconocer aspecto de neovascularización subretinal.

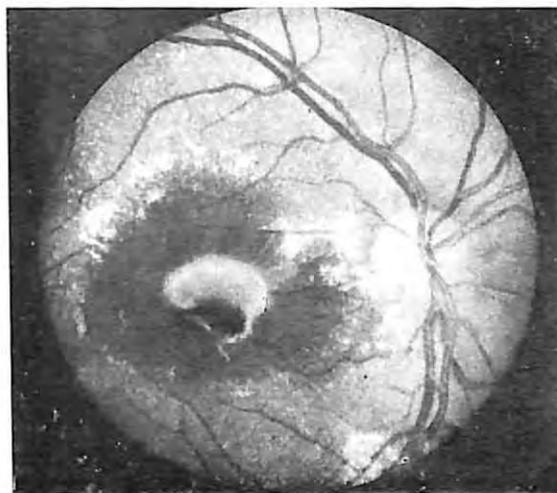


FIG. 2: Fotografía clínica de la etapa de mayor complicación hemorrágica macular.

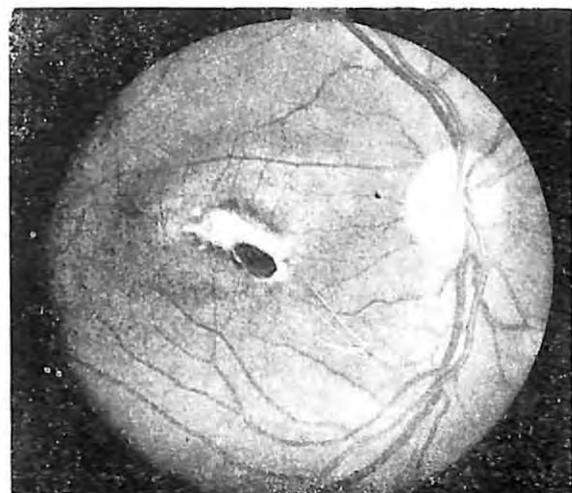


FIG. 3: Cicatriz macular en etapa final.

Ningún tratamiento es absolutamente inocuo para el ojo y debemos siempre tener presente que al tratar hay que hacerlo con la menor agresión, pero sí la más efectiva para no enfermar más al ojo enfermo.

RESUMEN

Se presenta un caso de coriorretinopatía central serosa tratado con fotocoagulación Arco Xenón, que 35 días después inicia una complicación hemorrágica subretinal, que se interpreta como neovascularización subepitelial por ruptura de la membrana de Bruch, terminando con cicatriz fibrosa pigmentada del área macular.

SUMMARY

Complication of treatment of Central Serous Chorioretinopathy

Sub-retinal hemorrhage occurred 35 days after Xenon-Arc photocoagulation of the leaking point in a case of Central Serous Chorioretinopathy. A rupture of Bruch's membrane, with a choroidal sub-retinal neovascular membrane is postulated.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Francois, J., et al.:** Macular Neovascularization. *Am. J. Ophthalmol.* 79: 206, 1975.
- 2.— **Galinos, S. O., et al.:** Chorioretinal anastomoses after Argon Laser Photocoagulation. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 241, 1976.
- 3.— **Gass, J. D. M.:** Personal interview. *High Lights. Ophthalmol.* Vol. XII, N° 4: 359 - 371, 1971.
- 4.— **Gass, J. D. M.:** *Macular Diseases.* Saint Louis, 1977. The C. V. Mosby Co.
- 5.— **Henkind, P.:** Ocular Neovascularization. *Am. J. Ophthalmol.* 85: 287, 1978.
- 6.— **Kottow, M.; Guzmán, E.:** Tratamiento por fotocoagulación de la Coriorretinopatía Central Serosa. *Arch. Chil. Oftalmología.* 25: 149, 1968.
- 7.— **Patz, A.; Fine, S. L.:** Choroidal Neovascularization: Diagnosis and management. *Symposium on Retinal Diseases.* P. 177, Saint Louis, 1977. The C. V. Mosby Co.
- 8.— **Schatz, H. et al.:** Subretinal Neovascularization following Argon Laser Photocoagulation Treatment for Central Serous Chorioretinopathy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 83: Op. 895, 1977.
- 9.— **Small, M. L. et al.:** Senile Macular Degeneration. *Arch. Ophthalmol.* 94: 601, 1976.
- 10.— **Spalter, H. F.:** Photocoagulation of Central Serous Retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 79: 247-257, 1968.
- 11.— **Verdaguer, T. J.:** Comunicación personal. 1978.
- 12.— **Verdaguer, T. J.; Kottow, M.; Rojas, U. B.; Hoehmann, R.; Luco, C.:** Mesa Redonda Fluoresceinografía II parte. *Arch. Chil. Oftal.* 31: 133 - 141, 1974.
- 13.— **Watzke, R. C.:** Central Serous Chorioretinopathy. *Symposium on Retinal Diseases,* Pág. 197. Saint Louis, 1977. The C. V. Mosby Co.
- 14.— **Watzke, R. C. et al.:** Ruby Laser Photocoagulation Therapy of Central Serous Retinopathy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 78: Op. 205, 1974.

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

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

“TODO EN OPTICA”

OPTICA MONEDA

MONEDA 1152 —oOo— FONO 89586

INFECCIONES EN LA CIRUGIA DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA *

DRES. RICARDO COLVIN T. y MARIO VAISMAN W. **

Las infecciones quirúrgicas han sido siempre motivo de preocupación del cirujano, pues involucran una complicación muchas veces difícil de resolver, con grave riesgo del órgano afectado e incluso para la vida del paciente.

Las infecciones postquirúrgicas en la cirugía del desprendimiento de retina son un tópico escasamente citado en la literatura, es por esto que hemos querido revisar la magnitud del problema, para lo cual se consideraron sólo las infecciones graves, entendiéndose por tal aquellas que por su manifestación intraocular o extracocular ponen en riesgo el éxito de la intervención quirúrgica o la indemnidad anatómica del ojo.

METODO:

Se consideraron 230 operaciones consecutivas de desprendimiento de retina realizadas desde enero de 1975 a junio de 1977, de las cuales fueron analizadas en el trabajo 215, debido a que en las restantes no se obtuvieron la totalidad de los datos que abarcó el estudio.

Debemos mencionar sí que en las 15 operaciones desestimadas no se presentó infección postquirúrgica.

Las 215 operaciones correspondieron a 188 enfermos.

Se consideraron aspectos generales de los pacientes, edad, sexo y se analizó la técnica quirúrgica empleada, especialmente de los casos que presentaron infección.

En los cuadros anteriores se tabulan los datos acerca del tipo de anestesia recibida, la técnica operatoria empleada, la retinopexia y la evacuadora que se consideró por ser una maniobra que coloca en contacto el medio intraocular con el extraocular; se tabulan además los distintos tipos de materiales utilizados como implantes y bandas y las diferentes clases de suturas empleadas para la indentación de éstos. También se consideró la inyección intravítrea de suero, aire o combinados y por último los fármacos empleados en forma de inyección subconjuntival al término de la operación.

En lo que se refiere al control post-operatorio, existe un número alto de enfermos con menos de 3 meses de control; esto se debe por una parte a los pacientes reoperados (19 casos) en que se extrae el implante a los pocos días para ser reemplazado por otro.

Otro factor que influye es el hecho de que un número apreciable de enfermos son de distintos lugares del país y no acuden a su control.

A continuación se presenta en forma separada los antecedentes clínicos de los casos con infecciones, para lo cual se rotularon como infección extraocular, intraocular o mixta.

Por último se presenta un cuadro resumen de los casos infectados.

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en noviembre de 1977.

** Hospital del Salvador, Clínica Oftalmológica, Departamento de Retina.

RESULTADOS:

Edad	Nº de casos	Sexo	Nº de casos
1 a 10 años	1	Hombres	91
11 a 20 años	15	Mujeres	97
21 a 30 años	13		
31 a 40 años	13		
41 a 50 años	38		
51 a 60 años	40		
61 a 70 años	55		
71 o más	13		
Total	215		

Anestesia	Nº de casos	Técnica operatoria	Nº de casos
General	205	Episcleral	212
Local	9	Intraescleral	3
Neurolepto-analgésia	1		

Tiempo operatorio	Nº de casos		
menos de una hora	33		
entre una y dos horas	138		
más de dos horas	26		
no consignado	18		

Retinopexia	Nº de casos	Evacuadora	Nº de casos
Crio	206		
Diatermia	5	no	10
crio y diatermia	1	una	152
no consignado	5	dos o más	53

Tipo de buckle	Nº de casos	Material	Nº de casos
Parcial	122	Esponja Silicona	35
Parcial y Circular	80	Silicona Sólida	158
Circular	13	Silastic (Storz)	4
		Banda (Silicona)	13
		Esclera y Silicona	2

Sutura	Nº de casos		
Nylon	122	Silicona y Esponja	1
Mercilen	13	Esponja y Esclera	1
Nylon y Mercilen	80	Esclera	1

Control postoperatorio	Nº de casos		
menos de tres meses	65		
entre 3 y 6 meses	33		
entre 7 y 12 meses	50		
más de 12 meses	67		

Intravítrea	Nº de casos	Fármacos	Nº de casos
Aire	24	Cidoten-Gentalyn	177
Suero Fisiológico	13	Otros	7
Suero y aire	4	no	31
no	174		

INFECCION INTRA Y EXTRAOCULAR

Caso N° 1 R-1363 M. M. del R. Mujer 76 años. Catarata ODI Ant. (—)

Consulta julio 76: DR OI 2 1/2 cuadrantes. Desgarro único en herradura Supero-Nasal. Antigüedad: 1 mes. VOI: luz.

Op. 2.8.76.	—	Técnica epiescleral AG.
	—	Crio
	—	Implante silicona sólida con 3 puntos
	—	Evacuadora infero-temporal
	—	Subconj. C-G. Tiempo op.: 1 1/2 hora.
1.er día post.	—	polo posterior aplicado
5º " "	—	limitación de movimiento ocular, exoftalmo.
		trat. silartrin x 3 v. col. de caf.
7º " "	—	abundante secreción verdosa bajo conjuntiva s-n
		vítreo claro. Cultivo.
		trat. col. gentalyln c/hora. cloxacilina 2 c/8 horas
9º " "	—	hipopion 1/4 cámara. fibrina. Cultivo: Stafilo áureo
		trat. gentalyln: col., subconj., im 2 cc. c/8 horas
		colirio atropina
		cloxacilina 2 c/8 horas
10º " "	—	se retira implante. Se deja abierta la conjuntiva.
11º " "	—	disminución franca de la secreción, necrosis escleral.
20º " "	—	sin hipopion. No se ve fondo
		trat. gentalyln: 2 cc./12 horas im.
26º " "	—	papila rosada. Se suspende tratamiento
1 mes 1/2	—	ojo blanco, necrosis supero-nasal escleral.
		tyndall (—). Sinequias periféricas
1 año	—	VOI luz b. p. Distingue colores. Retina aplicada.

INFECCION INTRAOCULAR

Caso N° 2 Z. C. M. Mujer 61 años Ant. (—)

Consulta por DR OD cuadrantes superiores. Desgarros (2) ccuatoriales supero-temporales. Antigüedad; 2 meses VOD: mm.

Op. 9.1.75	—	Técnica epiescleral AG.
	—	Crio
	—	Implante esponja silicona con 3 puntos
	—	Tres evacuadoras
	—	Intravítrea: suero fisiológico
	—	Subconj. Tiempo Op.: 2 horas.
1.er día post.	—	Retina totalmente aplicada
4º " "	—	Turbiedad vítrea localizada en extremo inferior del implante. Petequias retinales. Exudados amarillentos prerretinales.
		trat. gentalyln 80 mg. c/8 horas
		tanderal 1 c/6 horas
		atropina - sintoftona.
5º " "	—	pliegues en Descemet. Tyndall (+) vítreo amarillento.
		trat. gentalyln: col. c/hora, subconj. im.
5º " "	—	pequeño hipopion
13º " "	—	se retira esponja. Secreción (—). Cultivo.
18º " "	—	cultivo: estafilococo albus.
		trat. dexacilina 2 c/12 horas.

1 mes	"	—	tyndall (—) cristalino claro, vítreo amarillo. trat. dexacilina por un mes.
4 meses	"	—	vítreo menos denso, bandas vítreas. papila rosada, retina desprendida
8 meses	"	—	cristalino comenzando a opacificarse.
2 años	"	—	catarata total Tn: 10.2 VOD: L.m.p.

INFECCION EXTRAOCULAR

Caso N° 3 R-1377 R. E. E. Mujer 70 años Ant. Hipertensión arterial. Oclusión antigua vena central de retina OI.
Consulta por DR OD 2 cuadrantes. Desgarro único en herradura temporal. Antigüedad: dos meses. VOD: c. dedos.

Op. 10.11.76		—	Técnica epiescleral AG.
		—	Crio
		—	Implante esponja silicona con 2 puntos
		—	Evacuadora infero-temporal
		—	Tiempo op.: 1:10 hr.
1.er día post.		—	retina aplicada
7º " "		—	supuración supero-temporal. Tyndall (—) vítreo claro, retina aplicada. trat. gentilyn: col. c/hora — ampicilina 2 c/6 horas.
11º " "		—	se expulsa espontáneamente el implante.
20º " "		—	disminución franca de la secreción.
9 meses "		—	VOD 1/20 retina aplicada.

INFECCION EXTRAOCULAR

Caso N° 4 R-1340 M. S. V. Mujer 6 años Ant. Traumatismo OD. Consulta agosto 76: DR OD traumático. Antigüedad: dos años VOD mm.

Op. 6.9.76		—	Técnica epiescleral AG.
		—	Desinserción RL. Crio
		—	Implante silicona sólida con 2 puntos nylon 6-0
		—	Evacuadora
		—	Reinserción RL con catgut. Tiempo op.: 1:30 hr.
9º día post.		—	retina aplicada. Alta
11º " "		—	secreción amarillenta OD. No consulta hasta
22º " "		—	absceso subconj. en relación a implante. trat. col. unguento caf. (urgencia)
30º " "		—	secreción, vítreo claro. Granuloma conj. trat. igual
35º " "		—	extirpación granuloma. Se retira implante.
1 año "		—	ojo blanco. VOD m. manos. Catarata capsular post. retina desprendida. Tensión: 1.

INFECCION EXTRAOCULAR

Caso N° 5 R-1373 C. M. M. Mujer 44 años Ant. Miopía.

Consulta 8. 10. 76 DR OI. Desgarro supero-nasal. Antigüedad: dos semanas VOI 5/50.

Op. 18. 10. 76	—	Técnica epiescleral AG.
	—	Crio a desgarro
	—	Implante silastic de 3 mm. doble. con 2 puntos nylon 6-0. Los puntos drenaron.
	—	Inyección de suero fisiológico
	—	Tiempo op.: 1:40 hr.
11° día post.	—	retina aplicada. Alta
18° " "	—	dolor, inyección conjuntival
		opacidades vítreas
		trat. atropina - corticoides - antiinflam.
28° " "	—	limitación movilidad RM. Fondo: bien.
35° " "	—	fístula supero-nasal que drena pus.
		trat. gentilyn: colirio
	—	ampicilina 2 c/8 horas.

Viaje a Australia. 2 meses con supuración, trat. colirios. Extracción del implante. VOI: 5/10 c.s.l. sin compromiso del globo. Retina aplicada.

COMENTARIO:

De las 230 operaciones sólo 5 casos se infectaron (2,17%); tres correspondieron a infección extraocular pura, uno de manifestación intraocular y uno de forma mixta.

La edad de los casos en cuestión está en relación a la mayor frecuencia de desprendimiento de retina en esta etapa de la vida. Llama la atención el hecho de que todas las infecciones se presentaron en mujeres. La anestesia empleada, la técnica quirúrgica y la retinopexia en todos ellos fueron similares, como así también el tipo de buckle (parcial).

En relación al material empleado, dos de los 35 casos en que se utilizó esponja de silicona se infectaron, como así se comprometieron también dos casos en que se usó silicona sólida de los 158 y uno (de 4) en el que se empleó silastic. Esto hablaría en favor de una mayor frecuencia de infección cuando se utiliza esponja de silicona; hay autores que sostienen lo contrario.

En todos los casos se efectuó evacuadora y el tiempo operatorio empleado fue entre uno y dos horas, que es lo habitual en este tipo de cirugía. En sólo dos casos se colocó subconjuntival de cidoten-gentilyn al término de la operación. En relación al uso de inyección intravítrea, podemos señalar que en el caso 2 la

infección se debió probablemente al empleo de suero fisiológico mal conservado.

Las manifestaciones infecciosas fueron en general de aparición precoz, tres casos en la primera semana del postoperatorio y los otros dos antes de las tres semanas.

Habría que señalar que en las infecciones extraoculares con supuración, ésta disminuyó francamente cuando se retiró el implante, hasta desaparecer.

En relación al germen responsable del proceso infeccioso, se aisló en dos pacientes estafilococo áureo y albus (en los otros casos no se tomó cultivo) y esto está de acuerdo a la mayor frecuencia con que se presentan estos gérmenes en las infecciones post-cirugía de retina.

Hay autores que sostienen que la reoperación sería un factor de importancia en la incidencia de infección; en nuestra serie todos los casos infectados era primera intervención.

El estado actual de los ojos afectados es satisfactorio, por cuanto en 3 de ellos la retina está aplicada, en los dos restantes está desprendida, pero el ojo conserva sus características anatómicas normales.

Cualquier procedimiento quirúrgico tiene riesgo de infección y éste aumenta cuando se incluye un cuerpo extraño en forma permanente.

RESUMEN CASOS DE INFECCIONES - GRAVES

Caso	Tipo Infec.	Edad sexo	Anes-tesia	Técnica	Retino-plexia	Buckle Impl.	Evac.	Tiempo Op.	Fárma-cos	Aparic. Infec.	Inyección	Estado actual
1	Intra. Extra	M 76	G	Ep.	C	Parcial S.S.	1	1.30	C-G	5° día	—	VOI: L.b.p. ve colores Ret. aplic.
2	Intra.	M 61	G	Ep.	C	Parcial E.S.	3	2.00	C-G	4° día	S.F.	VOD. L.m.p. Esclera indem. Ret. desprend.
3	Extra	M 70	G	Ep.	C	Parcial E.S.	1	1.10	—	7° día	—	VOD: 1/20 Ret. aplic.
4	Extra	M 6	G	Ep.	C	Parcial S.S.	1	1.30	—	11° día	—	VOD: mm. Ret. desprend.
5	Extra	M 44	G	Ep.	C	Parcial Silast.	2	1.40	—	18° día	S.F.	VOI: 5/10 Ret. aplic.

2,17% de infecciones

Por otra parte sabemos que el tiempo operatorio es un factor que influye en la contaminación del campo operatorio, y la cirugía de retina emplea un tiempo promedio superior a otros tipos de cirugía ocular.

Las adecuadas formas de esterilización y asepsia que se emplean hoy en día, junto al tipo de material usado, especialmente silicona sólida, hace de las infecciones postquirúrgicas una complicación poco frecuente de la cirugía del desprendimiento, pero no por esto deja de tener importancia pues cuando se presenta puede llegar a amagar el éxito quirúrgico e incluso puede comprometer la integridad del globo ocular.

La frecuencia de las infecciones varía de acuerdo a los distintos autores. Podemos citar algunas cifras dadas por: Chignell (Londres) 1974 en 93 casos: 5.37% de infección extraocular; Hilton, Norton, Curtin y Gass (1969) en 300 casos: 4.33%; Pollalis y Tragakis (Atenas) 1977 en 82 casos: 2.4% de infección precoz y 7.6% de infección tardía; Urretz-Zavalía 1965: 3.3%; Ulrich y Burton (Iowa) 1974 en 878 casos: 4% de infección extraocular.

El reconocimiento de una infección postquirúrgica en forma precoz es a veces difícil. La presencia de una especie de almohadilla blanquecina en la retina y vítreo adyacente, debe alertarnos y hacer plantear la posibilidad de una reacción intraocular a una infección escleral. Cuando la infección intraocular se presenta en forma manifiesta, nos encontramos frente a un ojo rojo, doloroso que aparece a los pocos días del postoperatorio, acompañado de edema palpebral, gran reacción conjuntival y tenoniana. El acuoso y vítreo se presentan turbios, lo cual no permite buena visibilidad de fondo. La presencia de quemosis, dolor, inyección conjuntival, cierta inmovilidad del globo, a veces exoftalmo, secreción abundante y pérdida de la prominencia del buckle nos indica la supuración del implante. En ocasiones esta supuración puede presentarse en forma más tardía, como una inflamación tórpida con formación de un absceso o granuloma.

La infección postquirúrgica debe ser manejada con prontitud y en forma enérgica con antibióticos locales y sistémicos, junto con la remoción del implante si los síntomas y la supuración no cesan.

Es preferible arriesgarse a un redespren-

dimiento y a una posterior reoperación que a la pérdida del ojo por el proceso infeccioso.

RESUMEN:

Se consideran 230 operaciones consecutivas de desprendimiento de retina realizadas, entre enero de 1975 y junio de 1977. De ellas se analizaron 215 en el presente trabajo, encontrándose 5 casos que corresponde a un 2.17% de infecciones graves; tres de las cuales fueron extraoculares por supuración del implante, otra de tipo intraocular debido probablemente a inyección intravítrea de suero fisiológico mal conservado y la última se manifestó en forma mixta, comenzando como extraocular con supuración.

En cuanto al estado final, tres casos permanecen con la retina aplicada, en los otros dos la retina está desprendida (uno de los cuales era un desprendimiento antiguo de dos años de evolución).

SUMMARY

Infections following retinal detachment surgery

An analysis is made of 215 consequent eyes operated on for retinal detachment between January 1975 and June 1977. Five cases (2.17%) were complicated with serious infections. An implant infection was demonstrated in three of them, while in the fourth case the complication was probably related with an intravitreal injection of bad preserved saline solution. In the remaining case a mixed mechanism was invoked.

In the final stage, three cases were still with attached retina, but the remaining two developed retinal detachment.

DR. RICARDO COLVIN
Hospital Regional
Iquique - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Chignell: Retinal Detachment surgery without drainage of subretinal fluid. *Am. J. Ophth.* 77: 1, 1974.
- 2.— Hilton, Norton, Curtin and Gass: Retinal detachment surgery. *Mod. Probl. in Ophthal.* 8: 440, 1969.
- 3.— Norton Ed. WD, *Symposium on retina and retinal surgery*: The C.V. Mosby Company S.L. 1969. Complications of retinal detachment surgery.
- 4.— Pollalis, Tragakis: 360 Degree Buckling as the procedure of choice in cases of retinal detachment with poor prognosis. *Mod. Probl. in Ophthal.* 18: 321, 1977.
- 5.— Ulrich MRA, Burton Th.: Infections Following Scleral Buckling Procedures. *Arch. Ophthal.* 92: 213-215, 1974.
- 6.— Urretz-Zavalía: *Décollement de la Rétine*. 1965.

Tanderal®

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

OXIGENOTERAPIA Y RETINOPATIA DEL PREMATURO *

DR. C. CHARLIN V. **

La retinopatía por sobre-oxigenación o fibroplasia-retrolental (FRL) es una afección propia del niño prematuro, es de aparición precoz, comprobadamente evolutiva y muchas veces severa.

Prácticamente su historia pertenece al pediatra y eventualmente al anestesista, llegando a tomar parte el oftalmólogo al denunciar, valorar y debilitar las complicaciones que desarrolle el ojo, haciéndose entonces partícipe de este proceso iatrogénico.

En décadas pasadas, al desconocerse el rol citotóxico del oxígeno sobre un sistema vascular retinal aún "inmaduro", originó cerca de 8 mil niños ciegos (años 1945 al 1953, U.S.A.). Posteriormente se llegó a determinar que con tal hecho el 12% de los no videntes en edad escolar correspondían a igual causa (5).

Recordemos que los trabajos de ASHTON, CAMPBELL, MICHAELSON, PATZ fueron los que pusieron en claro la patogenia de tan dramática situación; y así fue que la incidencia de la F.R.L. declinó demostrativamente como consecuencia a lo evidenciado por ellos.

Pero, el mismo cuadro, casi extinguido hace 15 años, ha surgido meteóricamente debido a una oxigenoterapia erradamente manejada en pacientes con gestación incompleta y exiguo peso.

En centros avanzados de NEONATOLOGIA donde mantienen una $P_a O_2$ de 50 a 80 mm. de Hg. controlada cada 4 horas, ciertamente que la retino-toxicidad será muy escasa.

La concentración del O_2 inhalado ($F_i O_2$) monitorizado con el analizador de oxígeno (ver figura Nº 1) que regula estos requerimientos de $F_i O_2$ mantendrán un $P_a O_2$ entre 50 y 80 mm. de Hg.

Para ello pueden obtenerse muestras de los vasos temporales, radiales y de la arteria umbilical, o bien se investiga con la implantación de un electrodo en el lóbulo de la oreja, o un elec-

trodo cutáneo u oxímonitor, (VENTURA-JUNCA), (12).

El límite de seguridad por la variabilidad del $P_a O_2$ a la respuesta individual es impreciso en muchos casos. Así, L. STERN reafirma que es aventurado sentirse "seguro" con menos de 40% de $F_i O_2$ de oxígeno inspirado, si no se mide periódicamente la $P_a O_2$.

La inspección oftalmológica juega un significativo rol para asegurar la profilaxia de la retinopatía del prematuro (3), (5), (9).

En el niño de peso inferior a 1.500 grs. y de edad gestacional menor a las 32 semanas, la

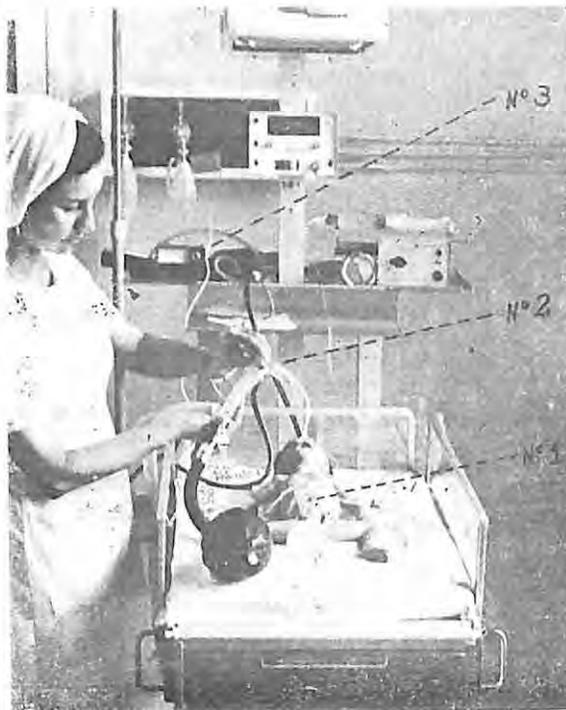


Fig. Nº 1: Catéter en arteria umbilical cuyo extremo se encuentra en la aorta a nivel de VIII o VII dorsal. Se usa para toma de muestras de gases en sangre arterial (1). Matrona coloca sensor del analizador de O_2 , en contacto con la mezcla que respira el recién nacido (2). Analizador de oxígeno marca la concentración de O_2 que está inspirando el recién nacido (3). (Unidad de Neonatología. Servicio de Obstetricia-Ginecología y Perinatología. Hospital Clínico, Universidad Católica, Santiago, Chile).

* Comunicación preliminar.

** Hospital del Salvador, Servicio de Oftalmología, Santiago, Chile.

hiperoxia de acuerdo al grado de tensión de oxígeno (P_aO_2) y tiempo de exposición revelará modificaciones importantes. Así, a los pocos minutos los vasos reducen su calibre en un 50%, a las 6 horas en un 80% y a las 12 horas algunos de ellos quedarían definitivamente dañados (PATZ), (10).

Otra inquietud nos la ofrece la anestesia general; conviene tener presente que a las 2 a 3 horas de P_aO_2 al 100% se han producido casos de ceguera. Asimismo, en el postoperatorio de una cirugía abdominal prolongada (no tan infrecuente en estos pacientes) se ha observado el desarrollo de una FRL activa a las pocas semanas. (BETTS y COLRS), (1).

Circunstancias causales un tanto diferentes son las que suceden **sin** mediar la oxigenoterapia, como ocurre en la hiperoxia relativa de una transfusión en un prematuro anémico, o con la eritroblastosis, o bien, en pacientes de hipoxemia crónica (*); cuando se realiza una cirugía vascular reparadora "per-se" están expuestos a igual eventualidad (R.Y. FOOS), (6).

Al insertarse opiniones de autores de prestigio sobre la materia, nos asiste el deseo de subrayar este grave problema clínico, íntimamente ligado a nuestra especialidad; se impondría convenir un proceder ante tan importante causa de ceguera en el recién nacido. Debería-

mos acercarnos a participar con el estudio oftalmoscópico de estos pacientes que muy milagrosamente llegan a sobrevivir (**).

Esta labor cooperativa del oftalmólogo la destaca en el Symposium sobre Oftalmología Pediátrica, A. S. MUSHIN ("RETINOPATHY OF PREMATURE A DISEASE OF INCREASING INCIDENCE?", Londres, abril, 1974), en donde nos da a conocer su experiencia de los últimos 5 años, en 746 prematuros. Ellos fueron controlados semanalmente con oftalmoscopia binocular indirecta y midriasis (sin retirar al paciente de la incubadora). Allí, dice el autor que los primeros signos observados en el fondo del ojo aparecen generalmente a las 3 a 4 semanas de edad y se caracterizan por tortuosidad vascular y pequeñas hemorragias que se localizan en el sector temporal de la retina. Advierte, además, que la administración monitorizada del oxígeno entre 60 y 80 mm. no produce espasmo arterial por hiperoxia. También recomienda **no** confiarse del grado de la cianosis (como índice) en la administración del oxígeno.

Para abreviar, en el cuadro adjunto presentamos resumidas las fases evolutivas de la FRL. (según A. B. REESE).

* La hemoglobina del adulto libera su oxígeno más rápidamente que el niño.

** Con la NEONATOLOGIA actual la supervivencia ha mejorado hasta un 40%; Galecio (12).

Cuadro No 1: Fases evolutivas de la FRL, según A. B. REESE.

ETAPA I	DILATACION Y TORTUOSIDAD DE LOS VASOS RETINALES C/S HEMORRAGIAS RETINALES.
ETAPA II	IDEM. ASPECTO VASCULAR + NEOVASCULARI ZACION Y EDEMA PERIFERICO RETINAL.
ETAPA III	IDEM. ASPECTO VASCULAR + D.R. PERI- FERICO.
ETAPA IV	EXTENSO D.R. CIRCULAR O HEMIESFERICO.
ETAPA V	DESPRENDIMIENTO RETINAL TOTAL.

Es interesante recordar que el período de actividad de la enfermedad comprende de 8 a 20 semanas. Sabemos también que solamente 1/3 de los casos llegan a la etapa final (cicatricial), por lo que no es recomendable aventurar pronósticos.

En relación a esta **etapa cicatricial** recomendamos tener presente la publicación sobre el tema del "DEPT. OF RETINA RESEARCH & RETINA FOUNDATION", Massachusetts, E. & E. Inf., BOSTON, en donde analizan los A.A. (3), las lesiones cicatriciales periféricas y posteriores de la retina de 103 ojos con FRL. Lamentablemente tan interesante estudio no se presta para condensarlo en pocas líneas.

En cuanto a **secuelas de la FRL.**, FONTAINE (5) clínicamente diferencia dos tipos: a) parciales, y b) totales o de evolución tardía. En las primeras (a) no existe un paralelismo en el grado de desarrollo de la afección de ambos ojos (siendo un 10% monocular). Generalmente, estos ojos con secuelas parciales, tienen tamaño normal. Hay ambliopías de grado variable, y no es raro observar zonas de atrofia y pigmento difuso de la retina y aun persistencia de desprendimiento parcial de la retina, el que puede extenderse, a veces, asociándose a un cierto grado de gliosis retrocrystaliniana

constituyendo entonces: "la FRL. parcial", en donde el E.R.G. está relativamente conservado.

En los casos de miopías altas, con los años, éstas no sufren cambios.

Las secuelas de evolución tardía (b) se desarrollan hasta la etapa final pasando por diferentes estados: En el **primer año** se observan movimientos incoordinados de los ojos, el reflejo "dígito-ocular" ("EYE-RUBBING" de MOORE) está presente, hay sinequias irido-cristalinas, cámara anterior estrechada con aumento, a veces, del oftalmo-tonus, cristalino transparente, membrana blanquecina retro-lenticular. **Del primero al tercer año** los movimientos incoordinados disminuyen y se instala un estrabismo, las sinequias iridianas se liberan, la cámara anterior recupera su profundidad y de la hipertonía se pasa a la hipotonía. **Del tercero al cuarto año**, el aspecto ocular variará; en esta fase, los globos oculares tienden a la ptisis-bulbi, la córnea presenta queratitis en banda y el cristalino se opacifica. El E.R.G. y P.O.E. están extinguidos o nulos.

Ciertamente que la FRL es una enfermedad particularmente local, pero COHEN (5) ha encontrado en casos avanzados de esta afección anomalías neurológicas y un "C.I." inferior al normal en un 30% de los casos.

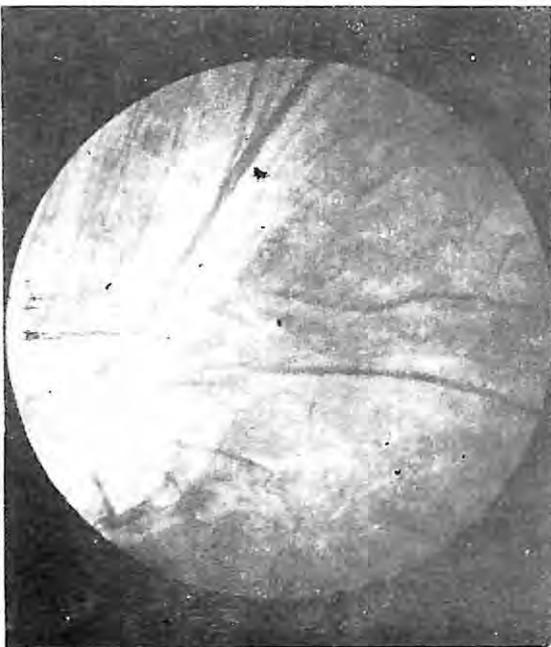


Fig. No 2: FRL (Secuela parcial) pliegues retinales se extienden desde la papila hacia la periferia temporal. (Fotografía del caso de nuestra Obs. N° 78.457). "dragged" disc de los americanos.

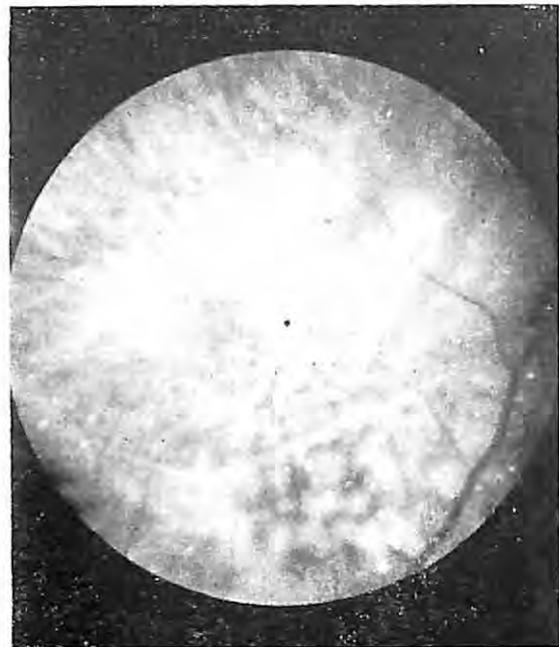


Fig. No 3: FRL (Secuela parcial), otro aspecto del fondo de ojo de la misma paciente (Obs. N° 78.457) para mostrar zonas de atrofia y pigmento difuso que son también características del cuadro.

ANATOMIA PATOLOGICA

Hay que considerar dos aspectos:

1º **La retinopatía de la FRL.**, que se caracteriza: a) por proliferación del endotelio de los capilares retinales, tomando el aspecto de "tuffes" glomerulares; b) proliferación de neoformaciones vasculares retinales que atraviesan la membrana limitante interna invadiendo el vítreo; c) hemorragias retinales y vítreas que sobrevienen posteriormente.

En último término se produce desprendimiento retinal, con pliegues retrocristalinianos separados por tejido fibrilar de origen mesenquimático para algunos (ASHTON) y glial para otros (FRIEDENWALD, REESE). Hay signos negativos importantes: ausencia de la persistencia de la túnica vascular del cristalino, un iris sin anomalías y los procesos ciliares son proyectados hacia adelante sin estar alargados.

2º **La membrana retro-cristaliniana.** Secundariamente al desprendimiento de la retina que avanza hacia el cristalino, hay una proliferación de los fibroblastos que proceden del cuerpo ciliar ocupando el espacio retro-cristaliniano, constituyendo la membrana ciclóptica. El espacio situado entre estas dos hojas retinianas se llenará poco a poco de exudados que se fibrosan.

TRATAMIENTO

En cuanto a éste, sabemos que es preventivo y lo fundamental es el control periódico (cada 4 horas) del P_aO_2 en todo recién nacido que necesita oxígeno y de acuerdo a ello regular la F_iO_2 .

Hay una experiencia interesante y novedosa para reducir la gravedad y duración de la etapa aguda de la FRL. Ella está basada en suministrar vitamina "E" por vía parenteral (7) (ROSSELOT) (12).

Como tratamiento sobre las lesiones retinales, se ha sugerido la crioterapia y el argón-láser.

En cuanto a vitrectomía: R. MACHEMER, participando en la "mesa redonda" sobre cirugía del vítreo, informó que la había practicado, pero no la consideraba indicada en la FRL. (del Symposium de retina, New Orleans, USA., marzo, 1976) (8).

Para terminar, diremos como corolario que es difícil desconocer este repunte de la FRL. Hemos tenido la oportunidad de comprobarlo, pero aún es más elocuente y significativa la mayor frecuencia con que se vienen ocupando del tema las revistas de la especialidad desde hace más de cinco años (Sic).

RESUMEN

Se puede concluir que la retinopatía oxigenotóxica del prematuro que vemos en la década actual es evitable sustancialmente con adecuado control y equipo.

SUMMARY

Oxygen therapy and retinopathy of prematurity

It may be concluded that the premature child's oxygen-toxic retinopathy which we see nowadays can be avoided substantially by means of an accurate control and adequate equipment.

RECONOCIMIENTO

Deseo agradecer al Dr. PATRICIO VENTURAJUNCA (Jefe del Servicio de Neonatología de la Maternidad de la U.C.) por su gentil colaboración de revisar este artículo y facilitar la fotografía de la figura N° 1.

DR. CARLOS CHARLIN V.
Mac Iver 175 - Of. 2
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Betts, E.; Downes, J.; Schaffer, D.; Johns, R.: Retrolental fibroplasia and oxygen administration during anesthesia. *Anesthesiology*. 47: 518-520. 1977.
- 2.— Black, M.: La Fibroplasia retrolentale a-t-elle disparu?. *Ann. d'oculistique*. 208: 109-112. 1975.
- 3.— Faris, B.; Tolentino, F.; Freeman, M.; Brockhurst, R.; Schepens, C.: Retrolental fibroplasia in the cicatricial stage. *Arch. Ophthalmol.* 85: 661-668. 1971.
- 4.— Flynn, J.; C'Grady, G.; Herrera, J.; Kushner, B.; Cantolino, S.; Milan, W.: Retrolental fibroplasia. *Arch. Ophthalmol.* 95: 217-223. 1977.

- 5.— **Fontaine, M.:** Les cécités de l'enfance. Pág. 303-316. Masson, Ed. 1969. París.
- 6.— **Foos, R. Y.:** Acute retrolental fibroplasia. Alb. von Graefes. Arch. Klin. Ophthalmol. 195: 87-100. 1975. (Year Book Ophth., 1976).
- 7.— **Johnson, L.; Schaffer, D.; Boggs, T.:** The premature infant, vitamin "E" deficiency and RLF. Am. J. Clin. Nutr. 27: 1.158 - 1.173. 1974.
- 8.— **Machemer, R.:** Symposium on retinal disease. (Trans. of the New Orleans academy of Ophthalm.). Vitreous surgery (Pág. 282). Mosby Co. Ed. 1977.
- 9.— **Mushin, A.:** Retinopathy of prematurity — A disease of increasing incidence? Trans. Ophth. Soc. U. K. 94: 251-257. 1974.
- 10.— **Patz, A.:** Role of oxygen in retrolental fibroplasia. Alb. von Graefes. Arch. Klin. Ophthal. 195: 77-85, 1975. (Year-Book Ophth., 1976).
- 11.— **Stern, L.:** Oxygen toxicity in premature infants. Alb. von Graefes. Arch. Klin. Ophthal. 195: 71-76, 1975. (Year-Book Ophth., 1976).
- 12.— **Ventura-Junca, P.; Galecio, R.; Rosselot, S.:** Comunicaciones personales.

MANEJO PRACTICO DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE *

Basado en el uso de la fórmula básica y la evolución gráfica del Glaucoma. Estudio de sesenta enfermos.

PROF. DR. DAVID BITRAN BERECHIT y T. M. LILIANA AGUILA MEZA DE MIRANDA **

I.— INTRODUCCION:

Desde que Donders (4) definió el glaucoma crónico simple como una hipertensión ocular en un ojo blanco, diversos autores en diferentes países del mundo tienen su propio concepto de la enfermedad.

Esta disparidad de criterio conduce a la interrogante ¿cuándo una persona tiene glaucoma? Algunos como Sampaolesi (12), Leydhecker (9) y su escuela piensan que hipertensión más tiempo es igual a glaucoma.

Para otros autores como Armaly (1) y sus seguidores glaucoma es hipertensión más alteraciones campimétricas, y entre ambos conceptos los grados intermedios.

Esta diversidad de conceptos sobre esta afección trae como consecuencia daño y frustración para los enfermos y desprestigio para los oftalmólogos. Ya que es cosa del diario vivir que un oftalmólogo le diga a un paciente que tiene glaucoma crónico simple y otro a continuación le diga que no tiene, basado incluso en el mismo estudio.

Pensamos que la hipertensión ocular es el signo más importante y que produce las alteraciones tanto de la papila como del campo visual.

La velocidad de las alteraciones de la papila y del campo visual están en relación con la cuantía de la hipertensión y el tiempo transcurrido. Mientras mayor es la hipertensión, mayores y más rápidas serán las alteraciones de la papila y/o campo visual.

Estamos convencidos que existe una rela-

ción de causa a efecto entre la hipertensión, las alteraciones de la papila y las alteraciones campimétricas.

Es por este motivo que hemos buscado y encontrado una fórmula que exprese este concepto en la que intervienen los tres signos básicos del glaucoma crónico simple. Traduciendo estos signos a cifras e introduciéndolos como factores de una fórmula cuyo resultado es el índice básico.

Hay consenso universal en el sentido de la necesidad urgente de establecer un criterio uniforme para el diagnóstico del glaucoma crónico simple, dice textualmente Duke-Elder (6).

II.— Fundamento de la fórmula básica

El fundamento de la fórmula básica consiste en considerar los tres síntomas cardinales del glaucoma crónico simple (G.C.S.) en conjunto e interrelacionarlos a través de la fórmula. A continuación analizaremos cómo se introducen estos factores en la fórmula.

Síntomas cardinales del G.C.S. y su manera de introducirlos en la fórmula básica

La base de la fórmula básica consiste en un análisis de los signos cardinales del G.C.S. en forma cualitativa y cuantitativa y en la multiplicación de las alteraciones que produce en el ojo esta afección, traducida a cifras, que como tales son exactas.

La fórmula tiene por objeto medir en forma cualitativa y cuantitativa, amén de correlacionar y multiplicar los síntomas fundamentales en que se basa el diagnóstico de glaucoma. Traduciendo cada signo de glaucoma a una ci-

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología en abril de 1978.

** Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile.

fra. Interrelacionando estos signos traducidos a cifras a través de la fórmula, se obtiene como resultado un índice básico.

A.— La tensión ocular:

Sabemos que tensión ocular normal tiene un promedio de 15 mm de Hg que oscila entre 10 mm como mínima y 20 mm como máxima. Que entre 20,6 y 24,3 las tensiones son sospechosas y que sobre 24,3 mm de Hg las tensiones son patológicas.

Para el estudio de una persona, por algún motivo sospechosa de glaucoma, es aconsejable hacer una curva de tensión con tonometría de aplanación. Procedimiento que elimina el factor de error de la rigidez escleral, lo que permite obtener las cifras de tensión más exactas.

En trabajos anteriores (5) hemos estudiado los diversos tipos de curvas de tensión entre ellas, la curva de tensión diaria, la curva de tensión ambulatoria y la curva de tensión con 2 tensiones CT_2 .

Esta última es una curva de tensión con 2 tensiones aplanáticas a las 9 y a las 12 (modificación personal). En ellas se estudian los dos parámetros propuestos por Sampaolesi y Recca (12) mediana y variabilidad.

En la fórmula básica propuesta uno de los factores es la tensión ocular media. Tomada de una curva de tensión con dos tensiones aplanáticas en que se ha calculado la mediana y variabilidad.

B.— Papila:

El estudio de la papila en el glaucoma ha ido ganando terreno en los últimos tiempos. Es así como se han propuesto diversas clasificaciones por diferentes autores (13).

Desde luego se aconseja dilatar la pupila y observarla al microscopio con lente de Hrubby o cristal de Goldman. Autores con recursos proponen fotografía o estereofotografía, nosotros proponemos un esquema.

El tamaño de la excavación de la papila está determinado genéticamente, es igual en ambos ojos y tiende a permanecer estacionario según Armaly (9).

Cambios producidos en la papila por el glaucoma.

Excavación de la papila.

Pérdida del tejido nervioso, compresión o necrosis de la glia.

Aumento de la excavación.

Mayor diámetro vertical de la excavación (Kirsh y Anderson) (8).

El halo peripapilar.

Diferencias de más de 0,2 mm entre una excavación y otra.

Palidez de la papila.

Nosotros proponemos dejar constancia del aspecto de la papila con un esquema en la evolución gráfica del glaucoma. Y considerar la papila como una fracción en que la excavación corresponde al numerador y el borde temporal o el más estrecho al denominador. De modo que entre ambos sumen 100. Ejemplo: una excavación normal será 10/90 en que 10 es el valor que asignamos a la excavación y 90 al borde temporal de la papila.

De modo que consideramos normales las papilas de 10/90 - 20/80 y 30/70 y asignamos un valor de 0,50 en la fórmula. A las papilas sospechosas 40/60 - 50/50 y 60/40 le damos un valor de 1. A las papilas patológicas 70/30-80/20 y 90/10 le asignamos un valor de 1,5 para introducirlas en la fórmula.

En otros términos, usando cualquiera de los procedimientos para examen de la papila, se califican de normales, sospechosas y glaucomatosas asignándoles las cifras de 0,50 - 1 - y 1,50, respectivamente.

C.— El campo visual:

El campo visual es el tercer elemento de juicio clínico para evaluar el diagnóstico y el estado evolutivo de un glaucoma crónico simple.

Desde hace algunos años, se ha introducido el estudio del campo visual estático que da mayor sensibilidad que el campo dinámico (2).

Nosotros proponemos considerar solamente la campimetría, es decir el estudio del campo visual central, que, como se sabe, es el primero que se afecta en el glaucoma crónico simple.

Usamos el campímetro de Goldman en perimetría dinámica con índice I es decir de 1/4 mm² de tamaño e intensidad 0,096; la campimetría llega a los 30 grados normalmente. Consideraremos esta cifra para la fórmula disminuyendo en 10 grados por cada uno de los diferentes signos específicos de glaucoma como

escotoma aislados dentro del área de Bjerrum, escotoma de Seidel, escotoma de Bjerrum, o simple contracción concéntrica del campo visual central. En este último caso se anotará la cifra de la isóptera a que alcanza.

$$\frac{T_{nm} \times \text{Papila}}{FB} = \frac{CV - IB}{CV - IB}$$

E.— Factores de afinamiento del índice básico:

Factores de afinamiento son aquellos que la clínica ha demostrado que influyen en la posibilidad de tener glaucoma crónico simple.

- 1.— Test tonográfico de Leydhecker positivo agregar 0,50 al índice y 0,25 con índice sospechoso.
- 2.— Historia familiar de glaucoma. Sumar 0,25 al índice.
- 3.— Prueba de corticoides positiva, agregar 0,25 al índice.
- 4.— Exfoliación capsular, Huso de Krukemberg o rocío pigmentario, agregar 0,25 al índice.
- 5.— Prueba de líquidos o priscool positivo, agregar 0,25 al índice.

6.— Enfermedad hipertensiva, arteriosclerosis, diabetes, sumar 0,10 al índice.

7.— Edad, por cada década desde los 40 años, sumar 0,05 al índice.

III.— Fórmula básica. Cuadro N° 1.

$$\frac{T_n \times \text{Papila}}{C.V.} = \text{Índice básico}$$

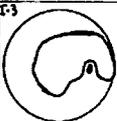
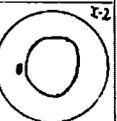
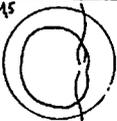
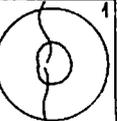
La tensión corresponde a la mediana de una curva de tensión aplanática con 2 tensiones a las 9 y a las 12 horas (CT₂).

La papila se expresa en una fracción en que el numerador es la excavación de la papila y el denominador el borde temporal de ella, o el más estrecho, de modo que entre ambos sumen 100. Sumando 10 unidades al numerador y restándole al denominador por cada factor a favor del glaucoma, palidez, haloperipapilar, asimetría mayor de 0,2 mm entre ambas excavaciones, etc.

El campo visual corresponde al campo visual central. A la isóptera de los 30 grados.

DIAGNOSTICO: G. C. S.

NOMBRE: E. HAMEAU M.
FICHA: 19.273 EDAD: 72

FECHA	21-IX-76	
OJO	OD	OI
TRATAMIENTO	SIN	SIN
CT ₂	M: 29,4 V: 3,6	26,2 1,8
CAMPO VISUAL		
INDICE	4,61	1,94
FONDO DE OJO PAPILA		
GONIOSCOPIA	4aa PIGMENT. AUMENTADA	
VISUAL sc.	50	40+
VISUAL cc.	30+	20

FORMULA BASICA:

$$\frac{TN \text{ MEDIA} \times \text{PAPILA}}{\text{CAMPO VISUAL}} = \text{I.B.}$$

$$OD = \frac{29,4 \times 150}{10} = \frac{44,10}{10}$$

$$= 4,41 + (\text{EDAD}) \cdot 0,20 =$$

$$= \underline{4,61 \text{ I.B.A.}}$$

$$OI = \frac{26,2 \times 1}{15} = \frac{26,2}{15}$$

$$= 1,74 + (\text{EDAD}) \cdot 0,20 =$$

$$= \underline{1,94 \text{ I.B.A.}}$$

Disminuyendo 10 unidades sea por la contracción de la isóptera u otro signo de alteración campimétrica por glaucoma. Como escotoma aislados del área de Bjerrum, escotoma de Seidel, Bjerrum, etc.

Resultados de la aplicación de la fórmula:

El resultado de la aplicación de la fórmula se expresa en una cifra que hemos llamado índice básico (I.B.).

La persona en estudio:

Es normal cuando el índice es menor de -0,50.

Es sospechosa de glaucoma cuando el índice es + 0,50 y - de 1.

Cuando el índice es de 1 ó + el sujeto en estudio tiene un glaucoma crónico simple.

A ello hay que agregar los factores que afinan el índice para llegar a un resultado de mayor precisión que hemos denominado índice básico afinado (I.B.A.).

Ejemplos de aplicación de la fórmula básica

Tn m x papila	: C.V.:	índice básico
N 15,9 x 10/90/ (0,50)	: 30	: 0,26
N 18,9 x 40/60/ (0,50)	: 30	: 0,31
S 20,6 x 50/50: (1)	: 30	: 0,60
S 24,3 x 50/60: (1)	: 30	: 0,81
P 25,8 x 50/50: (1)	: 25	: 1,03
P 30,4 x 70/30: (1,50)	: 20	: 2,28

IV.— Comentario de la fórmula básica y los factores de afinamiento del índice.

Pensamos que la aplicación de la fórmula básica y los factores de afinamiento del índice, nos permiten no sólo el análisis cualitativo de los síntomas del glaucoma, sino la cuantificación interrelacionada de todos ellos y su traducción a una expresión matemática.

Con lo cual se cumplen los objetivos propuestos.

1º Evaluar cada signo fundamental de la afección en forma precisa encuadrándolo con

dos parámetros en su aspecto cualitativo y cuantitativo y expresar ello en una cifra.

2º Introducir cada uno de estos factores en una fórmula en que la tensión media y la papila actúan como factores que son directos, es decir que aumentan el índice cuando ellos se incrementan.

El campo visual en cambio actúa como factor inverso, es decir que aumenta el índice cuando disminuye el C.V.

3º A través de la fórmula básica propuesta se obtiene una cifra que es el índice básico que representa una síntesis de la tríada sintomática del G.C.S.

4º Con los factores de afinamiento se obtiene el índice básico afinado que en el fondo representa el estado de un paciente de glaucoma crónico simple.

5º Pensamos que la aplicación de la fórmula básica propuesta cumple su objetivo, ya que nos permite establecer sobre base firme un criterio uniforme y exacto sobre el estudio de un enfermo de glaucoma crónico simple.

RESUMEN DE LA EVOLUCION GRAFICA DEL GLAUCOMA

Introducción. (3)

1. Una de las dificultades que presentan los enfermos de glaucoma crónico simple es el estudio de sus largas fichas clínicas para conocer sus antecedentes, diagnóstico y evolución y formarse un juicio cabal del caso, para determinar el tratamiento adecuado sea éste médico o quirúrgico.

Como el glaucoma es una afección que demanda controles sucesivos, a través de toda la vida, aumenta el tiempo que el médico debe dedicar a cada paciente.

Bajo estas condiciones cobra todo su valor práctico el resumen gráfico del estado de un paciente de glaucoma crónico simple y su evolución. Ya que nos permite, en un mínimo de tiempo, evaluar cada caso, en forma precisa y tomar las resoluciones a seguir con pleno conocimiento.

II. Modo de realizar el resumen de la evolución gráfica.

Se trata simplemente de una hoja donde se constatan los hechos fundamentales de los controles del enfermo.

La hoja que hemos llamado "resumen de la evolución gráfica del glaucoma". (Cuadro 2).

Consta de lo siguiente:

1º En una hoja con su eje mayor horizontal se divide por líneas verticales y horizontales, dando lugar a columnas verticales y horizontales.

En el margen superior, a izquierda, está considerado para anotar el o los diagnósticos del paciente. A la derecha del margen superior el nombre del enfermo, el número de ficha y la edad.

En la primera columna de la izquierda está anotado desde arriba hacia abajo los siguientes rubros: Fecha, ojo, tratamiento. CT₂ con M y V, Campo visual, Índice, Fondo de ojo, Papila, Gonioscopia. Visión sc y Visión cc.

La columna vertical representa la constatación del estado del glaucoma y sus caracterís-

ticas en esa fecha. Las columnas horizontales nos muestran la evolución de cada signo a través del tiempo y el conjunto de ellas, la evolución del glaucoma en un golpe de vista.

ESTUDIO DE 60 PACIENTES DE GLAUCOMA CRONICO SIMPLE

Material:

Hemos recurrido para nuestro estudio a pacientes de nuestra consulta privada y del Depto. de Glaucoma del Hospital San Juan de Dios.

Método:

Nuestra rutina de examen es la siguiente:

Además del examen oftalmológico habitual cuando se trata de un paciente sospechoso de glaucoma por algún motivo, le solicitamos al Tecnólogo Médico:

1.— Una curva de tensión aplanática con dos tensiones a las 9 y 12 horas y con cálculo de mediana y variabilidad.

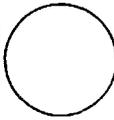
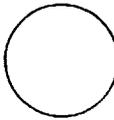
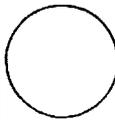
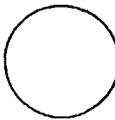
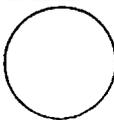
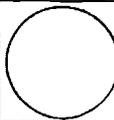
DIAGNOSTICO:

NOMBRE:

FICHA:

EDAD:

2

FECHA					
OJO					
TRATAMIENTO					
CT ₂ M:					
V:					
CAMPO VISUAL					
INDICE					
FONDO DE OJO					
PAPILA					
GONIOSCOPIA					
VISION sc.					
VISION cc.					

- 2.— Un campo visual con lentes en el campímetro de Goldman.
- 3.— A continuación procedemos a hacer una gonioscopia con el cristal de cuatro espejos fabricados por la casa Zeiss.
- 4.— Con estos antecedentes procedemos a calcular el índice básico y con ello ya tenemos un diagnóstico del paciente.
- 5.— Se procede a graficar este estudio en la forma ya explicada.

Comentario del Cuadro Madre:

Si analizamos el Cuadro Madre N° 6 donde están representados esquemáticamente los ojos de nuestros enfermos, podemos observar lo siguiente:

Con un índice por debajo de 0,50, es decir normal, la tensión media, las papilas y los C.V. en general son normales.

Cuando el índice es de + 0,50 y — 1, es decir el sujeto es sospechoso de glaucoma, existen tensiones medias, papilas y C.V. tanto normales, sospechosas como patologías en proporciones variables.

Cuando el índice es mayor que la unidad, es decir, se trata de un glaucoma crónico simple, la proporción de elementos patológicos va aumentando tanto en tensiones medias, como en papilas, como en C.V.

Ejemplos de nuestros casos, cuadros N°s 3, 4 y 5. (Cuadro madre N° 6).

Hemos anotado en este cuadro madre el número de la ficha de cada ojo, el índice básico afinado por orden correlativo. Cifra ésta que para nosotros representa el resumen abstracto del paciente.

A continuación se han constatado la tensión media, la papila y el C.V. traducidos los tres signos a cifras.

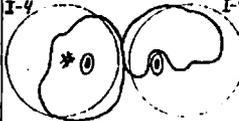
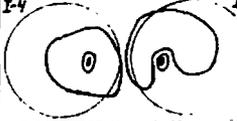
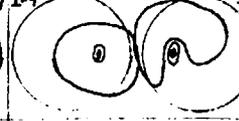
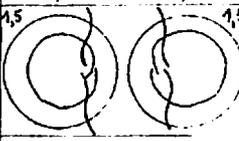
DIAGNOSTICO: G.C.S.

NOMBRE: EDITH ARAYA. 3
FICHA: 11.529 EDAD: 60

FECHA	26-III-64		18-X-67		16-XII-76	
OJO	OD	OI	OD	OI	OD	OI
TRATAMIENTO	SIN	SIN	PILOCARPINA 2%		LICARPIN 2%	
CT ₂	M:	54,7	59,1	16,0	13,2	17,9
	V:	3,1	2,4	1,8	1,7	0,4
CAMPO VISUAL						
INDICE	1,65	1,65				
FONDO DE OJO PAPILA						
GONIOSCOPIA	Xaa MUY PIGMENTADO					
VISION sc.	100	100	70	60p	50(+2)	50(+2)
VISION cc.	25	60	25	30p	40(+2)	30(+1)

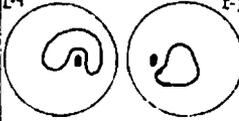
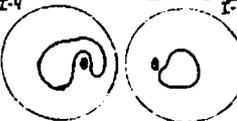
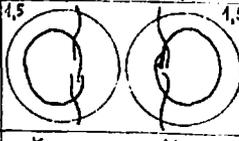
DIAG: 1. G.C.S.
2. GLAUC. PIGMENTARIO.
3. 1974 OP. DE SCHEIE OI.

NOMBRE: C. BENJIT.
FICHA: 42.722 EDAD: 65 4

FECHA	2 - VII - 74		18 - V - 75		23 - VIII - 77	
OJO	OD	OI	OD	OI	OD	OI
TRATAMIENTO	SIN	SIN	PILOCARP. 4% x 4 BTA 2% x 1	SIN	PILOCARP. 4% x 4 BTA 2% x 1	SIN
CT ₂	M: 29,2	41,8	16,9	12,2	15,6	11,1
	V: 1,2	8,8	0,9	0,2	0,6	0,1
CAMPO VISUAL						
INDICE	2,34	6,42				
FONDO DE OJO PAPILA						
GONIOSCOPIA	x a a PIGMENTACION		AUMENTADA > OI			
VISION sc.	400	400			400	400
VISION cc.	80p	50p			100	80p

DIAG: 1. DIABETES DESDE 1962. - R. D. 4°.
2. G.C.S. - 1974 TRABECULOTOMIA ODI.
3. FOTOCOAGULACION ODI 1974 - 1975.
4. CATARATA DISCRETA.

NOMBRE: M. ESPINOSA
FICHA: 35.728 EDAD: 58 5

FECHA	22 - XI - 76		23 - XII - 76		8 - VI - 77	
OJO	OD	OI	OD	OI	OD	OI
TRATAMIENTO	SIN	SIN	LICARPIN 2% x 4, EPIFRIN 1% x 2, DIAMOX 1% x 2		LICARPIN 4% x 4, EPIFRIN 1% x 2	
CT ₂	M: 45,1	38,4	26,3	21,3	22,9	17,1
	V: 0,5	1,9	3,3	2,0	0,3	1,1
CAMPO VISUAL						
INDICE	7,01	6,01				
FONDO DE OJO PAPILA						
GONIOSCOPIA	x ea					
VISION sc.	50p	200	70	200	50(-1)	400
VISION cc.	50	200			40(-1)	400

C U A D R O M A D R E N ° 6

RESUMEN DE LOS 120 OJOS ESTUDIADOS POR ORDEN DE I.B.A.

Nº Orden	Nº Ficha	Ojo	I.B.A.	Tn. Media	Papila	C. Visual
1	40.208	OD	0,38	14,0	10/90:0,50	30º
2	42.953	OD	0,46	25,1	30/70:0,50	20º
3	10	OD	0,51	22,0	20/80:0,50	30º
4	31.096	OI	0,56	18,9	20/80:0,50	30º
5	31.096	OD	0,59	20,6	20/80:0,50	30º
6	45.898	OI	0,71	15,3	50/50:1	30º
7	47.957	OI	0,83	17,4	40/60:1	30º
8	29.762	OI	0,93	23,6	60/40:1	30º
9	49.874	OD	0,96	23,0	60/40:1	30º
10	18.519	OD	1,10	24,1	30/70:0,50	15º
11	42.953	OI	1,12	21,5	50/50:1	20º
12	18.519	OI	1,13	25,1	30/70:0,50	15º
13	4	OI	1,15	19,7	40/60:1	30º
14	40.201	OI	1,17	25,6	40/60:1	25º
15	48.734	OI	1,18	20,6	50/50:1	20º
16	28.532	OI	1,19	31,3	50/50:1	30º
17	51.754	OD	1,24	22,8	40/60:1	20º
18	48.201	OD	1,27	22,4	40/60:1	20º
19	9.785	OI	1,32	21,5	50/50:1	20º
20	28.532	OD	1,32	35,3	50/50:1	30º
21	31.891	OD	1,37	21,5	50/50:1	20º
22	12	OI	1,39	23,8	50/50:1	20º
23	17.079	OI	1,39	21,8	80/20:1,50	30º
24	29.762	OD	1,41	25,3	70/30:1,50	30º
25	18.934	OD	1,42	21,6	60/40:1	30º
26	10.413	OD	1,46	27,3	80/20:1,50	30º
27	49.874	OI	1,47	25,4	70/30:1,50	30º
28	430	OI	1,54	24,0	70/30:1,50	25º
29	10.413	OI	1,54	28,8	80/20:1,50	30º
30	1.580	OI	1,59	22,4	80/20:1,50	25º
31	430	OD	1,60	25,0	80/20:1,50	25º
32	10.529	OD	1,65	30,0	50/50:1	20º
33	10.529	OI	1,65	30,0	50/50:1	20º
34	48.734	OD	1,69	20,6	90/10:1,50	20º
35	13	OI	1,71	24,3	50/50:1	20º
36	7	OI	1,73	24,5	50/50:1	15º
37	13	OD	1,73	20,6	90/10:1,50	25º
38	510	OD	1,78	26,0	50/50:1	15º
39	10	OI	1,80	22,0	70/30:1,50	20º
40	9.785	OD	1,81	23,4	50/50:1	15º
41	51.134	OI	1,85	24,1	50/50:1	15º
42	18.934	OI	1,85	23,1	70/30:1,50	30º
43	13.471	OI	1,85	22,0	80/20:1,50	20º
44	25.587	OD	1,88	22,4	90/10:1,50	20º
45	4	OD	1,90	28,0	20/80:0,50	10º
46	510	OI	1,91	28,0	50/50:1	15º
47	19.273	OI	1,94	26,2	50/50:1	15º
48	15	OD	1,95	24,0	80/20:1,50	20º
49	15	OI	1,95	24,0	80/20:1,50	20º
50	47.662	OI	1,96	26,2	80/20:1,50	20º

Nº Orden	Nº Ficha	Ojo	I.B.A.	Tn. Media	Papila	C. Visual
51	9.562	OD	1,97	27,4	60/40:1	20º
52	45.898	OD	2,02	24,6	90/10:1.50	20º
53	7	OD	2,30	22,0	50/50:1	10º
54	51.134	OD	2,31	20,6	50/50:1	10º
55	15.742	OI	2,34	29,2	70/30:1.50	20º
56	42.722	OD	2,34	29,2	90/10:1.50	20º
57	1	OD	2,35	22,0	50/50:1	10º
58	1.190	OI	2,44	21,4	50/50:1	10º
59	9.562	OI	2,50	28,6	50/50:1	15º
60	15.887	OI	2,50	32,1	90/10:1.50	20º
61	51.891	OI	2,54	22,4	50/50:1	10º
62	5	OD	2,55	24,0	80/20:1.50	15º
63	42.465	OI	2,57	32,6	90/10:1.50	20º
64	4.352	OI	2,65	32,4	80/20:1.50	20º
65	2.685	OD	2,64	25,4	40/60:1	10º
66	2.685	OI	2,64	25,4	40/60:1	10º
67	47.662	OD	2,68	35,8	80/20:1.50	20º
68	18.062	OD	2,78	24,5	60/40:1	10º
69	2	OD	2,84	22,4	50/50:1	10º
70	44.609	OD	2,92	31,7	90/10:1.50	20º
71	51.161	OD	2,95	38,7	70/30:1.50	20º
72	5	OI	2,95	28,0	80/20:1.50	25º
73	12.070	OI	3,09	25,9	50/50:1	10º
74	51.161	OI	3,18	41,8	80/20:1.50	20º
75	12	OD	3,24	30,4	90/10:1.50	15º
76	25.587	OI	3,29	20,6	90/10:1.50	10º
77	2	OI	3,50	29,0	50/50:1	10º
78	11	OD	3,59	25,0	90/10:1.50	10º
79	19.944	OD	3,93	22,9	70/30:1.50	10º
80	5.396	OI	4,02	25,8	90/10:1.50	10º
81	40.208	OI	4,06	26,1	90/10:1.50	10º
82	12.893	OI	4,09	25,3	80/20:1.50	10º
83	5.396	OD	4,10	26,0	80/20:1.50	10º
84	9	OI	4,12	26,5	80/20:1.50	10º
85	14	OD	4,30	28,0	90/10:1.50	10º
86	10.191	OI	4,38	28,2	70/30:1.50	10º
87	50.476	OD	4,40	28,0	80/20:1.50	10º
88	50.476	OI	4,40	28,0	80/20:1.50	10º
89	19.944	OI	4,44	26,3	70/30:1.50	10º
90	10.191	OD	4,53	29,2	90/10:1.50	10º
91	9	OD	4,57	29,5	80/20:1.50	10º
92	19.273	OD	4,61	29,4	90/10:1.50	10º
93	11	OI	4,72	28,0	90/10:1.50	10º
94	3	OD	4,82	30,4	90/10:1.50	10º
95	3	OD	4,81	30,4	90/10:1.50	10º
96	15.742	OD	5,10	33,0	70/30:1.50	10º
97	8	OI	5,20	30,0	80/20:1.50	5º
98	14	OI	5,35	33,0	90/10:1.50	10º
99	44.609	OI	5,71	34,4	90/10:1.50	10º
100	15.887	OD	5,73	36,3	90/10:1.50	15º
101	42.465	OD	5,85	38,0	90/10:1.50	10º
102	17.079	OD	5,86	37,1	90/10:1.50	10º
103	51.754	OI	5,90	38,7	90/10:1.50	10º
104	35.728	OI	6,01	38,4	80/10:1.50	10º
105	18.062	OI	6,09	38,3	90/10:1.50	10º

Nº Orden	Nº Ficha	Ojo	I.B.A.	Tn. Media	Papila	C. Visual
106	42.722	OI	6,42	41,8	90/10:1,50	10º
107	18.508	OD	6,66	29,0	90/10:1,50	7º
108	4.352	OD	6,69	43,3	90/10:1,50	10º
109	35.728	OD	7,01	45,1	80/20:1,50	10º
110	377	OD	7,09	46,3	90/10:1,50	10º
111	377	OI	7,50	49,0	90/10:1,50	10º
112	47.957	OD	8,14	52,6	80/20:1,50	10º
113	12.070	OD	8,43	52,9	90/10:1,50	10º
114	1.580	OD	9,54	61,3	90/10:1,50	10º
115	8	OD	39,70	26,0	80/20:1,50	1º
116	1	OI	55,65	37,0	90/10:1,50	1º
117	18.508	OI	59,70	39,5	90/10:1,50	1º
118	1.190	OD	60,90	40,4	90/10:1,50	1º
119	13.471	OD	63,65	42,3	90/10:1,50	1º
120	12.893	OD	116,40	77,4	90/10:1,50	1º

C U A D R O N º 7

Porcentaje de elementos normales, sospechosos y patológicos en relación con el índice básico afinado de 120 ojos.

Indice	% N	%S	% P	% S-P
- 0,50	66,6	0	33,3	33,3
+ 0,50 —1	61,1	38,8	0	38,8
+ 1 —2	9,8	36,5	53,7	90,2
+ 2 —3	0,0	31,7	68,3	100,0
+ 3 —4	0,0	23,8	76,2	100,0
+ 4 —5	0,0	0,0	100,0	100,0
+ 5 —6	0,0	0,0	100,0	100,0
+ 6 —7	0,0	0,0	100,0	100,0
+ 7 —8	0,0	0,0	100,0	100,0
+ 8 —9	0,0	0,0	100,0	100,0
+ 9 —10	0,0	0,0	100,0	100,0
+ 10 —50	0,0	0,0	100,0	100,0
+ 50 —100	0,0	0,0	100,0	100,0
+ 100 —	0,0	0,0	100,0	100,0

El cuadro Nº 7 se refiere al porcentaje de elementos (Tn. media, papilas y C.V.) normales, sospechosos o patológicos en relación con el índice básico afinado.

El análisis de este cuadro nos dice que con un índice normal el 66,6% de estos elementos son normales, el 0 son sospechosos y el 33,3% son patológicos.

Con un índice + 0,50 — 1, es decir, sospechoso el 61,1% de signos son normales, el 38,8% son sospechosos y el 0 son patológicos.

Con un índice de + 1 el 9,8% de los elementos son normales, el 36,5% son sospechosos y el 53,7 son patológicos.

A medida que el índice va aumentando se observa que disminuye el porcentaje de signos normales y sospechosos y que se va aumentando los patológicos hasta llegar al 100%.

El análisis del cuadro Nº 2 nos muestra un estricto paralelismo entre el I.B.A. y los elementos normales y sospechosos más patológicos.

CUADRO N 8

Mediana de cada uno de los síntomas en relación con el I.B.A. de 120 ojos.

Indice	Tn. m.	Papilas	C.V.
+ 0,50	19,8	0,50	25
+ 0,50 — 1	20,1	9,78	30
+ 1 — 2	24,6	1,16	21,7
+ 2 — 3	27,0	1,26	15,4
+ 3 — 4	27,6	1,35	12,1
+ 4 — 5	27,8	1,50	10
+ 5 — 6	37,8	1,50	10
+ 6 — 7	38,1	1,50	9,4
+ 7 — 8	46,8	1,50	10
+ 8 — 9	55,6	1,50	10
+ 9 — 10	61,3	1,50	10
+ 10 — 50	26,0	1,50	1
+ 50 — 100	39,8	1,50	1
+ 100	77,4	1,50	1

En el análisis del cuadro N° 8 se puede observar que con índices normales las Tn medias, las papilas y los C.V. son normales.

Con índices sospechosos las tensiones son sospechosas, la papila y C.V. son sospechosos en general.

En cambio, cuando los índices son patológicos, la Tn media, la papila y el C.V. son también patológicos.

A medida que aumentan los índices sube la cuantía de los promedios patológicos de la Tn media, papilas y C.V. Más aún con índices mayores de 4 todas las papilas son glaucomatosas tipo (90/10) y todos los C.V. son tubulares a 10°.

COMENTARIOS

A.— Comentario fórmula básica.

Desde que Donders definió el glaucoma crónico simple en el siglo XVIII como una hipertensión ocular en un ojo blanco, diversos autores en diferentes países del mundo tienen su propio concepto de la enfermedad.

Hay, pues, consenso universal en el sentido de la necesidad urgente de establecer un criterio uniforme para el diagnóstico del glaucoma crónico simple (Duke-Elder).

Para solucionar este problema proponemos a los oftalmólogos la aplicación de la fórmula básica.

La fórmula básica consiste en el análisis de los signos cardinales del G.C.S. en forma cualitativa y cuantitativa.

La hipertensión como síntoma eje y los cambios que ella produce en la papila y por ende en el campo visual.

La fórmula tiene por objeto considerar los tres signos clásicos interrelacionándolos. Traduciendo cada uno de estos signos a una cifra y afinando ésta con aquellos elementos que la clínica ha demostrado que acompañan a la enfermedad glaucomatosa. Para llegar al final al índice básico afinado (I.B.A.) que es una cifra que resume o traduce las características del glaucoma de ese paciente en forma cualitativa, cuantitativa y exacta.

B.— Comentario evolución gráfica.

Una de las dificultades que presentan los enfermos de glaucoma crónico es el estudio de sus largas historias para conocer el diagnóstico, la evolución y el resultado de los tratamientos, sean éstos médicos o quirúrgicos.

El resumen de la evolución gráfica del glaucoma es una hoja de 10 x 15 cm., en que se trazan líneas verticales y horizontales, dando lugar a columnas verticales y horizontales.

Las columnas verticales representan la constatación del estado del glaucoma y las horizontales nos muestran la evolución de cada signo a través del tiempo y el conjunto de ellas la evolución del glaucoma de un golpe de vista.

El resumen gráfico de la evolución de un glaucoma nos ayuda en forma simple y con pleno conocimiento de las facetas de cada caso a resolver el problema que presenta el paciente y nos da la orientación terapéutica más adecuada en un mínimo de tiempo.

C.— Comentario del estudio clínico de glaucoma crónico simple.

Hemos estudiado 60 pacientes de glaucoma crónico simple (120 ojos) basado en la aplicación de la fórmula básica y la evolución gráfica del glaucoma.

Se puede deducir del estudio clínico de estos casos que con índices por debajo del 0,50, es

decir, sujetos normales en general las Tn., las papilas y los C.V. son normales.

Que cuando el índice es sospechoso + 0,50 y — 1 la Tn., las papilas y los C.V. son sospechosos en general.

Que cuando el índice es patológico, es decir, es mayor que la unidad, tanto la tensión media, las papilas y los C.V. son en su mayoría patológicas y que éste mismo se mantiene tanto en el aspecto cualitativo y cuantitativo. En otros términos que a medida que el índice va aumentando se observa que disminuye el porcentaje de signos normales y sospechosos y que se van incrementando los patológicos hasta llegar al 100%.

En el análisis cuantitativo se observa que a medida que aumenta el índice básico (I.B.) aumentan las medias de la Tn., de la papila y del C.V.

Más aún, que con índices mayores de 4, todas las papilas son glaucomatosas tipo 90/10 y los C.V. son tubulares a 10°.

Esto comprueba partiendo de la observación clínica la exactitud de la fórmula básica y la importancia del estudio de la evolución gráfica del glaucoma.

CONCLUSIONES

1.— Hay un consenso universal de la necesidad de establecer un criterio uniforme para el diagnóstico de glaucoma crónico simple.

2.— La mantención de la disparidad de criterios de diferentes autores sobre el diagnóstico de glaucoma crónico simple perjudica a pacientes y oftalmólogos.

3.— Se propone a la consideración de los oftalmólogos una fórmula básica que interrelaciona los síntomas fundamentales en que se basa el diagnóstico del G.C.S.

4.— Fórmula básica.

$$\frac{\text{Tn} \times \text{Papila}}{\text{Campo visual}} = \text{Índice básico}$$

Tn = La tensión corresponde a la tensión media en una curva de tensión aplanática de dos tensiones (CT₂ aplanática).

Papila = La papila corresponde a una fracción en que el numerador es el diámetro de la excavación y el denominador la dimensión del borde sumando ambos 100.

C.V. = En el campo visual sólo se considera la campimetría de los 30° disminuyendo 10° por cada alteración a favor del glaucoma.

5.— Aplicando esta fórmula se obtiene un índice. Cuando el índice es menor de 0,50 es normal.

Cuando el índice está entre — 0,50 — 1 es sospechosa y cuando es mayor que 1 se trata de un glaucoma crónico simple.

6.— Para afinar el índice básico se suman algunas cifras de los factores que favorecen la producción de glaucoma.

7.— El resumen de la evolución gráfica del glaucoma es un compendio graficado de los principales síntomas del paciente en una hoja.

8.— Se constata en esta hoja los síntomas más importantes en el siguiente orden: Diagnóstico. Fecha. Ojo. Tratamiento. CT₂ M y V. C.V. I.B.A. Fondo. Papila. Gonioscopia. Visión s.c. y visión c.c.

9.— En esta hoja en que están anotados los síntomas esquemáticamente las columnas verticales nos muestran el verdadero estado de un paciente en una fecha determinada y las columnas horizontales nos muestran la evolución de cada uno de los signos a través de la vida del paciente.

10.— El resumen gráfico de la evolución de un glaucoma nos ayuda a resolver el problema del paciente en forma rápida y eficaz.

11.— Se puede deducir del estudio clínico de nuestros 60 casos de G.C.S. 120 ojos, la exactitud de la fórmula básica afinada y la importancia del estudio de la evolución gráfica del glaucoma.

12.— Pensamos que la aplicación de la fórmula básica propuesta y la evolución gráfica permiten el manejo en forma sencilla, uniforme y exacta del problema del glaucoma crónico simple.

RESUMEN:

Se propone a la consideración de los oftalmólogos una fórmula básica que interrelaciona los síntomas fundamentales en que se basa el diagnóstico del glaucoma crónico simple y que permite unificar criterios de diagnóstico.

SUMMARY:**Practical management of chronic simple glaucoma**

A basic formula interrelating the main diagnostic signs of chronic simple glaucoma is proposed to the ophthalmologists with a view of unifying diagnostic criteria.

DR. DAVID BITRAN
Estado 115 - Of. 301
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— **Armaly, M.:** II Simposium Latinoamericano de Glaucoma I al 3 de septiembre de 1975. Iguazú, Brasil.
- 2.— **Bianchi, J.; Maul, E.:** Perimetría estática en el glaucoma. Simposium de Glaucoma. Concepción, 1974.
- 3.— **Bitrán, D.:** Arch. Chil. de Oftalm. 30: 89-91, 1973.
- 4.— **Bitrán, B. D.:** XI Congreso Panamericano de Oftalmología 20 al 25 de marzo de 1977. Santiago de Chile.
- 5.— **Bitrán, D.:** Evaluación de la curva de tensión diaria. Arch. Chil. de Oftalmología. 25, N° 1: 32-39, 1968.
- 6.— **Duke-Elder:** Vol. XI diseases of the Lens and Vitreous Glaucoma and Hipotony. Cap. VII. 392. Henry Kimpton, London, 1969.
- 7.— **Hitchins, R. A. and Spaeth.:** The optic disc in glaucoma. Brit. J. Ophthal. 60 - 78, 1976.
- 8.— **Kirsch, R. and Anderson:** Highlights of Ophthalmology 1975-1976, XIV.
- 9.— **Leydhecker, W.:** Glaucoma. Handbruch. Springer. Verlag. Berlín. Göttingen. Heidelberg, 1960.
- 10.— **Symposium on Glaucoma New Orleans:** The C. V. Mosby Co. Saint Louis. 1975.
- 11.— **Prinerose:** Early Signs of the Glaucomatous Disc. British J. Ophthal. 55: 820-825, 1971.
- 12.— **Sampaolesi, R.; Reza, R.:** La curva de tensión diaria en el diagnóstico precoz del glaucoma. I Simposium Latinoamericano de Glaucoma. Liao-Liao, Rep. Argentina, 1965.
- 13.— **Schäfer, R. y Col.:** The use of diagrams to record changes in glaucomatous discs Am. J. Ophth. 80, N° 3: 461. 1975.

LA ECOGRAFIA COMO METODO DE ESTUDIO COMPLEMENTARIO EN OFTALMOLOGIA *

DR. ALEX PAPIC V. **

La Eco-Oftalmografía Clínica se agrega al acervo de exámenes oftalmológicos poco antes del año 1960.

Uno de sus principales propulsores en el mundo entero y quien más ha contribuido en la descripción de conceptos y en la mejoría de técnicas de estudio, especialmente en lo que se refiere a Ecografía Cuantitativa y Diagnóstico Ultrasonográfico Diferencial de Tumores, ha sido el Dr. Karl C. Ossoinig, actual Presidente de la INTERNATIONAL SOCIETY FOR OPHTHALMIC ULTRASOUND (SIDUO) y Profesor de Oftalmología de la Universidad de Iowa, Estados Unidos.

En nuestro servicio del Hospital El Salvador, el primero en realizar estos exámenes durante el año 1975 es el Dr. Jorge Schwember, a quien corresponde el reconocido mérito de haber puesto en marcha el ecooftalmógrafo y de introducir el examen entre nosotros.

En la actualidad nuestra Clínica lo está desarrollando en forma sistemática, llegando a constituir casi un examen rutinario más.

La Ecografía debe ser considerada como un método de estudio de los tejidos blandos. La capacidad de las ondas ultrasonoras de penetrarlos y de rebotar en los diferentes obstáculos que encuentran a su paso, unido a la cualidad de los ecooftalmógrafos de registrar dichos rebotes en un osciloscopio electrónico, nos permite "visualizar acústicamente" estructuras que no están al alcance del ojo desnudo, realizando así una verdadera "oftalmoscopia acústica".

Existen dos tipos generales de métodos ultrasonográficos:

— La ECOGRAFIA Tipo A ó A-SCAN, llamada también "unidireccional", que es la que se describe en el presente trabajo.

— La ECOGRAFIA Tipo B ó B-SCAN, llamada también "bi-dimensional", que pese a brindar imágenes más descriptivas en lo que a topografía se refiere, tiene serias limitaciones en el diagnóstico diferencial de tejidos.

Ambos métodos se complementan, pero el de mayor rendimiento sigue siendo el A-SCAN (2,13).

DESCRIPCION DEL ECO- OFTALMOGRAFO Y PRINCIPIOS FISICOS BASICOS

Disponemos en nuestra Clínica de un Eco-Oftalmógrafo tipo A-Scan modelo 7200 MA de la Kretztechnik (foto Nº 1), unidad desarrollada en colaboración con el Dr. Ossoinig y

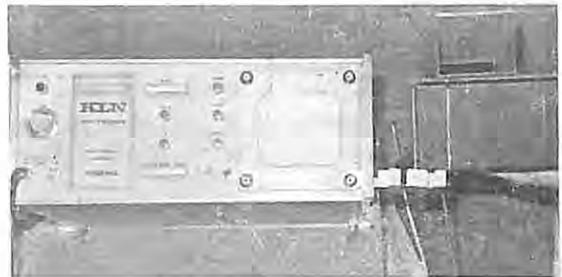


FOTO Nº 1

Eco-Oftalmógrafo de la Clínica del Hospital Salvador, tipo A-Scan modelo 7200 MA de la Kretztechnik.

* Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología en octubre de 1977.

** Clínica de Oftalmología del Hospital del Salvador, Santiago, Chile.

concebido en forma especial para todos los exámenes ultrasonográficos en Oftalmología.

Para su correcto uso y buen rendimiento debe ser estandarizado y calibrado de acuerdo a las normas de Ossoinig (2, 4, 7, 14, 15).

Utiliza una frecuencia ultrasonográfica de 8 MHz (1 megahertzio = 1 millón de ciclos por segundo), una sensibilidad graduada en decibeles (dB) con un rango dinámico óptimo de 36 dB y una curva de amplificación característica.

El ultrasonido es producido por un cristal piezoeléctrico que posee cada sonda en su extremo distal, que transforma la energía eléctrica proveniente del sistema en energía acústica. Cada sonda tiene forma de un lápiz y un diámetro de 5 mm., lo que permite la adecuada ubicación y maniobrabilidad en los distintos meridianos del globo y la órbita.

El ultrasonido atraviesa los tejidos examinados experimentando cuatro fenómenos físicos básicos: reflexión, refracción, absorción y dispersión o difusión.

La energía acústica reflejada a nivel de las distintas interfases es recogida por la misma sonda (transductor), la que gracias a las propiedades piezoeléctricas del cristal la transforma nuevamente en energía eléctrica. Y en esta última, la que una vez "procesada" por el sistema (amplificada y filtrada), es llevada a la pantalla de un osciloscopio de rayos catódicos, donde se inscribe como una señal vertical. La observación del número, localización, forma, amplitud y motilidad de tales ecos o "spikes" brindará información respecto a una variedad de propiedades de las estructuras examinadas.

ECOGRAFIA EXPERIMENTAL

Con el objeto de familiarizarnos con nuestro eco-oftalmógrafo y de obtener la llamada "sensibilidad tisular" de nuestro sistema, hemos realizado y repetido los experimentos de Ossoinig con muestras de sangre humana citratada (que se toman como modelos tisulares), a saber:

Exp. N° 1: Obtención del pattern ecográfico simple.

Exp. N° 2: Efecto de la centrifugación y agitación.

Exp. N° 3: Efecto de la agitación y el reposo.

Exp. N° 4: Ecograma de sangre leucémica.

Exp. N° 5: Efecto de la concentración de elementos celulares.

Tales experiencias, como ya fuera demostrado y descrito por Ossoinig (3), permiten concluir importantes hechos respecto al comportamiento ecográfico de los diferentes tipos de tejidos, dando así las bases para el diagnóstico ecográfico diferencial de tumores, tanto oculares como orbitarios.

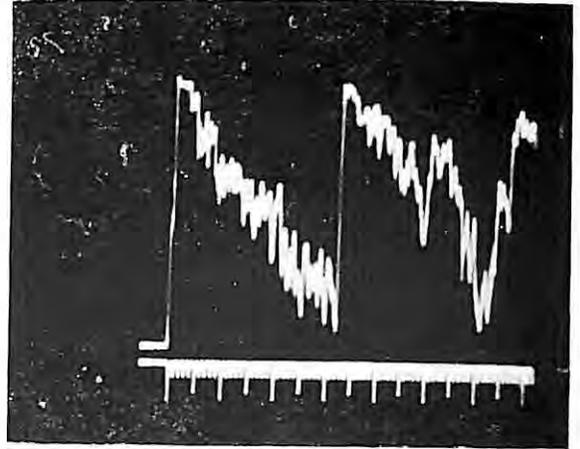


FOTO N° 2

Ecograma de muestra de sangre humana citratada a la sensibilidad tisular de 67 dB (ecógrafo de la Clínica de Oftalmología del Hospital Salvador), a los 10 minutos de reposo después de agitar. Obsérvese la caída uniforme de la amplitud de los ecos provenientes de las interfases hemáticas, de modo de obtener espacios triangulares libres similares arriba y abajo.

Permite además obtener la sensibilidad tisular del sistema (7), que debe ser determinada para cada ecógrafo y para cada sonda, y que en el caso nuestro dio una cifra de 67 dB. Tal cifra representa la sensibilidad o amplificación óptima a la cual debemos realizar la base de todos nuestros exámenes, con objeto de obtener resultados susceptibles de comparar con los obtenidos por otros eco-oftalmógrafos.

INTERACCION ACUSTICA-TISULAR

La frecuencia ultrasonográfica que mejor rendimiento da para el diagnóstico diferencial de tejidos es la de 8 MHz, que brinda una longitud de onda (λ) de 0.19 mm. (3, 4, 5, 6, 7, 13).

Los experimentos con sangre citratada permiten diferenciar dos tipos de interfases:

Interfases acústicas grandes:

son aquellas de diámetro superior a λ (mayores de 0.5 mm) y producen fundamentalmente una reflexión direccional del ultrasonido, originando en la pantalla ecos fuertes (de alta reflectividad o amplitud). Ejemplos de ellas son: superficie del globo ocular (córnea-esclera), superficies anterior y posterior del cristalino, superficie de un tumor circunscrito, septas de tejido conectivo, vasos sanguíneos grandes, áreas necróticas extensas e interfases entre grandes porciones de tipos celulares diferentes.

Interfases acústicas pequeñas:

son aquellas cuyo diámetro cae en el rango de la longitud de onda (entre 0.05 y 0.5 mm) y siendo así más pequeñas producen una dispersión o difusión multidireccional del ultrasonido. Por tal motivo la energía retornante al sistema es más débil, originando ecos pequeños. Lo importante es que pequeños cambios en el tamaño de estas interfases se manifestarán por grandes variaciones de la reflectividad o amplitud de los ecos, de allí la gran sensibilidad de este método.

El comportamiento ecográfico de los tejidos está dado fundamentalmente por la relación existente entre grupos celulares y líquido intercelular, cuya distinta configuración originará interfases acústicas grandes y pequeñas, siendo naturalmente estas últimas las que más abundarán y darán el sello ecográfico de cada tejido (3, 4, 5, 6, 7, 13).

**TECNICAS DE EXAMEN
CON EL A-SCAN****1.— EXAMEN BASICO PRELIMINAR**

- a) **Bulbar:** a1) Axial o trans-corneal:
- Directo
 - Indirecto (BIOMETRIAS)
- a2) Trans-escleral
- b) **Orbitario:** b1) Trans-bulbar
- b2) Para-ocular

2.— TECNICAS ESPECIALES

- a) Ecografía topográfica.
- b) Ecografía cinética (directa e indirecta).
- c) Ecografía cuantitativa.

Después de instilar anestesia tópica (usamos anestesia general sólo en niños menores que no cooperan con el examen) y optativamente algunas gotas de metil-celulosa para facilitar el contacto de la sonda con la superficie a examinar, realizamos un examen básico preliminar ubicando la sonda en los distintos meridianos, tanto del globo como de la órbita, para en seguida hacer un "scanning" a través del meridiano elegido.

La pesquisa de alguna patología intra-ocular u orbitaria nos obliga a realizar técnicas especiales, requiriendo de mayor espacio de tiempo y de gran acuciosidad. Tales son:

Ecografía topográfica:

El "scanning" en los diferentes meridianos nos permite topográficamente diferenciar tres grupos de lesiones:

1) Fuentes de ecos puntuales:

- Cuerpos extraños
- Opacidades vítreas
- Hialitis asteroide
- Sínquis centelleante

2) Fuentes de ecos tipo membrana:

- Desprendimiento de retina
- Desprendimiento coroideo
- Desprendimiento vítreo
- Membranas vítreas
- Retinosquisis

3) Fuentes de ecos tridimensionales:

- Tumores
- Pseudotumores
- Hemorragias vítreas

Ecografía cinética:

Hace hincapié sobre los movimientos espontáneos y los movimientos transmitidos o provocados ("after-movements") de las lesiones, los primeros indicando vascularidad y temblor fino de membranas, y los segundos informando sobre consistencia de la lesión. Así por ejemplo:

AFTER-MOVEMENTS AUSENTES = lesión sólida (Ej. Melanoma).

AFTER-MOVEMENTS INTENSOS = lesión no sól. (Ej. Hemo vítrea).

Ecografía cuantitativa:

Es la base del diagnóstico diferencial de tejidos y se refiere a la descripción de la reflectividad interna de los tejidos o fuentes de ecos tridimensionales (ECOGRAFIA CUANTITATIVA TIPO I) y a la determinación de la reflectividad diferencial o delta dB de los ecos provenientes de ecos puntuales o membranas (ECOGRAFIA CUANTITATIVA TIPO II).

La **reflectividad** interna de los tejidos se determina a la sensibilidad tisular del sistema ecógrafo-sonda, y se describe de acuerdo al porcentaje de 0 a 100% que alcancen los ecos en relación a la altura máxima del trazado en la pantalla (que en el ecógrafo bien calibrado debe ser de 53 mm) (2, 5, 6, 7, 13) (ver CUADRO N° 1).

La **reflectividad diferencial** o **delta dB** se determina cuando sea necesario hacer diagnóstico diferencial de lesiones intra-oculares que producen ecos únicos o aislados (desprendimiento de retina, desprendimiento de coroides, desprendimiento vítreo, membranas vítreas y cuerpos extraños). Se obtiene haciendo la resta entre las sensibilidades (dB) que dan igual altura del eco desconocido e igual altura del eco escleral (eligiéndose la altura correspondiente a la mitad del trazado de la pantalla) (7, 12) (ver CUADRO N° 2).

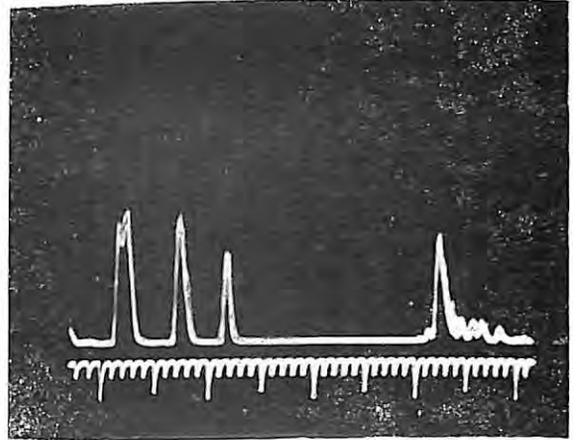


FOTO N° 3

Ecograma bulbar axial indirecto (para biometrías) (Clínica de Oftalmología del Hospital Salvador). Obsérvase el primer eco "bifido" dado por la córnea, luego un corto trayecto de línea base correspondiente a la profundidad de C.A., en seguida los ecos cristalinos con un segmento intermedio libre que denota la transparencia del lente, a continuación un gran trazo de línea base libre de ecos correspondiente al "silencio acústico" normal de la cámara vítrea y, finalmente, el eco de pared posterior.

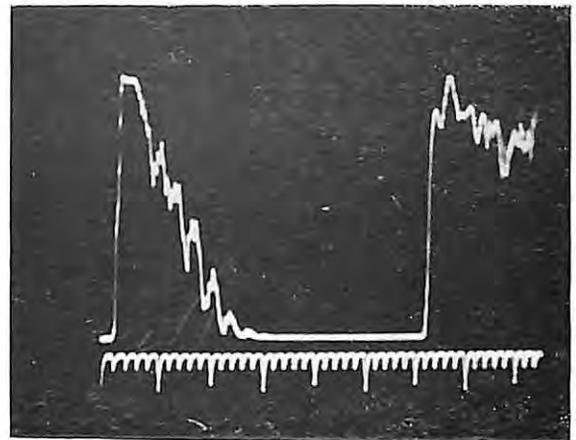


FOTO N° 4

Ecograma bulbar trans-escleral. (Clínica de Oftalmología del Hospital del Salvador).

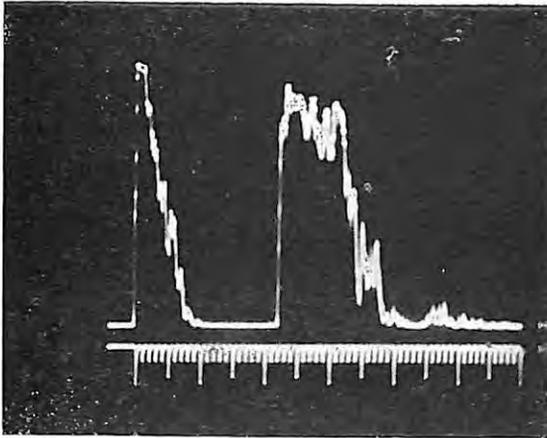


FOTO N° 5

Ecograma orbitario trans-ocular. (Clínica de Oftalmología del Hospital del Salvador).

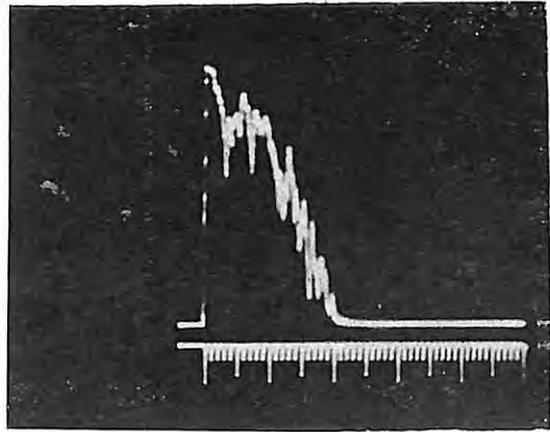


FOTO N° 6

Ecograma orbitario para-ocular. (Clínica de Oftalmología del Hospital del Salvador).

C U A D R O N ° I

ECOGRAFIA CUANTITATIVA TIPO I

Diferenciación de lesiones en 5 grupos de reflectividad según altura de los ecos, expresada en porcentaje de altura del trazado (a la sensibilidad tisular). (Según Ossoinig).

Reflectividad	Altura ecos	L. oculares	L. Orbitarias
Extremadamente alta	95—100%	Retinoblast. Hemangioma de coroides	Tejido normal Edema orbitario
Alta	60—95%	Carcinoma (Retinobl.)	Hemangioma ca- vernoso. Carcinoma
Mediana	40—60%	Melanoma.	Glioma Abscesos
Baja	5—40%	(Melanoma) Hemo vítrea	Linfoma Granuloma Mucocele
Extremadamente baja	0—5%	Deg. vítrea senil	Quiste seroso Pseudotumor es- clerosante

CUADRO N° 2
ECGRAFIA CUANTITATIVA TIPO II
(Según Ossoinig)

A.— DIFERENCIACION ENTRE DESPRENDIMIENTO DE RETINA Y MEMBRANAS VITREAS:

Diagnóstico	Reflectividad diferencial (delta dB)
Despr. de retina (específico)	6 — 15
Membranas vítreas	21 — 50
Border Line	16 — 20

B.— DIFERENCIACION ENTRE CUERPOS EXTRAÑOS Y ESTRUCTURAS BIOLÓGICAS DE TAMAÑO SIMILAR:

Diagnóstico	Reflectividad diferencial (delta dB)
Cuerpo extraño (específico)	— 10 a + 5
Cuerpo extraño (en relación a tamaño pequeño)	5 a 20
Estructura biológica (tamaño pequeño)	20 a 50

CUADRO N° 3

ECOGRAFIA A-SCAN: TAMAÑO MINIMO DE LESIONES PARA SER DETECTADAS
(Según Ossoinig)

I GLOBO OCULAR:

a) Segmento posterior:

- en el cuerpo vítreo: 0.1 a 0.3 mm
- en el fundus : 1.0 a 1.5 mm

b) Segmento anterior: 1.5 a 2.0 mm

II ORBITA:

- a) Segmento anterior: 3 mm
- b) Segmento posterior: 5 mm

CRITERIOS ACUSTICOS PRINCIPALES EN EL DIAGNOSTICO DE LESIONES INTRAOCULARES Y ORBITARIAS

Según los conceptos de Ossoinig (5, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 17), cada patología ocular y orbitaria va definida por un grupo de criterios acústicos, que para cada caso podemos resumir de la siguiente manera:

A.— LESIONES INTRAOCULARES:

1.— **Desprendimiento de Retina** (ver foto N° 7):

- Lesión bidimensional: (membrana fina). (Eco de reflectividad máxima).
- Superficie grande y continua: Extremos adheridos a la corio-esclera.
- Reflectividad específica: delta dB = 6 a 15 en todos los desprendimientos recientes y en muchos D.R. crónicos.
- Forma típica: Inserción en la ora serrata y en la papila (B-Scan).
- "After-movements" típicos: Verticales, por mov. oculares involuntarios. Horizontales, por mov. provocados.
- Espacio sub-retinal: Sin ecos a la sensibilidad tisular = D.R. seroso. Con ecos de baja a mediana intensidad = D.R. hemorrágico.

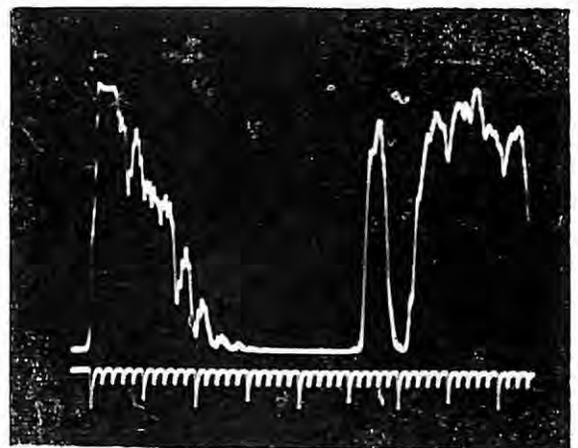


FOTO N° 7

Desprendimiento de retina. (Clínica de Oftalmología del Hospital del Salvador). Obsérvese eco de reflectividad máxima, separado de eco corio-escleral por espacio libre de ecos (líquido seroso sub-retinal).

2.— **Melanoma maligno de coroides** (ver foto N° 8):

- Pattern de lesión tridimensional (masa).
- Reflectividad baja a mediana (10 a 60%).
- Vascularidad (movimientos espontáneos).
- Consistencia sólida ("after-movements" ausentes).
- Atenuación acústica mediana a fuerte.
- Forma y prominencia en lesiones grandes (B-Scan).
- Superficie lisa (retina, esclera, superficie tumoral).

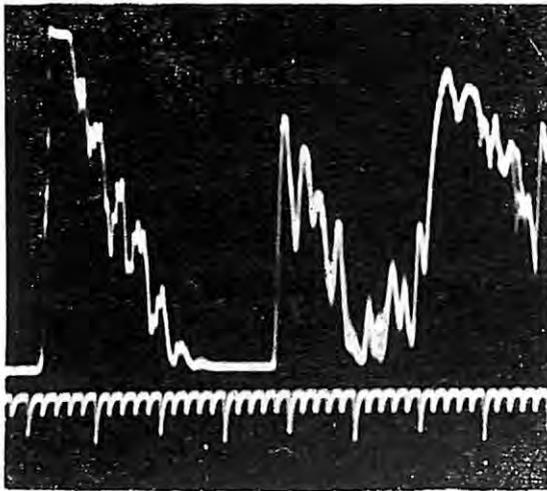


FOTO N° 8

Melanoma de coroides. (Clínica de Oftalmología del Hospital del Salvador). Obsérvese el complejo ecográfico que hace cuerpo con el eco escleral, comenzando por un eco neto y alto representado por la superficie tumoral y seguido por ecos intratumorales de reflectividad baja a mediana.

3.— **Retinoblastoma:**

- Pattern de lesión tridimensional (masa).
- Reflectividad extremadamente alta (90 a 100%).
- Atenuación acústica fuerte.
- Vascularidad (movimientos espontáneos a sensibilidades bajas).
- Consistencia sólida (sin "after - movements").
- Forma irregular.
- Crecimiento tumoral (controles).
- Biometría: tamaño ocular normal; a veces aumentado.

4.— **Cuerpos extraños intra-oculares:**

- Reflectividad alta (100%).
- Reflectividad diferencial (delta dB):
 - 6 a +6 = específico;
 - 6 a 20 = diagnóstico sólo en unión a restos de clavos.
- Lesión pequeña, con pesquisa de ecos fuertes desde todos lados.
- Gran atenuación acústica.
- Evaluación propiedades magnéticas y motilidad con test magnético.

5.— **Hemorragia vítrea** (ver foto N° 9):

- Pattern de lesión tridimensional.
- Reflectividad baja a mediana, a veces alta (según sea el grado de cronicidad y de organización).
- "After-movements" positivos intensos.
- Atenuación acústica leve a moderada.

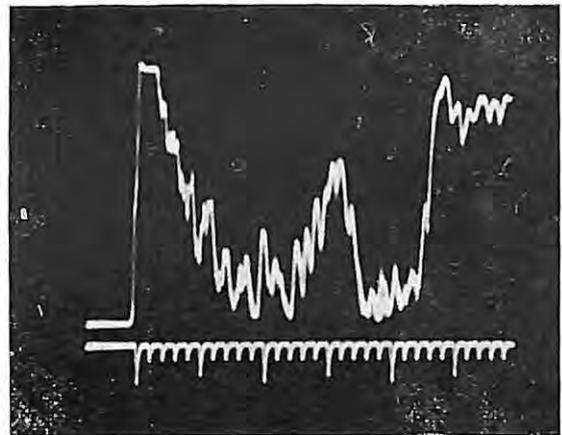


FOTO N° 9

Hemorragia vítrea. (Clínica de Oftalmología del Hospital del Salvador).

B.— **LESIONES ORBITARIAS:**

1.— **Hemangioma cavernoso de la órbita:**

- Estructura regular típica.
- Reflectividad alta (altura ecos = 80 a 100%).

- Fuerte atenuación acústica (ángulo kappa medianamente grande).
- Forma redondeada.
- Bien delimitado (cápsula).
- Consistencia dura.
- Motilidad ligera.
- Localización típica (intracono).

2.—Linfomas. Sarcomas. Pseudotumor orbitario:

- Reflectividad baja (altura ecos = 5 a 40%).
- Consistencia dura.
- Atenuación acústica mínima (ángulo kappa pequeño o inexistente).
- Bien delimitados, pobremente delimitados o difusos.

3.—Carcinoma de la órbita:

- Reflectividad alta (altura ecos = 60-95%).
- Escasa delimitación (ecograma en forma de "V").
- Consistencia dura y ausencia de motilidad.
- Altura típica de los ecos.
- Globo "congelado" (patterns "muertos").

4.—Meningiomas y gliomas del nervio óptico:

- Reflectividad mediana.
- Demarcación precisa (salvo los meningiomas grandes).
- Localización típica (nervio óptico).
- Elongados.

5.—Mucoceles orbitarios:

- Reflectividad baja (altura ecos = 5 a 40%).
- Defecto óseo (largo, regular, único).
- Claramente delimitados (pared quística).
- Forma redondeada.
- Localización y extensión típicas.
- Consistencia dura (rodeados por hueso).

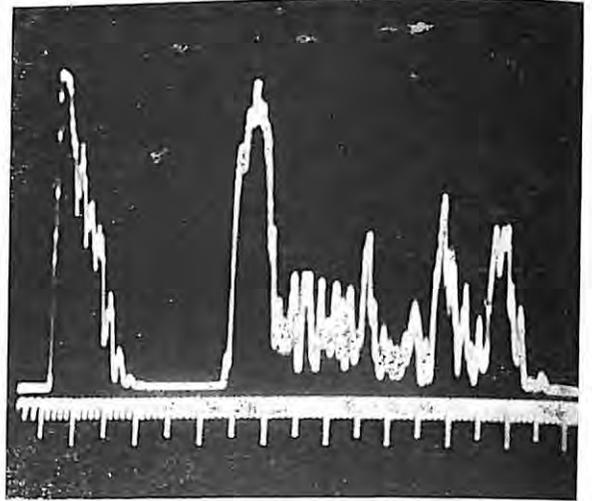


FOTO N° 10

Probable meningioma. (Clínica de Oftalmología del Hospital del Salvador). Paciente J.G.M., de 52 años, ficha hospital N° 589050, con antecedentes de exoftalmo O.I. de dos años de evolución, directo, con limitación de motilidad, poco depresible, que "fuera operado del cerebro" hace tres años, al mismo lado.

6.—Carcinoma periorbitario y meningioma supraorbitario (ver foto N° 10):

- Estructura irregular (reflectividad y atenuación).
- Forma y bordes irregulares.
- Múltiples defectos óseos irregulares.
- Localización típica (nasal, órbita inferior) y extensión también típica (periorbitaria).
- Consistencia dura.
- Vascularidad.

7.—Abscesos orbitarios:

a) recientes:

- Reflectividad mediana (altura ecos = 40 a 60%).
- Pobremente delimitados.
- Localización típica.
- Consistencia dura o blanda. (Síntomas y signos inflamatorios)

b) crónicos:

- Reflectividad baja (altura ecos = 5 a 40%).
- Bien delimitados (encapsulados).

- Localización típica.
- Consistencia blanda.
- Pueden mostrar "after-movements".
(Síntomas y signos inflamatorios).

— **Hematomas orbitarios:**

a) **recientes:**

- Reflectividad mediana (altura ecos = 40 a 60%).
- Pobremente delimitados.
- Consistencia dura.
- Forma redondeada.
(Antecedentes clínicos de trauma).

b) **crónicos:**

- Reflectividad baja (altura ecos = 5 a 40%).

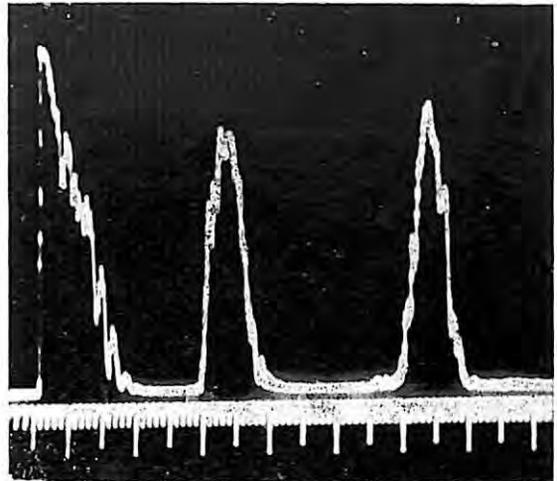
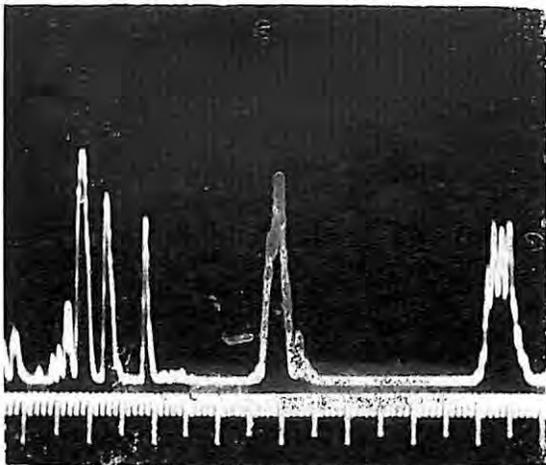
- Bien delimitados (encapsulados).
- Consistencia blanda.
- Forma redondeada.
(Antecedentes clínicos de trauma).

c) **ambos tipos:**

- Disminución de tamaño y consistencia en controles posteriores.

9.— **Enfermedad de Graves:**

- Inexistencia de lesión tumoral.
- Reflectividad: alta a extremadamente alta (80-100%).
- Consistencia: marcadamente aumentada.
- Extensión: ligeramente aumentada.
- Atenuación acústica: disminuida.
- Engrosamiento de músculos extraoculares.



FOTOS Nos. 11 y 12

Tumor orbitario quístico. (Clínica de Oftalmología del Hosp. Salvador). Paciente L.C.Y., de 65 años, ficha del hospital Barros Lugo, con antecedentes de exoftalmo O.I. directo y algo excéntrico, con visión 2/50, irreductible, con limitación de motilidad y fondo de ojo con edema papilar y edema retinal de polo posterior. Se muestran ecogramas orbitarios en una toma transcorneal axial indirecta y en otra trans-escleral, mostrando claramente la existencia de lesión tumoral retro-ocular de naturaleza quística, bien encapsulada. La intervención quirúrgica (Cirujano Dr. Manuel Pérez C.) evidenció un tumor quístico, probable linfangioma.

NUESTRA EXPERIENCIA EN CASOS CLINICOS

A la fecha de la redacción del presente trabajo (mayo de 1978), hemos acumulado una casuística de poco más de 1.200 ojos examinados desde marzo de 1976.

El cuadro N° 4 resume los 819 primeros exámenes realizados.

Con el objeto de describir cada examen, hemos confeccionado una ficha ecográfica con los siguientes rubros (ver foto N° 13):

Primera parte: individualización del paciente y hallazgos clínicos preliminares.

Segunda parte: descripción y esquema del ecograma trans-escleral bulbar para cada ojo.

Tercera parte: estudio biométrico del globo, detallando mediciones de:

- Córnea + cámara anterior.
- Espesor del cristalino.
- Profundidad de cámara vítrea.
- Eje ántero-posterior total.

Cuarta parte: descripción y esquema de la ecografía orbitaria.

Quinta parte: Conclusión.

Para cada caso redactamos dos informes similares: uno para nuestro propio archivo y otro para la ficha clínica general.

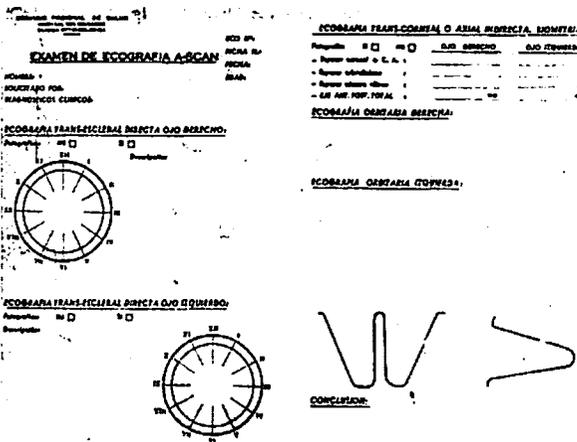


FOTO N° 13

Nuestra ficha ecográfica. (Clínica de Oftalmología del Hosp. Salvador).

CUADRO N° 4

CLINICA DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL SALVADOR: EXAMENES ECOGRAFICOS A-SCAN REALIZADOS DESDE MARZO DE 1976 HASTA MES DE OCTUBRE DE 1977.

Diagnóstico clínico principal	N° de ojos
Catarata	268
Hemorragia y opacidades vítreas	67
Desprendimiento de retina	58
Leucoma corneal	43
Miopía	35
Injertos corneales	22
Afaquias quirúrgicas	22
Exoftalmos	21
Glaucomas	21
Glaucomas congénitos (búftalmos)	16
Sospecha de cuerpo extraño	15
Ptisis bulbi	8
Hipermetropía	6
Restos capsulares opacificados	5
Contusiones oculares	5
Uveitis	4
Edema corneal congénito	4
Lentes intracamerulares	3
Queratoprótesis	3
Endoftalmitis	3
Queratopatía bulosa	2
Quistes de iris postfacóesis	2
Desprendimientos de coroides	2
Luxación del cristalino	2
D.R. sólido, sospecha TU	2
Sínquisis centelleante	2
Microcórnea	2
Microftalmos	1
Retinoblastoma	1
Hifema total	1
Membrana pre-cristaliniana	1
Angioma retinal	1
Melanoma de iris	1
Enfermedad de Coats	1
Sub-total	648
Normales (medios transparentes)	171
TOTAL DE EXAMENES REALIZADOS	819

(BIOMETRIAS = 313)

INDICACIONES Y OBJETIVOS

Según K. C. Ossoinig (13), las indicaciones y objetivos de la Eco-Oftalmografía Clínica se resumen de la siguiente manera:

I.— INDICACIONES DE LA ECO- OFTALMOGRAFIA BULBAR:**Indicaciones absolutas:****1.— Opacidad de los medios y signos o síntomas como:**

- Disminución o pérdida de visión inexplicadas;
- Mala proyección luminosa;
- Aumento de la presión intraocular;
- Inflamación y/o dolor;
- Historia de trauma;
- Catarata unilateral.

2.— Medios transparentes en presencia de:

- Sospecha o tumores del segmento posterior.

3.— Mediciones biométricas: eje axial total, profundidad de C.A., espesor del cristalino, diámetros oculares, tamaño de lesiones, etc.**Indicaciones relativas:**

- 1.— Catarata senil sin otros signos o síntomas.
- 2.— Miosis y cámara anterior de ángulo estrecho.
- 3.— Tumores del segmento anterior.

II.— OBJETIVOS DE LA ECO-OFTALMOGRAFIA BULBAR:

- a. Detectar lesiones.
- b. Localización, medición y diferenciación de lesiones.
- c. Indicación y complementación de cirugía (por ej. vitrectomías).

- d. Evaluación del crecimiento de una lesión.
- e. Control del curso de la enfermedad y efectividad terapéutica.
- f. Diagnóstico de microftalmos y ptisis.
- g. Diagnóstico de pseudoexoftalmos.
- h. Determinación del poder dióptrico de lentes intracamerulares (cirugía de la catarata).
- i. Localización de cuerpos extraños.
- j. Complementación en el diagnóstico del glaucoma (ej. glaucoma facomórfico).

III.—INDICACIONES DE LA ECO-OFTALMOGRAFIA ORBITARIA:

- 1.— Exoftalmos, unilateral y bilateral.
- 2.— Enoftalmos.
- 3.— Signos y síntomas sugerentes de lesión del nervio óptico.
- 4.— Edema de párpados, quemosis, congestión y papias de causas no precisadas.
- 5.— Estudios evolutivos de lesiones establecidas.

IV. OBJETIVOS DE LA ECO-OFTALMOGRAFIA ORBITARIA:

- a. Detectar lesiones.
- b. Descartar pseudo-exoftalmos o pseudo-enoftalmos.
- c. Localizar, medir y diferenciar lesiones.
- d. Indicar el acceso quirúrgico adecuado para biopsias o extirpaciones radicales.
- e. Control del curso de la enfermedad y efectividad terapéutica.
- f. Detectar nuevos crecimientos.

RESUMEN

Se describen las diferentes técnicas de examen para la Ecografía tipo A-Scan o unidireccional, rea-

lizadas con el eco-oftalmógrafo tipo 7200 MA de la Kretztechnik.

Se resumen las experiencias que permiten postular las bases del diagnóstico ecográfico tisular diferencial, y se señalan los criterios acústicos principales en el diagnóstico de lesiones oculares y orbitarias.

Se presenta nuestra experiencia clínica enumerando rubros de diagnóstico y número de casos examinados, para terminar con el listado de indicaciones y objetivos, tanto de la ecografía bulbar como orbitaria.

El enfoque de la Eco-Oftalmografía Clínica así expuesto, que corresponde al criterio impartido por el Dr. Karl C. Ossoinig, de la Universidad de Iowa, U.S.A., permite considerar a este examen como un método de estudio obligado e insustituible en un sinnúmero de patologías oculares y orbitarias, y cuyo importante aporte va a complementar la información de otras técnicas de estudio, para llegar así a un diagnóstico oftalmológico más completo y seguro.

SUMMARY

Echography as a method for study of ocular and orbital pathology

A description of the different A-Scan ultrasonography techniques with the unit 7200 MA of the Kretztechnik is made.

The experiences that hold de basis for the differential ultrasonography tissue diagnosis are summarized, pointing out the principal keys for the diagnosis of intraocular and orbit echography.

This clinic echo-ophthalmography point of view corresponds to that sustented by Dr. Karl C. Ossoinig of the University of Iowa, USA, that permits us to consider examination as an obligated and indispensable study method in a great number of ocular and orbital pathologies.

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Dr. Alberto Gormaz, por haberme permitido desarrollar esta técnica durante la beca.

Al Dr. Carlos Charlín, por haberme estimulado a un primer contacto con el Dr. Karl C. Ossoinig durante el XI Congreso Panamericano de Oftalmología, realizado en nuestra ciudad en marzo de 1977.

Al Dr. Carlos Eggers, por haberme incentivado y facilitado el camino para asistir al Se-

minario de Ultrasonografía en Oftalmología, realizado en Honolulu (Hawaii) en noviembre de 1977 y posteriormente hacer una corta y positiva estada en el Departamento de Oftalmología de la Universidad de Iowa, USA, junto al Dr. Frederick Blodi y al Dr. Karl C. Ossoinig.

Al Dr. Jorge Schwember, por haberme motivado en un comienzo a elegir la práctica de este examen.

A la Tecnóloga Médico Srta. Olga Covián, por su siempre valiosa colaboración en el estudio de los pacientes.

A todos los colegas de la Clínica de Oftalmología del Hospital El Salvador, por la confianza que han depositado en el examen, al enviar a sus pacientes en busca de complementación diagnóstica.

DR. ALEX PAPIC J.
Salvador 710 - 2º piso
Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Mc Nutt, L. C.; Kacfring, S. L.; Ossoinig, K. C.: Echographic measurement of extraocular muscles. From *Ultrasound in Medicine*, Volume 3 a, (1977).
- 2.— Ossoinig, K. C.: Clinical echo-ophthalmography. From *Current concepts of Ophthalmology*, Volume III. 101-130. Copyright 1972 by The C. V. Mosby Company.
- 3.— Ossoinig, K. C.: Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. Part I: Physical principles and morphologic background of tissue echograms. From *Current concepts in Ophthalmology*, Volume 4. Chapter 17, pp. 264-280 (1974. Mosby).
- 4.— Ossoinig, K. C.: Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. Part II: Instrumentation and examination techniques. From *Current concepts in Ophthalmology*, Volume 4. Chapter 17, pp. 280-296. (1974. Mosby).
- 5.— Ossoinig, K. C.; Blodi, Frederick C.: Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. Part III: Diagnosis of intraocular tumors. From *Current concepts in Ophthalmology*, Volume 4. Chapter 17, pp. 296-313. (1974. Mosby).

- 6.— **Ossoinig, K. C.; Blodi, F. C.:** Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. Part. IV: Diagnosis of orbital tumors. From Current concepts in Ophthalmology. Volumen 4. Chapter 17. pp. 313-341. (1974. Mosby).
- 7.— **Ossoinig, K. C.:** Cuantitative echography - The basis of tissue differentiation. J. Clin. Ultrasound, 1974.
- 8.— **Ossoinig, K. C.; Bigar, F.; Kaeffring, S.:** Malignant Melanoma of the choroid and ciliary body. A differential diagnosis in clinical echography. From Ultrasonography in Ophthalmology. Bibl. Ophthal. N° 83. (1975).
- 9.— **Ossoinig, K. C.; Keenan, P. T.; Bigar, F.:** Cavernous Hemangioma of the orbit. A differential diagnosis in clinical echography. From Ultrasonography in Ophthalmology. Bibl. Ophthal. N° 83. (1975).
- 10.— **Ossoinig, K. C.; Bigar, F.; Kaeffring, S. L.; Leroy, M.:** Echographic detection and localization of BB shots in the eye and orbit. From Ultrasonography in Ophthalmology. Bibl. Ophthal. N° 83. (1975).
- 11.— **Ossoinig, K. C.; Till, P.:** Ten-years study on clinical echography in orbital disease. Ultrasonography in ophthalmology. Bibl. Ophthal. N° 83. (1975).
- 12.— **Ossoinig, K. C.; Frazier, S. L.; Watzke, R. C.; Diamond, J. G.:** Combined A-Scan and B-Scan echography as a diagnostic aid for vitreoretinal surgery.
- 13.— **Ossoinig, K. C.:** Echography of the eye, orbit and the periorbital region. Offprints from Orbit Roentgenology. Edited by Peter H. Arger, M.D. (1977).
- 14.— **Ossoinig, K. C.; Patel, J. H.:** A-Scan instrumentation for acoustic tissue differentiation. II Clinical Significance of various technical parameters of the 7200 MA unit of Kretztechnik. From Ultrasound in medicine. Vol 3B. (1977).
- 15.— **Ossoinig, K. C.; Patel, J. H.:** A-Scan instrumentation for acoustic tissue differentiation. III Testing and calibration of the 7200 MA unit of Kretztechnik. From Ultrasound in medicine. Vol 3B. (1977).
- 16.— **Sawada, S.; Frazier, S. L.; Ossoinig, K. C.:** The role of ultrasound in the management of ocular foreign bodies. From Ultrasound in medicine. Vol 3A. (1977).
- 17.— **Till Peter; Ossoinig, K. C.:** Ten-year study on clinical echography in intraocular disease. From Ultrasonography in Ophthalmology. Bibl. Ophthal. N° 83. (1975).

OPTICA MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

“TODO EN OPTICA”

ACTUALIZACIONES TERAPEUTICAS.—

DROGAS ANTIVIRALES

DR. RAIMUNDO CHARLIN EDWARDS *

INTRODUCCION

El empleo de drogas antivirales en el herpes simple ocular es relativamente reciente. En los últimos años, nuevos agentes antivirales han sido introducidos en clínica y actualmente se investiga con varios otros que ofrecen un futuro promisorio.

El hecho de haber trabajado durante mi permanencia en Estados Unidos con algunas drogas antivirales aún en etapa de investigación en ese país, me ha motivado a hacer la presente revisión. Me referiré principalmente a aquellas drogas que ya han demostrado su efectividad en clínica y que no han sido descartadas por su toxicidad o efectos colaterales.

HISTORIA

El desarrollo de los agentes antivirales fue corolario del uso de bloqueadores de la síntesis del ADN en el tratamiento de algunos tumores malignos.

Hermann (21), en 1961, diseñó un sistema de cultivo de tejidos que permitía probar la actividad antiviral de diferentes drogas. Células infectadas con el virus del herpes eran cubiertas con agar y sobre éste se hacía difundir la droga en estudio. Esta técnica fue un aporte significativo porque con ella se demostró una buena correlación entre los resultados obtenidos in vitro con la actividad antiviral de las drogas in vivo. Basado en estos estudios, Kaufman demostró por primera vez, en 1962, el efecto antiviral de la idoxuridina tanto en animales (29) (30) como en el hombre (31).

Posteriormente, muchas otras drogas han demostrado actividad antiviral. Algunas de

ellas, como la citosina arabinósido, han debido descartarse del uso clínico por su toxicidad sobre la córnea.

Las drogas antivirales empleadas actualmente no impiden la destrucción de las células infectadas, pero previenen la diseminación del virus a otras células (32).

El virus del herpes simple y su ciclo biológico:

El virus del herpes simple es un ADN que consta de una nucleoproteína cubierta por cápsulas proteicas (78). El ADN se dispone en una doble espiral compuesta por cadenas de unidades de desoxirribosa y fosfato, con bases purinas y pirimidinas que se extienden lateralmente desde el azúcar. Las purinas son la guanina y la adenina, y las pirimidinas, la citosina y la timina. Las bases que protruyen de una cadena de la espiral se ligan con las de la cadena opuesta; la adenina lo hace con la timina y la guanina con la citosina.

Toda la información genética requerida para la multiplicación viral se encuentra contenida en el ADN. El virus tiene un tropismo especial para los tejidos ectodérmicos humanos. Las etapas del ciclo reproductivo viral son:

1. Adsorción del virus a la pared de la célula huésped.
2. Penetración del ADN viral al interior de la célula, perdiendo sus envolturas proteicas en el proceso.
3. Síntesis por la célula huésped de nuevas partículas virales a partir de la información contenida en el ADN viral.

* Hospital del Salvador, Servicio de Oftalmología.

4. Destrucción de la célula huésped y liberación de las nuevas partículas virales.

La síntesis viral se inicia en el núcleo de la célula. Allí el ADN viral se desdobra y su código genético sirve de molde para la síntesis del ARN, mensajero viral. El ARN mensajero viral se traslada al retículo endoplásmico de la célula y asume la dirección de la síntesis de proteínas. Hasta allí los aminoácidos son transportados por el ARN de transferencia de la célula y las proteínas son sintetizadas de acuerdo al código viral. De esta forma se sintetizan las enzimas virales, en particular la ADN poli-

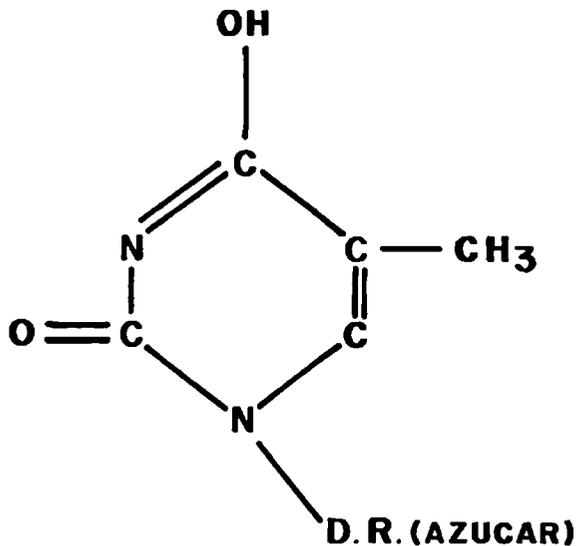
merasa, y las proteínas que van a constituir las envolturas del virus.

Finalmente el ADN viral se multiplica bajo la influencia de la ADN polimerasa.

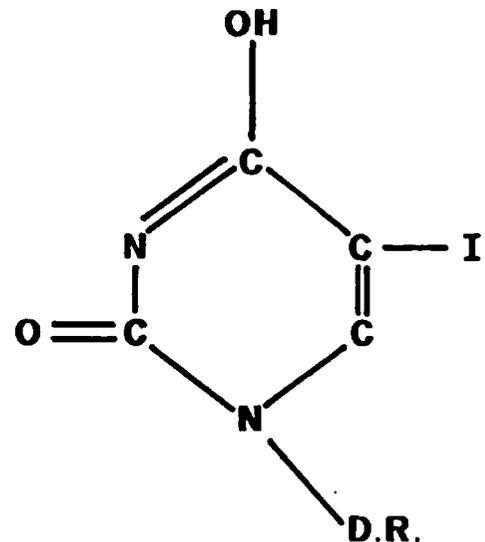
IDOXURIDINA

(IDU)

La idoxuridina (5 — Yodo — 2' desoxiuridina) es una pirimidina semejante a la timidina en la que un grupo metilo ha sido reemplazado por yodo en el carbono N° 5 de su anillo.



TIMIDINA



IDOXURIDINA

Por su semejanza con la timidina el IDU es incorporado al ADN viral en el lugar de ésta. El ADN viral así producido no puede ser utilizado en la síntesis de virus infectantes y además da lugar a un ARN mensajero defectuoso que es incapaz de inducir la síntesis de las enzimas virales. También se piensa que el IDU bloquearía directamente las enzimas virales que participan en la síntesis del ADN viral: la timidilato quinasa, timidino quinasa y la ADN polimerasa.

El IDU fue el primer antiviral introducido en clínica y persiste siendo el antiviral de más

uso en el mundo del tratamiento de la queratitis herpética.

Con posterioridad a los estudios iniciales de Kaufman, muchos otros autores han demostrado la efectividad del IDU al compararlo con placebos, tanto en estudios cerrados (doble ciego) (55) (38) (41) (5) (19), como abiertos (17) (42).

Comparado con la carbolicación (56) y con la fotoinactivación con proflavina (52) el IDU demostró ser igualmente efectivo que éstos, pero su empleo implica menores riesgos. El IDU es menos efectivo que la orioterapia (14)

en el tratamiento de la queratitis herpética epitelial, pero ésta también tiene una mayor incidencia de complicaciones.

No hay diferencia significativa entre la debridación mecánica del epitelio corneal y el tratamiento con IDU; sin embargo, en úlceras grandes y en aquellas tratadas previamente con corticoides el IDU es definitivamente superior (56).

El 25% de los pacientes que han tenido un episodio dendrítico presentan una recurrencia en los 2 años siguientes y esta incidencia sube al 43% en aquellos que ya han tenido más de un episodio herpético (6). Los casos tratados con IDU tienen la misma frecuencia de recurrencias que aquellos tratados con debridación mecánica o con placebos (56). La efectividad del IDU en el tratamiento de las recurrencias es igual a su efectividad terapéutica en la primoinfección (73).

El IDU es efectivo únicamente en las queratitis epiteliales, siendo ineficaz en las queratitis estromales y en la uveítis herpética. Esto probablemente se deba a su escasa solubilidad y pobre penetración. El IDU es catabolizado a uracilo inactivo y en esta forma llega al estroma y a la cámara anterior (57). Se han detectado otros metabolitos del IDU, entre ellos el yoduracilo que destaca por su toxicidad (26) (51).

En cultivo de tejidos el IDU es activo contra casi todos los virus ADN, pero no así contra los virus ARN. Entre los virus ADN con sensibilidad *in vitro* al IDU están el herpes simple, vacuna y herpes zóster. Los adenovirus no son sensibles al IDU (33). Entre los virus del herpes simple, el virus tipo I (labial) es más sensible al IDU que el tipo II (genital) (66).

El IDU es muy poco soluble en agua y su concentración máxima es de 0,1%. En clínica se usa en solución al 0,1% y en ungüento al 0,5%. El colirio debe instilarse cada una hora durante el día y cada dos horas en la noche. Cuando la úlcera desaparece la dosis se reduce a 1 gota cada 2 horas durante el día hasta enterar 2 semanas de tratamiento. El ungüento debe aplicarse 5 veces durante el día. Se ha comprobado que el ungüento es tan bueno (34) o mejor (44) que el colirio. También puede usarse una combinación de gotas durante el día y ungüento al acostarse.

Experimentalmente el IDU también es efectivo en forma de ocusert. Con este sistema la

droga es liberada en forma continua y el ojo es expuesto a una concentración 40% más baja que en el método convencional (58).

Hay muchos casos descritos de fracaso terapéutico con el IDU. Las causas posibles de fracaso del tratamiento con IDU son:

1.— Tratamiento inadecuado por uso infrecuente de la droga o por interrupción prematura de ésta.

2.— Toxicidad o alergia a la droga que obligan a suspender el tratamiento.

3.— Queratitis estromal sin actividad herpética en el epitelio corneal.

4.— Resistencia del virus al IDU.

5.— Potencia insuficiente de la droga en infección por cepa muy virulenta.

Si el tratamiento con IDU es interrumpido apenas desaparece la úlcera, puede producirse una recrudescencia de la lesión herpética (71). Experimentalmente se ha observado que el IDU inhibe la multiplicación viral, pero no elimina al virus de la lesión (13) (27), y que incluso al cabo de una semana de tratamiento los títulos virales vuelven a aumentar al suspenderse la droga. Esto último no ocurre cuando el tratamiento con IDU se mantiene por 2 semanas (22).

El IDU es un buen antiviral de uso clínico debido a que existe un margen aceptable entre su acción viroestática y sus manifestaciones tóxicas. Esto podría deberse a que las células infectadas tienen un mayor contenido de timidino quinasa y por esto captan más el IDU que las células normales.

Diversos efectos tóxicos secundarios a la aplicación tópica del IDU han sido descritos (56) (46). De éstos el más frecuente es una queratitis punctata superficial en el área interpalpebral acompañada de irritación y fotofobia. Si se persiste en el uso de la droga el epitelio puede hacerse irregular y volverse a ulcerar en áreas previamente re-epitelizadas. Se ha sugerido que esta queratopatía es debida a productos metabólicos del IDU, tales como el yoduracilo, el cual ha producido experimentalmente un cuadro semejante en voluntarios (45). Además, la incorporación del IDU al ADN aumenta la sensibilidad celular a la luz ultravioleta y esta fotosensibilidad puede provocar daño (11).

Otros signos de toxicidad son: irritación ocular y epifora, conjuntivitis folicular con micropannus corneal (79), estenosis u oclusión de

los puntos lagrimales, ptosis y pesadez palpebral por edema y reacción folicular de la conjuntiva, engrosamiento y queratinización del margen palpebral, oclusión de las glándulas de Meibomio, opacidades subepiteliales fantasmas en áreas donde hubo dendritas (73).

Las manifestaciones de toxicidad son más frecuentes y más severas a mayor duración del tratamiento con IDU y en general desaparecen rápidamente al suspenderse la droga. En caso necesario el IDU puede volverse a emplear, pero es aconsejable esperar algunas semanas puesto que los signos de toxicidad pueden reaparecer rápidamente.

Experimentalmente se ha demostrado que el IDU no retarda la regeneración del epitelio corneal (65) (39) (18) (16), pero sí altera la capacidad reparativa del estroma (53) (39) (16). Esto último ha sido atribuido a inhibición de la mitosis de los queratocitos por dosis altas de IDU (67).

La administración tópica del IDU no produce manifestaciones sistémicas ni efectos teratogénicos debido a que una muy escasa proporción de la droga es absorbida (32).

El IDU puede producir reacciones de hipersensibilidad retardada que se manifiestan como una dermatitis de contacto. Hay edema y enrojecimiento de la piel de los párpados con prurito y descamación. Esto se observa con mayor frecuencia al usar ungüentos. El fenómeno desaparece al suspender la medicación.

El uso en gran escala del IDU como droga antiviral ha favorecido el desarrollo de cepas resistentes. Ultimamente se ha observado con frecuencia creciente la aparición de resistencia clínica al tratamiento con IDU. En algunos de estos pacientes se han aislado cepas con resistencia bioquímica al IDU (32) (79). Los virus resistentes al IDU no tienen resistencia cruzada a otras drogas antivirales.

ADENINA ARABINOSIDO

(Ara A — Vira A — Vidarabina)

A diferencia del IDU y de la trifluorotimidina, que son análogos de las pirimidinas, el Ara A (9- β - D arabinofuranosiladenina) es un análogo de las purinas con una base de adenina.

El Ara-A fue sintetizado en 1960 como un anticancerígeno (40) y sólo años más tarde fue descubierta su actividad antiviral (12) (50) (70).

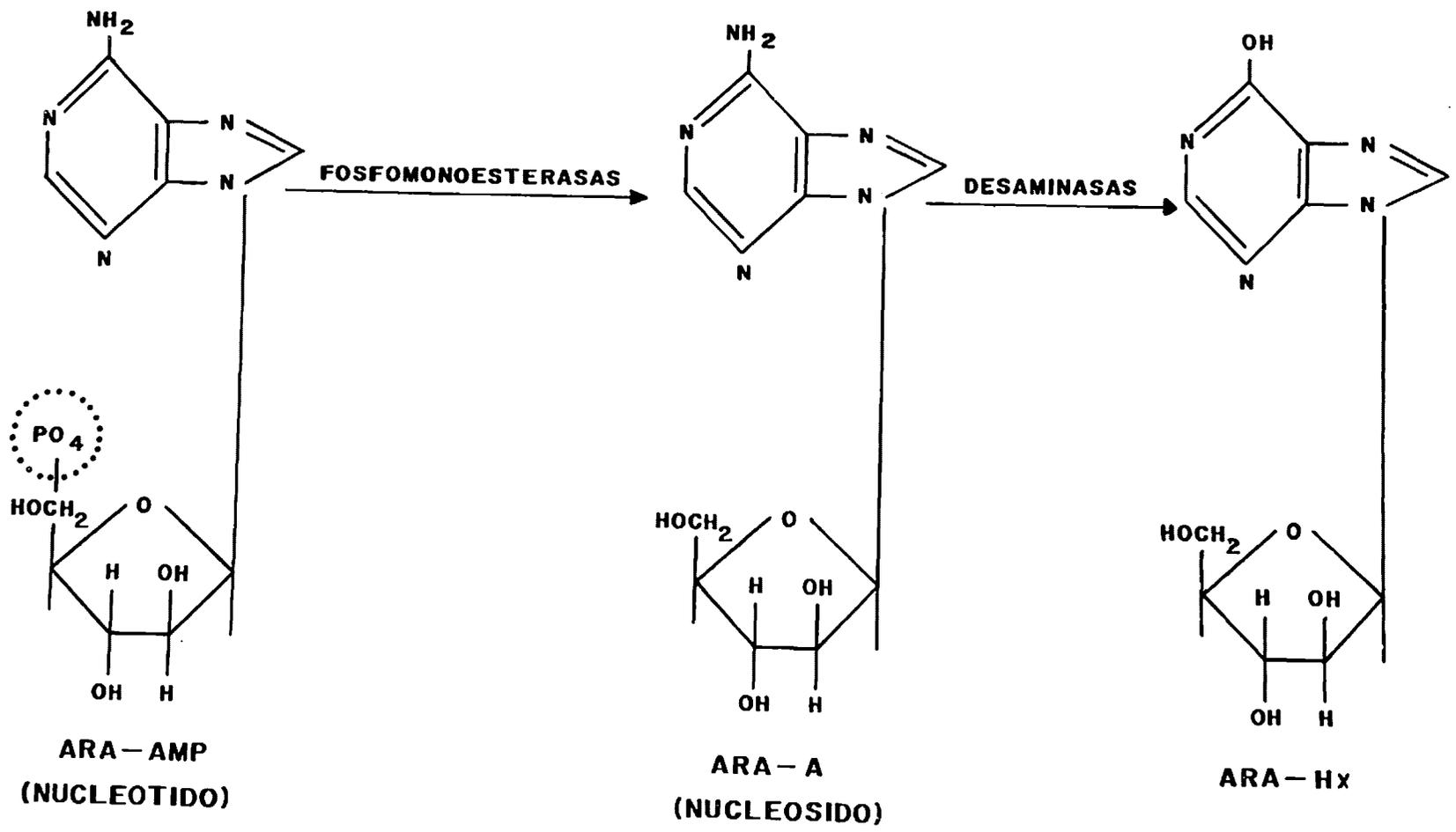
El Ara-A es activo contra los virus ADN y su espectro de acción abarca los virus del herpes simple, vacuna, zóster y virus de inclusión citomegálica. En la queratitis por virus vacuna el Ara-A ha demostrado ser mucho más efectivo que el IDU (23) (24), sin embargo, carece de efecto terapéutico en las infecciones por adenovirus (59) (76).

El mecanismo de acción del Ara-A no está bien dilucidado. Al parecer inhibe la incorporación de precursores al ADN de células intactas (10) y no es incorporado al ADN del huésped (8). Al ser metabolizada a su forma trifosfato, la droga actuaría por inhibición de la ADN polimerasa y de la ribonucleótido reductasa (10).

El Ara-A es rápidamente metabolizado por desaminación en diversos tejidos a Ara hipoxantina (Ara — Hx) que es un compuesto carente de toxicidad. La droga penetra al LCR y es eliminada en la orina en gran parte como Ara Hx.

El Ara-A no tiene buena penetración intracelular, pero sí su metabolito el Ara-Hx, el cual es 10 veces más soluble que el Ara-A. El Ara-Hx tiene también propiedades antivirales in vitro e in vivo, pero tiene sólo el 20% de la potencia antiviral del Ara-A. El Ara-Hx debe usarse el ungüento al 15% para tener una eficacia comparable al ungüento de Ara-A al 3% y al de IDU al 0,5%, (60).

La efectividad del Ara-A como droga antiviral, demostrada originalmente en clínica en 1972 (59), ha sido corroborada recientemente en un gran estudio multicéntrico (61) (2). En este estudio doble ciego se comparó la efectividad del Ara-A con el IDU en 169 pacientes con queratitis herpética. Los resultados fueron muy similares para ambos antivirales, dando un tiempo de re-epitelización promedio de 6,8 días para el Ara-A y de 7,2 días para el IDU. El estudio confirmó los hallazgos de otros autores (56) - (77) con relación al tiempo de re-epitelización con el IDU (7,5 y 8,2 días) y demostró que el Ara-A es tan efectivo como el IDU en las queratitis herpéticas no tratadas previamente. Un estudio



abierto realizado simultáneamente con el anterior, en que se trató con Ara-A a 146 pacientes con queratitis herpética resistente al IDU, o con intolerancia a éste, confirmó la efectividad del Ara-A en estos casos. El tiempo promedio de re-epitelización fue de 8,6 días y las lesiones herpéticas se re-epitelizaron en un lapso de 4 semanas en el 78% de los casos. La efectividad del Ara-A en queratitis clínicamente resistentes al IDU había sido previamente demostrada (53).

La administración tópica de Ara-A no tiene efecto en las queratitis estromales ni en las iritis herpéticas (35). El beneficio clínico que produce en estos casos se debe más bien a su acción sobre las lesiones epiteliales que a un efecto directo sobre la enfermedad estromal. Por vía subconjuntival el Ara-A no tiene buena penetración intraocular y además provoca granulomas e irritación local (35).

El Ara-A ha demostrado ser beneficioso cuando se emplea por vía endovenosa en el tratamiento de la iritis herpética. En un estudio cerrado (1) comparando la droga con placebo, se observó una evidente mejoría clínica en algunos pacientes tratados con Ara-A. También se comprobó una buena concentración de Ara-A y de Ara-Hx en el humor acuoso. Al parecer, el Ara-A no tiene toxicidad al ser usado por vía sistémica, pero por su escasa solubilidad debe administrarse en volúmenes grandes de líquido. El Ara-A no tiene efecto inmunosupresor cuando se emplea por vía endovenosa (80).

Por vía intramuscular el Ara-A no ha demostrado efecto significativo en el tratamiento de la queratouveítis herpética (4).

La toxicidad tópica del Ara-A es muy escasa y sólo se han descrito algunos casos de queratitis punctata superficial y de dermatitis de contacto atribuibles a la droga. No hay toxicidad o sensibilidad cruzada entre el Ara-A y los otros antivirales conocidos.

Pese a tratarse de una droga de reciente introducción en clínica, ya hay casos publicados de fracaso terapéutico del Ara-A, probablemente por desarrollo de resistencia viral a la droga. (9) - (28) - (48) - (25).

El Ara-A es relativamente insoluble y se usa en clínica en forma de ungüento al 3% aplicado 5 veces al día por 2 semanas.

TRIFLUOROTIMIDINA

(F₃ T, T F T)

La TFT (5—trifluorometil —2' desoxiuridina) es un análogo de las pirimidinas en que el hidrógeno ha sido reemplazado por fluor en el carbono N° 5 de la molécula de timidina.

Originalmente sintetizada en 1962 (20), la TFT muy pronto demostró ser un antiviral muy efectivo en animales de laboratorio. (22) (36).

La TFT actúa primordialmente por inhibición de la timidilato sintetasa (68), siendo también incorporada al ADN viral pero en menor proporción que el IDU. (15).

En cultivo de tejidos la TFT inhibe la multiplicación viral en concentraciones menores que todos los otros antivirales con que ha sido comparada (75).

Los estudios clínicos hechos con TFT han demostrado que esta droga es probablemente el mejor antiviral que se ha sintetizado hasta el momento. El primero de estos estudios, practicado en 1972 (77), comparó en forma doble ciego la TFT con el IDU, demostrando una marcada superioridad de la TFT: hubo un 7,5% de fracasos con la TFT contra un 39,5% con el IDU. Este resultado, tan desfavorable al IDU, pudo deberse a que éste fue usado en dosis más bajas de las recomendadas. Sin embargo, otro estudio semejante hecho recientemente, dio resultados parecidos: con la TFT se re-epitelizaron el 96% de los casos tratados, en cambio sólo lo hicieron el 63% de aquéllos tratados con IDU (62). El tiempo de re-epitelización promedio fue el mismo para ambas drogas (5,5 días).

Estudios doble ciego comparando la TFT con el Ara-A (9) - (48) han demostrado una mayor velocidad de re-epitelización y menor porcentaje de fracasos con la TFT, pero esta superioridad no ha sido estadísticamente significativa.

Con relación a la efectividad de la TFT en queratitis herpéticas resistentes al IDU, hay muy pocos trabajos publicados. En el primero, hecho en Inglaterra en 1974 (47), los 24 casos tratados respondieron a la TFT con un tiempo de re-epitelización promedio de 5,6 días. En un estudio efectuado en Estados Unidos, del que soy co-autor (25), comprobamos la efectividad de la TFT en queratitis herpéticas

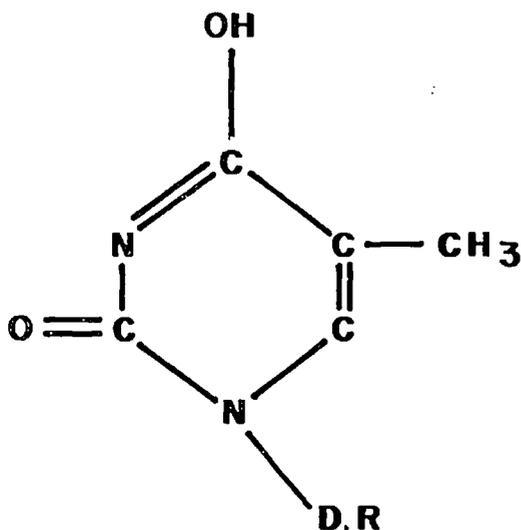
resistentes al IDU y al Ara-A. Los 14 episodios herpéticos tratados con TFT respondieron en un tiempo promedio de 6,1 días. En otro estudio similar (62), el 87% de 15 casos resistentes al IDU o al Ara-A sanaron con TFT en un tiempo promedio de 6,3 días. Hay otros casos publicados de úlceras resistentes al Ara-A que respondieron al tratamiento con TFT (28).

Existen escasos datos publicados sobre recrudescencias (reaparición de lesiones dendríticas antes de 14 días de haberse suspendido el tratamiento antiviral) (48) y recurrencias (úlceras que reaparecen después de 14 días de la suspensión del tratamiento) luego del tratamiento con TFT. En nuestro estudio (25) tuvimos dos casos de recrudescencias que sanaron rápidamente al reinstituirse la terapia con TFT. En otro (48) se mencionan 3 recrudescencias entre 30 casos tratados con TFT y 5 entre 28 tratados con Ara-A. En cuanto a las recurrencias, nosotros tuvimos 2 casos, 2 y 3 meses después del episodio herpético tratado con TFT, que volvieron a responder al tratamiento con la droga. En un estudio comparando la frecuencia de recurrencias en pacientes tratados con IDU y aquéllos tratados con TFT (46), no se observó diferencia significativa entre ambos antivirales. Es probable que las recrudescencias estén relacionadas con la potencia del antiviral y con la duración del tra-

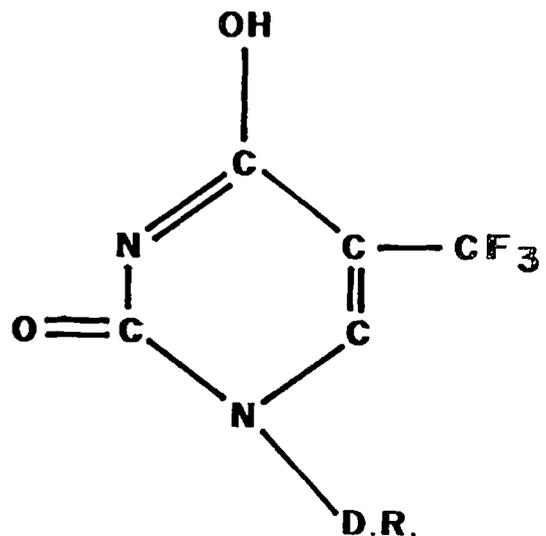
tamiento, pero no parece lógico suponer lo mismo para las recurrencias. Se requiere de estudios adicionales para responder estas interrogantes.

El efecto de la TFT tópica en la iritis herpética ha sido analizado en animales (72), observándose niveles efectivos de la droga en la cámara anterior y una mejoría clínica de la iritis. Estudios recientes de penetración intraocular in vitro (51) han demostrado que la TFT y su metabolito, la carboxidesoxiuridina, atraviesan la córnea más rápidamente que los otros antivirales.

Los estudios con TFT hechos hasta la fecha no han revelado efectos tóxicos importantes. De éstos, el más frecuente es una queratitis punctata con microquistes en el epitelio que puede transformarse en franco edema epitelial si se insiste en la terapia (46). También se ha descrito un caso de estenosis del punto lagrimal y algunas queratitis filamentosas atribuibles al uso de TFT (46) - (9). La droga no altera la capacidad de regeneración del epitelio corneal ni la capacidad reparativa del estroma (16). Ocasionalmente puede observarse dermatitis de contacto como manifestación alérgica a la TFT. En general, todos los efectos tóxicos de la droga son dosis dependientes y desaparecen rápidamente cuanto ésta se suspen-



TIMIDINA



TRIFLUOROTIMIDINA

de. A nosotros nos tocó observar el caso curioso de una paciente que persistió usando TFT durante un mes y que presentó una queratitis epitelial difusa y depósito de microcristales en el epitelio corneal. La queratopatía desapareció al cabo de 10 días de interrumpida la droga y suponemos que ésta se debió al uso prolongado de TFT (25). No se ha descrito toxicidad o alergia cruzada entre la TFT y otros antivirales.

La TFT es muy soluble en agua, 10 veces más que el IDU (77), y se usa en colirio al 1% cada dos horas durante el día, por 14 días.

En resumen, por su mayor solubilidad y mayor potencia, su escasa toxicidad y alergenidad, su mejor penetración intraocular, y su efectividad en queratitis herpéticas resistentes al IDU y al Ara-A, la TFT debe ser considerada la mejor droga antiviral sintetizada hasta el momento.

ADENINA ARABINOSIDO

MONOFOSFATO

(Ara-A monofosfato, Ara AMP)

El Ara AMP es el 5' monofosfato éster del Ara-A, es decir, el nucleósido Ara-A transformado en nucleótido por la incorporación de un fosfato (9— β — D arabinofuranosiladenina monofosfato).

Esta droga tiene una actividad antiviral equivalente al Ara-A *in vitro* (64) e *in vivo* (63) contra los virus del herpes simple tipo 1 y 2. Sus grandes ventajas sobre el Ara-A son:

1. su muy alta solubilidad, es 5.000 veces más soluble que el Ara-A, y
2. los altos niveles mantenidos que alcanza en el plasma y los tejidos al ser usada en forma parenteral.

Por su gran solubilidad el Ara AMP puede usarse en forma tópica en altas concentraciones y, además, puede ser administrado en forma endovenosa en volúmenes de infusión mucho más pequeños que el Ara-A. Los buenos niveles plasmáticos que se obtienen con el Ara AMP se deben a que la droga debe ser desfosforilada por acción de fosfomonoesterasas cuyos niveles son bajos en el hombre.

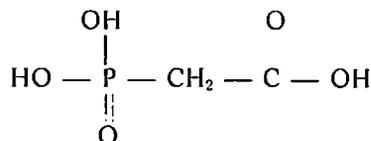
Un estudio experimental hecho para evaluar la penetración intraocular del Ara AMP (64) ha demostrado que, al administrar la droga por vía endovenosa, se logran altas concentraciones de Ara Hx en el acuoso y también niveles detectables de Ara AMP y de Ara-A. Por vía sub-conjuntival las concentraciones alcanzadas en el acuoso son significativas, aunque inferiores a las obtenidas por la vía endovenosa. La administración tópica de la droga no da niveles terapéuticos en el acuoso.

El Ara AMP no ha manifestado signos de toxicidad al ser empleado por vía tópica en animales con queratitis dendrítica o con epitelio corneal intacto (63). Sin embargo, un estudio experimental reciente ha demostrado que el Ara AMP es capaz de retardar significativamente la regeneración del epitelio corneal y de inducir diversas anomalías en éste. Además, los ojos tratados con Ara AMP tenían heridas estromales más resistentes, por mayor depósito de colágeno, y más iritis que los controles (16). De esto se concluye que la droga induce una mayor inflamación y que su uso no estaría indicado en presencia de úlceras geográficas en que la pérdida de epitelio corneal es proporcionalmente mayor.

El Ara AMP está aún en fase experimental y parece ser una droga promisoría en el tratamiento parenteral de las iritis herpéticas.

ACIDO FOSFONOACETICO

(A F A)



Esta droga, conocida desde 1924, ha demostrado su efectividad contra el virus del herpes simple *in vitro* e *in vivo* (69) - (49). El AFA es el único antiviral que no es un anti-metabolito. Su mecanismo de acción parece ser por inhibición de la síntesis del ADN viral (53), actuando específicamente contra la ADN polimerasa del virus (76).

El efecto antiviral del AFA ha sido comparado en animales con el IDU, demostrando una eficacia similar a éste en las queratitis superfi-

ciales. En queratitis herpéticas resistentes al IDU el AFA ha sido tan eficaz como la TFT. Usada en forma tópica, la droga carece de efecto en la iritis herpética, sin embargo, por vía endovenosa o subconjuntival el AFA ha sido efectivo en el tratamiento de la iritis (49).

El único efecto tóxico del AFA que ha sido observado es una queratitis punctata superficial similar a la producida por el IDU. Su empleo por vía endovenosa no ha demostrado toxicidad alguna.

Esta droga, aún en fase experimental, ha dado hasta la fecha resultados muy alentadores.

INTERFERON

A la postre, son las repetidas recurrencias de la queratitis herpética las que conducen al desarrollo de leucomas y pérdida de visión. Si bien para la queratitis herpética contamos con buenas drogas específicas, carecemos por el momento de medios para prevenir las recurrencias. Sabemos que el 43% de los pacientes que han hecho queratitis recurrente tendrán nuevos episodios herpéticos en el lapso de 2 años (6) y es esto lo que quisiéramos evitar.

El interferón es una proteína que posee un amplio espectro antiviral y que es producida por las células al ser invadidas por un virus. Esta proteína, que carece de toxicidad y que es especie-específica, también puede ser producida si se estimula a la célula con ciertas sustancias inductoras.

El interferón actúa induciendo la síntesis de otra proteína que se adhiere a los ribosomas de la célula y les confiere la capacidad de distinguir entre el ARN mensajero viral y el ARN mensajero celular. El ARN mensajero viral es por lo tanto ignorado por la célula y no puede inducir la síntesis de proteínas necesarias para la multiplicación del virus (3). Apenas es sintetizado, el interferón difunde a las células vecinas y les confiere resistencia contra el virus atacante.

Entre los compuestos inductores de la producción de interferón que han sido estudiados experimentalmente están el ácido poli inosínico: poli citidílico (Polí I:C), y la tilorona. El primero de éstos ha demostrado un efecto profiláctico y terapéutico contra la infección herpética en conejos (54), pero su efecto protec-

tor dura sólo 6 semanas y luego el sistema se fatiga (7). La tilorona, por su parte, sólo tiene efecto en roedores, siendo ineficaz en el ser humano (37). Debido a su escaso efecto en el hombre y a su toxicidad sistémica, los inductores del interferón han pasado a segundo término.

El interés actualmente radica en investigar el efecto del interferón exógeno presintetizado y su empleo en el hombre. Se ha comprobado que el interferón exógeno no tiene efecto protector ni terapéutico en el conejo, sin embargo, en monos la instilación de interferón exógeno ha demostrado un efecto preventivo de la infección herpética corneal (71). Esta protección no fue total, pero en los casos que se produjo queratitis herpética ésta fue menos severa y mejoró más rápidamente. Estos resultados en primates han hecho abrigar esperanzas de que en el hombre el interferón exógeno tenga también un efecto protector contra las recurrencias herpéticas y actualmente se conducen estudios al efecto.

CONCLUSION

La terapia antiviral está aún en pleno desarrollo y su futuro está lleno de promesas. Ya contamos con drogas que son excelentes alternativas frente al IDU y hay otras que pronto estarán disponibles para el uso clínico. La TFT es, por el momento, el antiviral más potente que existe para el tratamiento de la queratitis herpética. Por otra parte, el Ara-A y sus afines han demostrado un efecto beneficioso en el tratamiento endovenoso de la iritis herpética. Finalmente, el interferón ofrece una perspectiva halagüeña en la prevención de la queratitis herpética recurrente.

DR. RAIMUNDO CHARLIN

Merced 106 - 6º piso

Santiago - Chile.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Abel, R., Kaufman, H., and Sugar, J.: Intravenous Ara-A against herpes simplex keratouveitis in humans. *Am. J. Ophthalmol.* 79: 659, 1975.

- 2.— **Adenine Arabinoside:** An antiviral agent, edited by D. Pavan-Langston, R. Buchanan, and C. Alford. Raven Press, New York, 1975.
- 3.— **Baron, S.:** The biological significance of the interferon system. *Arch. Intern. Med.* 126: 84, 1970.
- 4.— **Brightbill, F. and Kaufman, H.:** Ara-A therapy in corneal stromal disease and iritis due to herpes simplex. *Ann. Ophthalmol.* 6: 25, 1974.
- 5.— **Burns, R.:** A double blind study of IDU in human herpes simplex keratitis. *Arch. Ophthalmol.* 70: 381, 1963.
- 6.— **Carroll, J., Martola, E., Laibson, P., and Dohleman, C.:** The recurrence of herpetic keratitis following IDU therapy. *Am. J. Ophthalmol.* 63: 103, 1967.
- 7.— **Centifanto, Y., Goorha, R., and Kaufman, H.:** Interferon induction in rabbit and human tears. *Am. J. Ophthalmol.* 70: 1006, 1970.
- 8.— **Cohen, S.:** Introduction to the biochemistry of D-Arabinosyl nucleosides. *Prog. Nucleic Acid. Res.* 5: 1, 1966.
- 9.— **Coster, D., Mc Kinnon, J. et al.:** Clinical evaluation of Ara-A and TFT in the treatment of corneal ulcers caused by herpes simplex virus. *J. Inf. Dis.* 133: A 173, 1976.
- 10.— **Ch'ien, L., Schabel, F., and Alford, C.:** Arabinosyl nucleosides and nucleotides, preliminary report. In *Selective Inhibitors of Viral Functions*, edited by W. A. Carter, p. 227, CRC Press, Cleveland, 1973.
- 11.— **Daniel, R. Karseras, A.:** Assessment of possible potentiating action of ultraviolet light on IDU in superficial herpetic keratitis. *Br. J. Ophthalmol.* 56: 604, 1972.
- 12.— **De Garilhe, M., De Rudder, J.:** Effect de deux nucleosides de l'herpes et de la vaccine en culture cellulaire. *CR Acad. Sci. (Paris).* 259: 2725, 1964.
- 13.— **Engle, C., Stewart, R.:** Pathogenesis of Herpes Simplex Virus in the Rabbit Eye. *J. Immunol.* 92: 730, 1964.
- 14.— **Fulhorst, H., Richards, A., et al.:** Cryotherapy of epithelial herpes simplex keratitis. *Am. J. Ophthalmol.* 73: 46, 1972.
- 15.— **Fujiwara, Y., Heidelberger, C.:** Fluorinated pyrimidines XXXVIII. The incorporation of TFT into the DNA of vaccinia virus. *Mol. Pharmacol.* 6: 281, 1970.
- 16.— **Foster, S., Pavan-Langston, D.:** Corneal wound healing and antiviral medication. *Arch. Ophthalmol.* 95: 2062, 1977.
- 17.— **Gordon, D., Karnofsky, D.:** Chemotherapy of herpes simplex keratitis. *Am. J. Ophthalmol.* 55: 229, 1963.
- 18.— **Hanna, C.:** On the mechanism of antiherpetic action of IDU. *Ann. Ophthalmol.* 2: 345, 1970.
- 19.— **Hart, D., Brightman V., Readshaw, G., et al.:** Treatment of human herpes simplex keratitis with idoxuridine. *Arch. Ophthalmol.* 73, 623, 1965.
- 20.— **Heidelberger, C., Parson, D.:** Synthesis of 5-trifluoromethyluracil and 5-trifluoromethyl-2' deoxyuridine. *J. Amer. Chem. Soc.* 84: 3597, 1962.
- 21.— **Hermann, E. Jr.:** Plaque inhibition test for detection of specific inhibitors of DNA containing viruses. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 107: 142, 1961.
- 22.— **Hyndiuk, R.; Kaufman, H.:** Newer Compounds in Therapy of Herpes Simplex Keratitis. *Arch. Ophthalmol.* 78: 600, 1967.
- 23.— **Hyndiuk, R.; Okumoto, M. et al.:** Effect of Ara-A and Rifampicin in experimental vaccinia keratitis. ARVO, Sarasota, Florida, 1971.
- 24.— **Hyndiuk, R.; Okumoto, M. et al.:** Treatment of vaccinia keratitis with vidarabine. *Arch. Ophthalmol.* 94: 1361, 1976.
- 25.— **Hyndiuk, R.; Charlín, R. et al.:** TFT in resistant herpetic keratitis. *Arch. Chilenos de Oftalmología.* 34: 1977.
- 26.— **Itoi, M.; Gefter, J. et al.:** Teratogenicities of Ophthalmic Drugs. *Arch. Ophthalmol.* 93: 46, 1975.
- 27.— **Jawetz, E. et al.:** Studies on herpes simplex. *J. Immunol.* 95: 635, 1965.
- 28.— **Jones, B.; Mc Gill, J. et al.:** Preliminary experience with Ara-A in comparison with IDU and TFT in the management of herpetic keratitis. in *Adenine Arabinoside: An antiviral agent*, 1975 (ver ref. 2).

- 29.—**Kaufman, H.:** Clinical cure of herpes simplex keratitis by 5—iodo—2' deoxyuridine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 109: 251, 1962.
- 30.—**Kaufman, H.; Nesburn, A., and Maloney, E.:** IDU therapy of herpes simplex. *Arch. Ophthalmol.* 67: 585, 1962.
- 31.—**Kaufman, H.; Martola, E., and Dollman, C.:** Use of 5—iodo—2' deoxyuridine (IDU) in treatment of herpes simplex keratitis. *Arch. Ophthalmol.* 68: 255, 1962.
- 32.—**Kaufman, H.:** In vivo studies with antiviral agents. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 150: 168, 1965.
- 33.—**Kaufman, H.:** Control of viral infections. In Polack, F., editor: *Corneal and external diseases of the eye.* Charles C. Thomas, Publisher, p. 109, 1970.
- 34.—**Kaufman, H.:** Chemotherapy of herpes keratitis. *Invest. Ophthalmol.* 2: 504, 1965.
- 35.—**Kaufman, H.; Ellison, E., and Townsend, W.:** The chemotherapy of herpes iritis with Ara-A and cytarabine. *Arch. Ophthalmol.* 84: 785, 1970.
- 36.—**Kaufman, H.; Heidelberger, C.:** Therapeutic antiviral action of TFT in herpes simplex keratitis. *Sciences* 145: 585, 1964.
- 37.—**Kaufman, H.; Centifanto, Y. et al.:** Tilorone Hydrochloride: human toxicity and interferon stimulation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 157: 357, 1971.
- 38.—**Laibson, P.; Leopold, I.:** An evaluation of double blind IDU therapy in 100 cases of herpetic keratitis. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 68: 22, 1964.
- 39.—**Langston, R.; Pavan-Langston, D., and Dohlman, C.:** Antiviral medication and corneal wound healing. *Arch. Ophthalmol.* 92: 509, 1974.
- 40.—**Lee, W.; Benítez, A.; Goodman, L., and Baker, B.:** Potential anticancer agents. XL. Synthesis of the B— anomer of 9 B (D—arabino—furanosyl) — adenine. *J. Am. Chem. Soc.* 82: 26, 1960.
- 41.—**Leopold, I.:** Clinical experience with nucleosides in herpes simplex eye infections in man and animals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 150: 181, 1965.
- 42.—**Luntz, M.; Mac Callum, F.:** Treatment of herpes simplex keratitis with IDU. *Br. J. Ophthalmol.* 47: 449, 1963.
- 43.—**Mao, J. et al.:** Inhibition of DNA polymerase from HSV infected WI—38 cells by phosphonoacetic acid. *J. Virol.* 15: 1281, 1975.
- 44.—**Mac Kenzie, A.:** A comparison of IDU solution, IDU ointment, and carbolization in the treatment of dendritic corneal ulcer. *Br. J. Ophthalmol.* 48: 274, 1964.
- 45.—**Maloney, E.; Kaufman, H.:** Antagonism and toxicity of IDU by its degradation products. *Invest. Ophthalmol.* 2: 55, 1963.
- 46.—**Mc Gill, J.; Williams, H. et al.:** Reassessment of IDU therapy of herpetic keratitis. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 94: 542, 1974.
- 47.—**Mc Gill, J.; Holt-Wilson, A. et al.:** Some aspects of the clinical use of TFT in the treatment of herpetic ulceration of the cornea. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 94: 542, 1974.
- 48.—**Mc Kinnon, J.; Mc Gill, J., and Jones, B.:** A coded clinical evaluation of Ara-A and TFT in the treatment of ulcerative herpetic keratitis, in Adenine Arabinoside: An antiviral agent. 1975. (Ver ref. 2).
- 49.—**Meyer, R.; Varnell, E., and Kaufman, H.:** Phosphonoacetic acid in the treatment of experimental ocular herpes simplex infections. *Antimicrob. Agents Chemoter.* 9: 308, 1976.
- 50.—**Miller, F.; Dixon, G. et al.:** Antiviral activity of 9—B—D arabinofuranosyladenine. I. Cell culture studies. *Antimicrob. Agents Chemoter.* 8: 156, 1968.
- 51.—**O'Brien, W.; Edelhauser, H.:** The corneal penetration of TFT, Ara-A and IDU. En vía de publicación en *Arch. Ophthalmol.*
- 52.—**O'Day, D.; Jones, B.; Poirier, R. et al.:** Proflavine photodynamic viral inactivation in herpes simplex keratitis. *Am. J. Ophthalmol.* 79: 941, 1975.
- 53.—**Overly, L.; Rovishaw, E. et al.:** Inhibition of HSV by phosphonoacetic acid. *Antimicrob. Agents Chemoter.* 6: 360, 1974.
- 54.—**Park, J.; Baron, S.:** Herpetic keratoconjunctivitis: therapy with double— stranded RNA. *Science.* 162: 811, 1968.
- 55.—**Patterson, A.; Fox, A.; Davies, G. et al.:** Controlled studies of IDU in the treatment of herpetic keratitis. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 85: 585, 1963.

- 56.— **Patterson, A.; Jones, B.:** The management of ocular herpes. *Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.* 87: 59, 1967.
- 57.— **Pavan - Langston, D.; Dohlman, C. et al.:** Intra-ocular penetration of Ara-A and IDU. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. and Otolaryngol.* 72: 455, 1973.
- 58.— **Pavan - Langston, D.; Langston, R.; Geary, P.:** IDU ocular insert therapy. *Arch. Ophthalmol.* 93: 1.349, 1975.
- 59.— **Pavan - Langston, D.; Dohlman, C.:** A double blind clinical study of Ara-A therapy in viral keratoconjunctivitis. *Am. J. Ophthalmol.* 74: 81, 1972.
- 60.— **Pavan - Langston, D.; Langston, R., and Geary, P.:** Prophylaxis and therapy of experimental ocular herpes simplex: comparison of IDU, Ara-A and Ara Hx. *Arch. Ophthalmol.* 92: 417, 1974.
- 61.— **Pavan - Langston, D.; Buchanan, R.:** Vidarabine Therapy of Simple and IDU — Complicated Herpetic Keratitis. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 81: 813, 1976.
- 62.— **Pavan - Langston, D., and Foster, S.:** TFT and IDU therapy of ocular herpes. *Am. J. Ophthalmol.* 84: 818, 1977.
- 63.— **Pavan - Langston, D.; North, R.; Geary, P.:** Ara AMP a highly soluble new antiviral drug. *Ann. Ophthalmol.* 8: 571, 1976.
- 64.— **Pavan - Langston, D.; North, R. et al.:** Intra-ocular penetration of the soluble antiviral Ara AMP. *Arch. Ophthalmol.* 94: 1.585, 1976.
- 65.— **Payrau, P.; Dohlman, C.:** IDU in corneal wound healing. *Am. J. Ophthalmol.* 57: 999, 1964.
- 66.— **Person, D.; Sheridan, P.; Hermann, E.:** Sensitivity of types 1 and 2 herpes simplex virus to IDU and Ara-A. *Infect. Immun.* 2: 815, 1970.
- 67.— **Polack, F.; Rose, J.:** The effect of IDU in corneal healing. *Arch. Ophthalmol.* 71: 520, 1964.
- 68.— **Reyes, P.; Heidelberger, C.:** Fluorinated pyrimidines XXVI. Mammalian thymidylate synthetase. *Mol. Pharmacol.* 1: 14, 1965.
- 69.— **Shipkowitz, N.; Bower, R. et al.:** Suppression of herpes simplex virus infection by phosphonoacetic acid. *Appl. Microbiol.* 26: 264, 1973.
- 70.— **Sidwell, R.; Dixon, G. et al.:** Antiviral activity of 9—B—arabinofuranosyladenine II. Activity against herpes simplex keratitis in hamsters. *Antimicrob. Agents Chemother.* 8: 148, 1968.
- 71.— **Sugar, J.; Kaufman, H., and Varnell, E.:** Effect of exogenous interferon on herpetic keratitis in rabbits and monkeys. *Invest. Ophthalmol.* 12: 378, 1973.
- 72.— **Sugar, J.; Varnell, E. et al.:** TFT treatment of herpetic iritis in rabbits and ocular penetration. *Invest. Ophthalmol.* 12: 532, 1973.
- 73.— **Thygeson, P.; Sexton, R., and Corwin, M.:** Observations on the IDU therapy of herpetic keratitis. *Trans. Pac. Coast. Otoophthalmol. Soc.* 1963.
- 74.— **Trobe, J.; Centifanto, Y. et al.:** Anti herpes activity of adenine arabinoside monophosphate. *Invest. Ophthalmol.* 15: 196, 1976.
- 75.— **Umeda, M.; Heidelberger, C.:** Fluorinated pyrimidines XXXI: Mechanism of inhibition of vaccinia virus replication in Hela cells by pyrimidine nucleosides. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 130: 24, 1969.
- 76.— **Waring, G.; Laibson, P., and Joseph, N.:** Treatment of epidemic keratoconjunctivitis with Ara-A. ARVO, Sarasota, Florida, 1974.
- 77.— **Wellings, P.; Awdry, P. et al.:** Clinical evaluation of TFT in the treatment of herpes simplex corneal ulcers. *Am. J. Ophthalmol.* 73: 932, 1972.
- 78.— **Wildy, P.; Russell, W.; Horne, R.:** The morphology of herpes virus. *Virology.* 12: 204, 1960.
- 79.— **Yawetz, E.; Coleman, V. et al.:** The dynamics of IDU action in herpetic keratitis and emergence of IDU resistance in vivo. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 173: 282, 1970.
- 80.— **Zam, Z.; Centifanto, Y., and Kaufman, H.:** Effect of Ara-A on the immune response, presented at the ICAAC, San Francisco, 1974.

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

INSTRUMENTACION OFTALMOLOGICA.—

RETRACTOR DEL IRIS — PINZA COLIBRI *

(Su uso en la operación de la catarata)

DR. C. CHARLIN V. **

Al realizar la crioextracción intracapsular, una midriasis limitada o parcial es un elemento perturbador, pues a veces los midriáticos suelen ser insuficientes, imperfectos o transitorios (cuyas causas no es ahora del caso analizar).

Con el fin de apartar la pupila de la zona de congelación hemos utilizado: el pincel, la esponja sintética (Weck-cell), el gancho de estrabismo, así como otros retractores de iris.

Desde hace 4 años disponemos de un modelo de retractor de iris que viene a representar una pequeña modificación personal en dos instrumentos bastante útiles y requeridos en la faco-éresis. Sus características son especificadas en las figuras Nºs 1, 2 y 3.

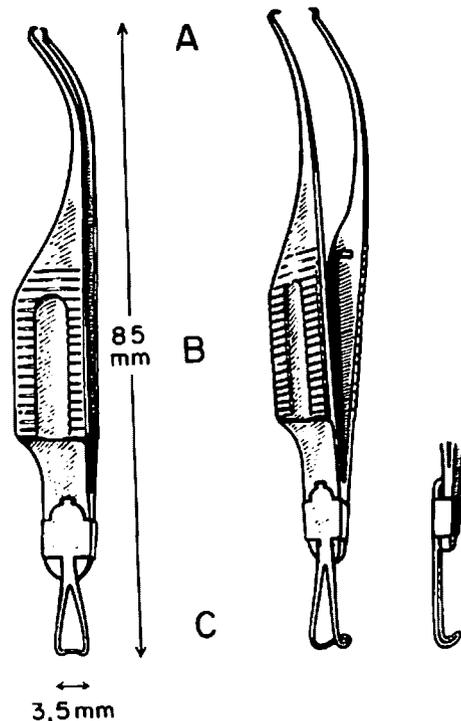
Se trata de una hebilla redondeada y curva de alambre de acero, que a manera de asa inserta sus extremos en una pequeña plancha acanalada, la que se une al extremo "C" de la pinza tipo colibrí (ver figuras).

Estimamos ventajoso integrar este modelo de retractor a dicha pinza por constituir así una "unidad" (desmontable), que abrevia y simplifica el acto operatorio (como detallaremos más adelante). No es traumatizante y es de fácil manejo para alejar el iris, rechazándolo de la zona de congelación.

Ahora, en seguida de extraído el cristalino y sin desprendernos de la "unidad", la giramos ésta, para hacer presa del labio escleral con el extremo "A" de la pinza afrontando y suturando los labios quirúrgicos de la queratomía como es de rutina.

Pues, hemos considerado que muchos cirujanos de nuestra especialidad (entre los que me incluyo), prefieren solamente traspasar con la sutura el labio corneal, no pasando el punto a través de la esclera, hasta no haber extraído el cristalino; consiguiéndose con ello un campo operatorio más libre de hilos.

Luego, como lo decíamos anteriormente, se continúa con la sutura corneo-escleral en la for-



* Publicado por el autor en "Ann. Oculist" Vol. 207, Nº 7, p. 231, 1974.

** Hospital del Salvador, Clínica Oftalmológica.

En las figuras Nºs 1 y 2 se puede observar el retractor del iris unido a la pinza colibrí en el extremo "C" de ésta.

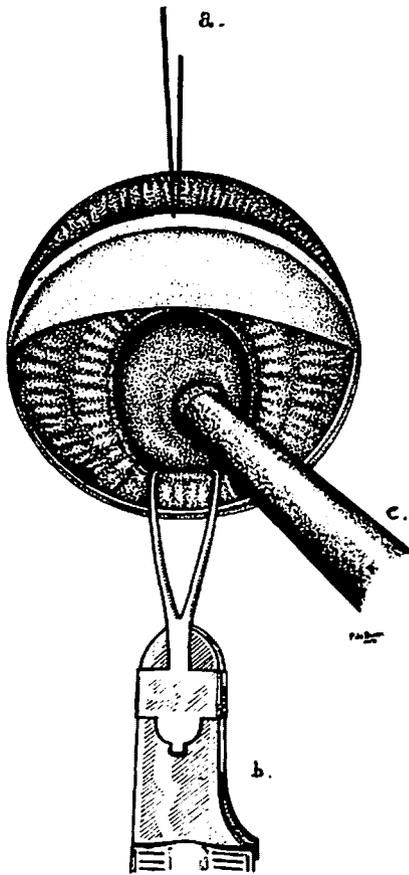


Fig. N° 5: El retractor del iris (b) al desviar la pupila ampliándola además en sus dimensiones ofrece un campo más ancho para la aplicación del criodo (c). La córnea aparece levantada y traccionada por la sutura (a), alejándola de la zona de congelación.

ma acostumbrada, colocando 7 a 9 puntos, según el caso lo requiera (170° - 180° de queratotomía).

La calma vítrea que nos depara una adecuada y justa premedicación quirúrgica (acetazolamida, manitol), régimen y medidas estimati-

vas; más la tranquilidad que ofrece la anestesia general, la presión digital controlada ("manobra de Chandler"), D-tubocarine, el alfaquimotripsina (en los casos indicados), avalan seguridad y alejan riesgos bien conocidos.

Para terminar con la presentación de esta sencilla unidad quirúrgica (*) (que ya hemos tenido la oportunidad de usar en más de 150 facoeresis en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador). Como conclusión, diremos que la estimamos bastante útil en las cataratas simples con midriasis insuficientes, por tenerse además a mano dos instrumentos obligados en este acto operatorio.

(*) Solicitada su fabricación al técnico Sr. Arturo Acevedo del taller del Instituto de Neurocirugía del Hosp. del Salvador, Santiago.

RESUMEN

Presentación de un instrumento quirúrgico que combina un retractor de iris y una pinza colibrí. Es muy útil en la crioeextracción de la catarata cuando la pupila es demasiado pequeña: economiza tiempo e instrumental.

SUMMARY

Iris retractor and Colibri-forceps

Presentation of a surgical instrument wich combines an iris retractor and a Colibri-forceps. It is most useful in cryo-extraction of a cataract when pupil is too small. It saves time and instruments.

DR. CARLOS CHARLIN
Mac Iver 175 - Of. 2
Santiago - Chile.

CALENDARIO DE CONGRESOS

XI CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

Tendrá lugar en Concepción, Chile, desde el 3 al 7 de diciembre de 1979.

El programa consulta los siguientes Temas Oficiales:

- Córnea, Patología y Técnicas microquirúrgicas.
- Glaucoma Crónico Simple. Avances médico-quirúrgicos.
- Retina. Avances en terapéutica vítreo-retinal.
- Estrabismo. Actualización para oftalmólogos generales.
- Inmuno Oftalmología.

Los temas oficiales serán tratados en Simposios, Mesas Redondas y Cursos intensivos. Además el programa consulta:

- Trabajos libres
- Exposición científica y comercial
- Cine
- T.V. circuito cerrado.

Las inscripciones para los Oftalmólogos chilenos deben realizarse con la Sra. María de Cortés, Casilla 16197, Correo 9, Providencia, Santiago - Chile, y para los Oftalmólogos extranjeros con el Dr. José D. González Bouchon, Casilla 1395, Concepción - Chile.

El valor de la cuota de inscripción hasta el 31 de marzo de 1979 es el siguiente:

Oftalmólogos con + de 5 años de práctica	US\$ 100.—
Oftalmólogos con — de 5 años de práctica	US\$ 75.—
Becarios de Oftalmología	US\$ 50.—
Tecnólogos médicos y acompañantes	US\$ 50.—

VI CONGRESO DEL CONSEJO LATINO-AMERICANO DE ESTRABISMO (CLADE)

Tendrá lugar en el Hotel Intercontinental de Medellín, Colombia, del 16 al 20 de febrero de 1979.

El programa consulta Mesas Redondas sobre Endotropía congénita, Esotropía, Desviaciones cicloverticales, Parálisis oculares, complicaciones de la cirugía del Estrabismo, Trabajos libres y otras actividades científico-sociales.

Valor de la inscripción: Oftalmólogos US\$ 150, Acompañantes US\$ 50, Residentes y Ortoptistas US\$ 80.

Información general del Congreso: Dr. Guillermo Vélez, Girardot 5061, Medellín. Colombia.

XII CONGRESO PANAMERICANO DE OFTALMOLOGIA

Tendrá lugar en Miami, Florida, del 23 de febrero al 2 de marzo de 1979.

El programa consulta lo siguiente:

Viernes 23 de febrero: Sociedad Panamericana de Patología Ocular (por invitación).

Sábado 24 de febrero: Sociedad Panamericana de Microcirugía, Sociedad Panamericana de Patología Ocular (por invitación).

Domingo 25 de febrero: Sociedad Panamericana de Glaucoma. Ceremonia inaugural.

Lunes 26 de febrero: Simposio sobre Cirugía del Vítreo. Mesas Redondas del CLADE.

Martes 27 de febrero: Simposio sobre Vasculopatías oculares y angio-génesis. Conferencia Gradle.

Miércoles 28 de febrero: Día de la Amistad Panamericana en Disneyworld.

Jueves 1º de marzo: Simposio sobre avances recientes en el Glaucoma. Simposio sobre Enfermedades Orbitarias. Conferencia AJO.

Viernes 2 de marzo: Simposio sobre Lentes Intraoculares.

En las tardes se dictarán cursos, se presentarán trabajos libres y películas científicas.

Valor inscripción:

Antes del 1º de enero 1979:

Socio	US\$ 200.—
No Socio	US\$ 240.—
Acompañante	US\$ 110.—

Después del 1º de enero 1979:

Socio	US\$ 225.—
No Socio	US\$ 265.—
Acompañante	US\$ 135.—

Solicitar informaciones a:
XII Pan American Congress of Ophthalmology
P. O. Box 610326. Miami - Florida 33161.
U.S.A.

IV CONGRESO INTERNACIONAL DE ORTOPTICA

Tendrá lugar en Berna, Suiza, del 4 al 6 de
septiembre de 1979.

Para información dirigirse a:
Mrs. Ursula Altmann, Himeriweg 8,
CH - 8052
Zurich - Suiza.

INTERNATIONAL SOCIETY OF GEOGRAPHIC OPHTHALMOLOGY VI CONGRESO INTERNACIONAL

Este congreso tendrá lugar en Río de Janeiro,
del 10 al 14 de septiembre de 1979. Pro-
grama Científico: los Temas Oficiales son los
siguientes:

- I Enfermedades Oculares Parasitarias
- II Patología Corneal
- III Causas de Ceguera y Ayudas Visuales.

El programa contempla Conferencias, Tra-
bajos Libres y Talleres de Trabajo sobre temas
de Oftalmología Geográfica.

La Sociedad Brasileña de Oftalmología ha
organizado los siguientes cursos:

- 1.— Uveitis
- 2.— Desprendimiento Retinal
- 3.— Microcirugía Retinal
- 4.— Fondo de Ojo en Enfermedades Sis-
témicas
- 5.— Electrorretinografía
- 6.— Oculoplástica
- 7.— Estrabismo
- 8.— Fotocoagulación y Láser
- 9.— Refracción
- 10.— Cirugía de la Catarata
- 11.— Glaucoma
- 12.— Oftalmología Pediátrica
- 13.— Lentes de Contacto
- 14.— Fluoroangiografía
- 15.— Inmunología Ocular
- 16.— Anestesiología en Oftalmología
- 17.— Ecografía A y B
- 18.— Neurooftalmología.

Participarán en forma especial la Organiza-
ción Internacional para la Prevención de la
Ceguera y la Fundación del Libro del Ciego.

Los colegas interesados en participar en
técnicos especiales en los cursos deben escribir
al Comité Organizador antes del 31 de enero
de 1979.

Las personas inscritas en el Congreso pue-
den asistir a las actividades científicas y socia-
les, visitar la exposición, pero sólo los miem-
bros de la ISGO pueden leer trabajos.

Cuota de inscripción:

- 1.— Miembro del Congreso US\$ 100.—
Acompañante US\$ 50.—
- 2.— Cursos paralelos:
Inscritos en el Congreso US\$ 15.—
No inscritos US\$ 40.—
- 3.— Para hacerse miembro de la ISGO es
necesario pagar una cuota anual de US\$ 35
Dirigir cheque a

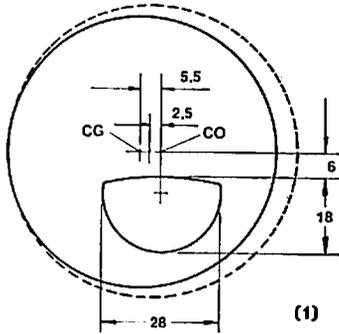
International Society of Geographic
Ophthalmology
Account nr. 48—00214
Canadian Imperial Bank of Commerce
Fert Smith - NWT - XOE - OPO - Canada.

Dirigir toda correspondencia relacionada
con el Congreso, incluyendo inscripción, a:

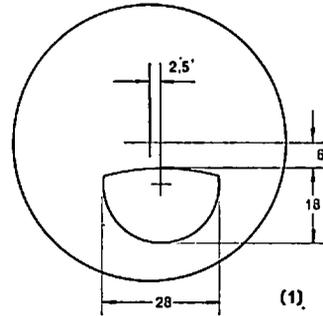
Prof. Luis Eurico Ferreira
Av. Maracanã, 377
Río de Janeiro - RJ - 20271
Brasil.

CRISTALES BIFOCALES RODENSTOCK

PROGRAMA 1979



GRANDALUX:
Oblea con segmento superior ligeramente curvo, casi invisible, fundida en el cristal base. Alta disminución del reflejo en el segmento superior. Adición 0.75 hasta 3.00 dpts. Curvas base planas.

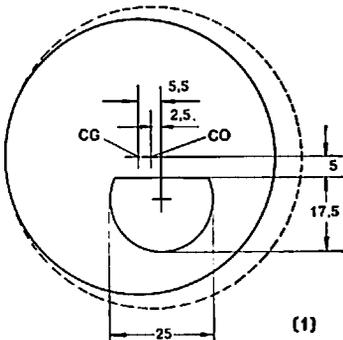


GRANDALUX Ø 65/71:
Cristal descentrado, disponible solamente hasta ± 4 dpts. (valor combinado total). β aprovechable lado temporal 71 mm.

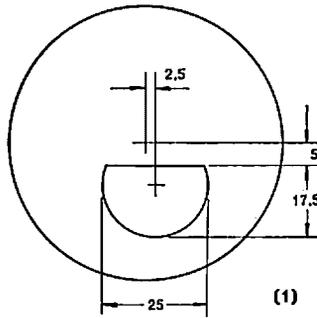
GRANDALUX Ø 65:
Disponible solamente desde ± 4 dpts. hasta +6 dpts. y -10 dpts. (valores combinados totales).

RODASIN:

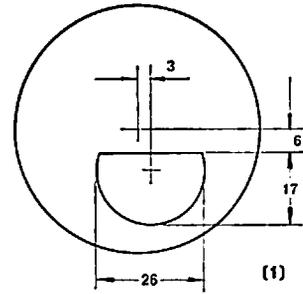
Oblea con segmento superior recto, casi invisible, fundida en el cristal base. Alta disminución del reflejo en el segmento superior. Adición 0.75 hasta 4.00 dpts. Curvas base planas.



RODASIN Ø 65/71:
Cristal descentrado, disponible solamente hasta ± 4 dpts. (valor combinado total) β aprovechable, lado temporal, 71 mm.



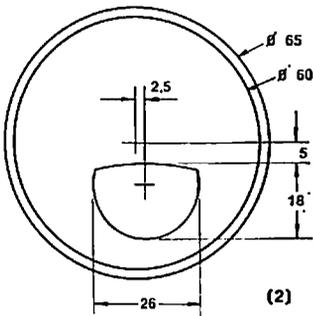
RODASIN Ø 65:
Disponible solamente desde ± 4 dpts. hasta +6 dpts. y -10 dpts. (valores combinados totales).



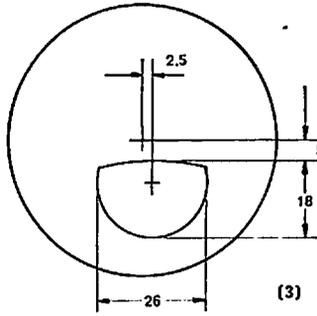
RODASIN Ø 60

GRANDASIN

Oblea con segmento superior ligeramente curvo, casi invisible, fundida en el cristal base. Alta disminución del reflejo en el segmento superior. Curvas base planas.



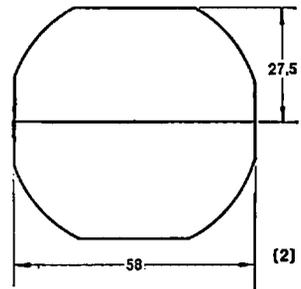
GRANDASIN Ø 65 y Ø 60
Adición 0.75 hasta 4.00 dpts.



BIFOMATIC Ø 65. (Fotocromático)
Adición 0.75 hasta 3.00 dpts.

EXCELLENT

Campo de corca extra grande tallado en el mismo cristal por el lado interior. Línea divisoria recta libre de efecto de salto de imagen. Adición 1.00 hasta 3.00 dpts.



EXCELLENT 58 x 55 Ø 60 (2)
EXCELLENT 60 x 56 Ø 65 * (1)
*Suministrable desde Mayo 1979.

CRISTAL BASE: (1) Blanco (2) Rojal 12%, absorción (3) Fotocromático (Colormatic) gris pardo.

INDUSTRIA OPTICA RODENSTOCK CHILE S.A.
Avenida Beauchef 1581 Casilla: 10292 SANTIAGO
fonos: 98867/8/9; Bodega: 97312 - Telex: Stgo. 260 RODAR.

OFICINAS EN: SANTIAGO: Huérfanos 853 - Of. 333 - Fono: 383202
VALPARAISO: Esmeralda 940 - Of. 73 - Fono: 56463
CONCEPCION: O'Higgins 491 - Of. 25 - Fono: 25863

**CUANDO SEA NECESARIO APLICAR
UN ANTISEPTICO OCULAR**



cloranfenicol

UNGÜENTO OFTALMICO AL 1%

Indicado en afecciones oculares producidas por gérmenes sensibles al Cloranfenicol.

- Procesos infecciosos del segmento anterior.
- Uso pre y post operatorio.
- Antiséptico útil después de extracciones de cuerpos extraños.

PRESENTACION: pomo de 3,5 gramos

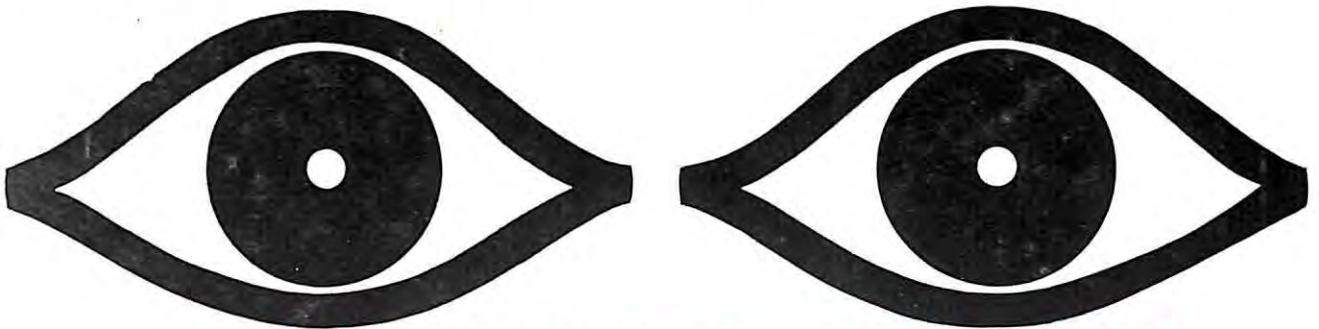


LABORATORIO CHILE S.A.
RIGUROSIDAD CIENTIFICA, PRECIO JUSTO

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.

