

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

Morales, M.: Editorial	5
Schweitzer, M.; Vicuña, X.; Luco, C.: Manifestaciones neuro-oftalmológicas de la Aracnoiditis optoquiasmática.....	7
Eggers, C.: Lentes intraoculares. Experiencia de 4, 5 años con especial énfasis en las indicaciones y complicaciones	13
Velásquez, E.; Mast, L.: Blefaroplastías en Carcinomas palpebrales	23
Villaseca, I.: Cataratas secundarias	43
Rojas, U.B.: Desprendimiento hemorrágico de la limitante interna.	61
Canelas, M.; Verdaguer, T.J.; Le Clercq, N.: Formas severas de la Corioretinopatía central serosa.....	69
COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS	75
CALENDARIO DE CONGRESOS.....	80

Sintoftona[®] *colirio*

La lágrima terapéutica *para el
tratamiento de todas las formas inflamatorias
infecciosas y alérgicas del segmento anterior del
ojo y de sus anexos.*

SINTOFTONA
resuelve rápidamente
la infección y la inflamación



DEPARTAMENTO PROMOCION MEDICA
AV. SUECIA N° 281 FONDO: 2238558

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.

DIRECTORES ASOCIADOS

Dra. Marta Lechuga C.
Dra. Anita Schmidt U.

COMITE DE REDACCION

Dr. René Barreau
Dr. Carlos Eggers
Dr. José Espíldora
Dr. Alberto Gormaz
Dr. José González B.
Dr. Ronald Höehmann
Dr. Manuel Pérez C.
Dr. Hernán Valenzuela

Secretaria Administrativa
Sra. María de Cortés

Secretaria de Propaganda
Sra. Mónica de Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

DIRECTORIO

1980

Presidente	Dr. Carlos Eggers Sch.
Vicepresidente	Dr. Hernán Valenzuela
Secretario	Dr. Eugenio Maul
Tesorero	Dr. René P. Muga
Prosecretario	Dr. Raimundo Charlín
Departamento Gremial	Dr. Gonzalo Santos S.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

Morales, M.: Editorial	5
Schweitzer, M.; Vicuña, X.; Luco, C.: Manifestaciones neuro-oftalmológicas de la Aracnoiditis optoquiasmática.....	7
Eggers, C.: Lentes intraoculares. Experiencia de 4, 5 años con especial énfasis en las indicaciones y complicaciones	13
Velásquez, E.; Mast, L.: Blefaroplastías en Carcinomas palpebrales	23
Villaseca, I.: Cataratas secundarias	43
Rojas, U.B.: Desprendimiento hemorrágico de la limitante interna.	61
Canelas, M.; Verdaguer, T.J.; Le Clercq, N.: Formas severas de la Corioretinopatía central serosa.....	69
COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS	75
CALENDARIO DE CONGRESOS.....	80

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\$ 10.— Chile: equivalente en moneda nacional.

EDUCACION Y PREVENCION DE LA CEGUERA

La prevención de la ceguera se puede definir como una acción sistemática, basada en la comunidad, destinada a evitar la ceguera y el deterioro visual, como también a aliviar la ceguera remediable.

La calidad de la información sobre la ceguera es limitada y desigual. Probablemente la tasa promedio mundial es de 0,5 a 1%, pero en algunos países llega al 4%, con las naturales consecuencias sociales y económicas.

En nuestro país los estudios y acciones encaminadas a la Prevención de la Ceguera, constituyen hasta hoy hechos aislados y urge unir nuestros esfuerzos, para conocer la magnitud del problema y luego actuar para resolverlo.

Indudablemente el primer paso es promover la conciencia pública acerca de este tema, por medio de Programas de Educación para la Salud Visual, a nivel comunitario y nacional, movilizandando los recursos existentes.

Por otra parte, es fundamental obtener datos concretos sobre la prevalencia del deterioro visual, como también sobre sus causas. Afortunadamente en Chile, las enfermedades parasitarias e infecciosas, la desnutrición y las cataratas no representan mayores problemas de salud visual, siendo las causas bastante semejantes a las de los países desarrollados. La detección anticipada de enfermedades posibles causantes de ceguera, es importante y se puede fomentar por diversas actividades: control del embarazo y parto, exámenes oftalmológicos en niños pequeños en búsqueda de estrabismo y ambliopía, prevención y cuidado de traumatismos oculares, estudio ocular en enfermedades degenerativas y sistemáticas, prevención y cuidado de compromiso visual debido a enfermedades congénitas y hereditarias, etc.

Es importante también evaluar los recursos disponibles, tanto de personal como de equipos. En este sentido, en nuestro país, contamos con buena formación de médicos oftalmólogos como también los médicos generales egresan con los conocimientos básicos para resolver alteraciones oftalmológicas sencillas y criterios para derivar el resto. También contamos con personal paramédico bien entrenado, que multiplica la acción del oftalmólogo.

Es fundamental dar a conocer a todos los oftalmólogos, la Clasificación de los Grados de Ceguera y la pérdida parcial de la visión, patrocinada por la OMS, en la que se toma en cuenta tanto la visión de cerca y lejos, como el campo visual. Existe, por otra parte un sistema sencillo de Clasificación y Diagnóstico de las enfermedades oculares, también de la OMS, que junto a la anterior nos permitirá estandarizar los diagnósticos, para su posterior evaluación.

En fin, como se ve en este breve análisis, el problema de Educación para la Salud Visual y Prevención de la Ceguera, es vasto y complejo. La Sociedad ha dado el primer paso creando un nuevo Departamento dedicado a ello. Esperamos que esto signifique una sistematización de esfuerzos y nuevo entusiasmo en toda la familia oftalmológica, para resolver en conjunto los desafíos planteados.

Dra. MARGARITA MORALES N.

OPTICA LOSADA

PASAJE MATTE 322 - 324

TELEFONO 3 9 3 1 4 9

CONDELL 1290 — VALPARAISO

TELEFONO 3 3 6 4

HUERFANOS 718

TELEFONO 3 8 3 2 4 7

AVENIDA PROVIDENCIA 2593

TELEFONO 7 4 0 3 4 4

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

HUERFANOS 718 — TELEFONO 3 8 2 1 4 7

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO

Laboratorio Losada

LENTES DE CONTACTO

PROTESIS OCULARES

AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 3 8 0 4 0 3 — SANTIAGO

MANIFESTACIONES NEUROOFTALMOLOGICAS DE LA ARACNOIDITIS OPTOQUIASMÁTICA*

Dra. MARIANA SCHWEITZER**, Dra. XIMENA VICUÑA** y Dr. CRISTIAN LUCO**

INTRODUCCION

A pesar de que la aracnoiditis optoquiasmática fue descrita hace 50 años, aún su patogenia, clínica y tratamiento están sujetos a controversia (2,8).

Fueron Balado y Satanowsky (1) quienes por primera vez en 1929, publicaron el caso de un paciente con acentuada disminución de visión y atrofia papilar bilateral, en el que frente al fracaso del tratamiento médico, se llegó a la craneotomía exploradora, encontrándose una fibrosis aracnoidal basal, especialmente alrededor de los nervios ópticos, cuya liberación produjo una apreciable mejoría de la visión.

Casos semejantes se agruparon posteriormente bajo el nombre de aracnoiditis optoquiasmática o síndrome de Balado.

El cuadro clínico consiste en una disminución progresiva de la agudeza visual bilateral y alteraciones muy diversas del campo visual, generalmente escotomas centrales, que no mejoran a pesar de tratamientos prolongados y a veces repetidos con corticoides. Esta sintomatología es motivo de numerosas consultas al oftalmólogo y es causa a veces de varios cambios de lentes antes de llegar al diagnóstico definitivo.

El examen neurológico y los exámenes neurorradiológicos pueden ser normales y la mayoría de las veces se llega a la craneotomía

exploradora basándose en el examen neurooftalmológico. La intervención quirúrgica comprueba la fibrosis de la aracnoides alrededor del quiasma y de los nervios ópticos.

El conocimiento más acabado de este cuadro llega a formular más precozmente el diagnóstico y el progreso de las técnicas quirúrgicas ha mejorado así su pronóstico. Es por esto que hemos creído de interés revisar los últimos casos operados en el Instituto de Neurocirugía de Santiago y en el Hospital Clínico de la Universidad Católica de Santiago y estudiar su sintomatología, tratamiento y evolución postoperatoria.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron las historias clínicas de 13 casos de aracnoiditis optoquiasmática intervenidos quirúrgicamente, en los que se comprobó macroscópica o histológicamente una fibrosis aracnoidal alrededor del quiasma y nervios ópticos. En ellos se estudió su sintomatología y evolución postoperatoria, con el objeto de caracterizar este síndrome.

RESULTADOS

Edad y sexo: Los 13 casos estudiados comprendían 7 hombres y 6 mujeres. Su edad fluctuó entre los 12 y los 60 años. Hubo 3 casos menores de 20 años, 7 casos entre 21 y 50 años y 3 de más de 50 años.

Síntomas:

De los 13 pacientes, 12 consultaron por disminución de la visión y sólo 1 por síntomas neu-

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 25 de abril de 1980.

** Departamento de Neurooftalmología. Instituto de Neurocirugía. Santiago, Chile.

rológicos. En este paciente se comprobó, en el examen de ingreso, una disminución de la visión y alteraciones del campo visual. De los 12 pacientes con disminución de la visión, en 10 ésta se produjo en forma progresiva y en 2 en forma brusca. En 8 de estos pacientes la disminución de la visión se asoció a cefaleas de carácter variable, en algunos con las características de una hipertensión intracraneana, en otros, tipo hemicraneana o sólo cefalea discreta.

En los 12 casos con síntomas oftalmológicos, el examen neurológico fue normal y en el caso con alteraciones neurológicas, éstas consistían en temblor, ataxia de tronco, dismetría y adiadococinesia.

Examen oftalmológico de ingreso:

Visión: En general los pacientes presentaban una acentuada disminución de la visión, la mayoría inferior a 0,1 (Tabla N° 1).

Tabla N° 1

VISION PRE-OPERATORIA DE 13 CASOS DE ARACNOIDITIS OPTOQUIASMÁTICA

Caso N°	Vod	Voi
1.	Luz	Luz
2.	Luz	0,1
3.	0,2	Luz
4.	0,4	0,6
5.	Cero	Mov. mano 50 cm.
6.	c.d. 1 m.	c.d. 1 m.
7.	Cero	0,02
8.	0,1	0,02
9.	0,1	0,1
10.	c.d. 1 m.	c.d. 1 m.
11.	0,1	0,3
12.	0,02	0,2
13.	0,02	0,04

Fondo de ojo: El examen de fondo de ojo de los 13 pacientes, mostró papilas normales en 6 casos, atrofia papilar primitiva en 4 y atrofia secundaria en 3.

Es interesante destacar el alto porcentaje de pacientes con papilas normales y más aún si recordamos que tenían acentuada disminución de la visión.

De los 6 pacientes con fondo de ojo normal

al ingreso, 3 presentaron palidez papilar en los exámenes posteriores preoperatorios, pero en forma bastante tardía (entre 2 y 7 meses-después del primer examen). De los 3 restantes, 1 presentó palidez papilar en el postoperatorio (1 mes después de la operación) y los otros 2 mantuvieron sus papilas normales en el postoperatorio, controlándose uno de ellos hasta 3 años después.

No existe relación entre la duración de los síntomas y el aspecto del fondo de ojo al ingreso, ya que hay casos con evolución de 1 y 2 meses, que llegaron con atrofia papilar primitiva, en cambio otros con evolución de 6 meses hasta 7 años, presentaban papilas normales.

Reacciones pupilares: El estudio de los reflejos pupilares mostró pupilas normales en 6 casos y defecto pupilar aferente en 7.

De los 6 pacientes con reflejos pupilares normales, 4 tenían además fondo de ojo normal a pesar de la disminución de la visión y de las alteraciones del campo visual, todo lo cual produce desconcierto en el oftalmólogo y retraso en el diagnóstico ya que induce a veces a pensar en histeria o simulación. Sin embargo, en estos pacientes apareció un defecto pupilar aferente en los controles posteriores (1 y 2 meses después del primer examen).

Campo visual: Lo más característico de esta afección es lo variado de las alteraciones campimétricas, aunque tanto en la literatura como en nuestra casuística, lo más frecuente fue el hallazgo de escotomas centrales bilaterales. (2, 4, 6, 8)

Tabla N° 2

ALTERACIONES CAMPIMÉTRICAS EN 13 CASOS DE ARACNOIDITIS OPTOQUIASMÁTICA

Escotomas centrales	4 casos
Defectos heterónimos	2 "
Defectos homónimos	1 "
No sistematizado	3 "
No efectuado por mala visión	3 "
Total	13 "

Exámenes complementarios: La mayoría de los exámenes efectuados (radiografía de crá-

neo, gamaencefalografía, angiografía carotídea, tomografía axial computada) fueron normales. Sólo la neumoencefalografía fue un examen de utilidad ya que demostró un bloqueo de las cisternas basales en 6 de los 13 casos.

Tiempo transcurrido entre la iniciación de los síntomas y el tratamiento: En 10 casos transcurrió menos de 1 año, en 1 caso 2 años y en 2 casos, más de 5 años.

Tratamiento: En los 13 pacientes, frente al empeoramiento del cuadro clínico, se llegó a la intervención quirúrgica. En 7 de ellos se usaron previamente corticoides por vía general, por plazos de 10 días hasta 3 meses, sin obtenerse resultados positivos.

En los 13 pacientes la craneotomía demostró un engrosamiento de la aracnoides que rodea el quiasma y los nervios ópticos y en 7 de ellos se efectuó una biopsia que confirmó la fibrosis aracnoidal.

La intervención quirúrgica consistió en la



Fotografía N° 1

Se observa el quiasma y nervio óptico izquierdo, rodeados de bridas aracnoidales. El nervio óptico derecho ya ha sido liberado. (Gentileza Dr. Jorge Méndez, Servicio de Neurocirugía Universidad Católica de Chile).

sección y liberación de estas bridas aracnoidales. (Fotografías 1 y 2).

Tabla N° 3

VISION POSTOPERATORIA EN 7 CASOS DE ARACNOIDITIS OPTOQUIASMATICA CON EVOLUCION FAVORABLE

Caso N°	Visión preoperatoria	Visión postoperatoria	Plazo de mejoría
2.	VOD LUZ VOI 0,1	VOD mov. mano VOI 0,5	18 meses
3.	VOD 0,2 VOI LUZ	VOD 0,6 VOI mov. mano	18 meses
6.	VOD c.d. 1 m. VOI c.d. 1 m.	VOD 0,08 VOI 0,08	1 mes
10.	VOD c.d. 1 m. VOI c.d. 1 m.	VOD 0,06 VOI 0,7	5 meses
11.	VOD 0,1 VOI 0,3	VOD 0,5 VOI 0,5	2 meses
12.	VOD 0,02 VOI 0,2	VOD 0,1 VOI 0,6	2 meses
13.	VOD 0,02 VOI 0,04	VOD 1,0 VOI 1,0	6 meses



Fotografía N° 2

Se han liberado ambos nervios ópticos y el quiasma, respetando la vascularización. (Gentileza Dr. Jorge Méndez, Servicio de Neurocirugía Universidad Católica de Chile).

Evolución postoperatoria: Diversas series de la literatura dan porcentajes de mejoría postoperatoria que van desde el 28% al 73% (5, 6, 7, 8).

Nuestra casuística revela que mejoraron 7 casos, 4 permanecieron igual y 2 empeoraron. En la Tabla N° 3 se puede apreciar la mejoría de visión experimentada en los 7 casos y el tiempo en que esta mejoría se produjo.

No existe manera de predecir la evolución postoperatoria de los pacientes (6, 7) ya que no hay relación entre la duración de los síntomas y el grado de mejoría o empeoramiento, como tampoco entre el aspecto del fondo de ojo y la evolución después de la intervención quirúrgica. (Gráficos N° 1 y N° 2).

Tiempo de control postoperatorio: El tiempo de control postoperatorio de nuestros pacientes fue variable (entre 14 días y 9 años). Es

Gráfico N° 1

RELACION ENTRE LA DURACION DE LOS SINTOMAS Y LA EVOLUCION POSTOPERATORIA EN 13 CASOS DE ARACNOIDITIS OPTOQUIASMATICA

Evolución									
Mejor	o oo o								
Igual	o ooo								
Peor	o o								
		3	6	12	18	24	48	96	
		Meses							

Gráfico N° 2

RELACION ENTRE EL ASPECTO DEL FONDO DE OJO Y LA EVOLUCION POSTOPERATORIA EN 13 CASOS DE ARACNOIDITIS OPTOQUIASMATICA.

Fondo de ojo

	Normal	Atrofia papilar
Mejor	o o o o	o o o
Igual	o o	o o
Peor		o o

interesante destacar que los pacientes que mejoraron tienen mayor tiempo de control postoperatorio (entre 5 meses y 9 años) y los que permanecieron igual, tienen un tiempo de control más corto (entre 14 días y 4 meses). Como se pudo apreciar en la Tabla N° 3, en ciertos casos la recuperación es bastante tardía, por lo tanto en estos últimos pacientes cabe aún esperar cierto grado de mejoría.

Etiología de la enfermedad: En 11 casos fue desconocida y sólo en 2 se encontró un antecedente que pudiera tener relación con la enfermedad. Uno presentó un estado infeccioso indeterminado 1 mes antes de la iniciación de los síntomas y otro una tuberculosis mal tratada 1 año antes.

COMENTARIO

La aracnoiditis optoquiasmática sigue siendo un desafío para el oftalmólogo y para el equipo neuroquirúrgico y merece tener un lugar importante en el diagnóstico diferencial de las lesiones quiasmáticas, aunque aún quedan muchas dudas por despejar con respecto a este síndrome.

La etiopatogenia del cuadro no está aclarada completamente (2, 3, 4, 5). Se postulan como causas de la fibrosis aracnoidal, procesos inflamatorios meníngeos (TBC, sífilis, secundarios a procesos inflamatorios sinusales o simplemente a estados gripales), enfermedades del colágeno y traumatismos encefalocraneanos. Últimamente se lo ha relacionado también con la esclerosis múltiple. Sin embargo tanto en la literatura como en nuestros casos, el antecedente etiológico generalmente no se encuentra.

Por otro lado, el mecanismo por el cual esta fibrosis aracnoidal produce disminución de la visión y alteraciones campimétricas, tampoco se ha aclarado definitivamente (2, 3).

Se sugieren como causas las siguientes:

1. Compresión directa del quiasma y de los nervios ópticos por las bridas aracnoidales.
2. Adherencias entre la piamadre y la aracnoides, que bloquean el libre flujo del líquido cefalorraquídeo, produciendo quistes aracnoidales que serían los que comprimen el quiasma y los nervios ópticos.

3. Necrosis de las fibras nerviosas por las mismas causas inflamatorias que produjeron la fibrosis aracnoidal.
4. Lo que parece actualmente más factible, es que daños vasculares producidos por la fibrosis aracnoidal, sean los responsables de las alteraciones visuales (7).

Frente a este cuadro grave, de acentuada disminución de la agudeza visual y alteraciones del campo visual, que empeoran inexorablemente a pesar del tratamiento médico, es muy justificada la actitud de quienes piensan que debe procederse a una exploración quirúrgica aún con exámenes radiológicos negativos. Es la mayoría de las veces el oftalmólogo el principal responsable de esta decisión, por lo que debe tener un conocimiento acabado del cuadro.

RESUMEN

Se presentan 13 casos de aracnoiditis optoquiasmática, con acentuada disminución de visión y alteraciones campimétricas, la mayoría de las veces, escotomas centrales bilaterales.

Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente. La operación consistió en la liberación de las bridas aracnoidales. 7 de estos pacientes presentaron en el postoperatorio una apreciable mejoría de la visión. Se destaca la importancia del oftalmólogo en la decisión de efectuar esta operación.

SUMMARY

Neurophthalmic manifestation of optochiasmatic arachnoiditis

The main ophthalmological features of 13 cases of optochiasmatic arachnoiditis are discussed. Diminished visual acuity and visual field defects, mainly bilateral central scotoma was observed.

In all cases the surgical treatment consisted in removal of arachnoidal bridges surrounding the optic nerves and chiasm. In 7 cases there was an important improvement in visual acuity postoperatively. The importance of the ophthalmologist in deciding the surgical treatment is stressed.

Dra. MARIANA SCHWEITZER
Instituto de Neurocirugía
Stgo. Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Balado M. Satanowsky, P.: Tratamiento quirúrgico de la atrofia de la papila. Archivos Argentinos de Neurología, 4: 71-75, 1929.
2. Bell, R.A.: Optochiasmatic Arachnoiditis in Multiple Sclerosis. Archives of Ophthalmology, 93: 1975.

3. **Cant, J.S.:** Chiasmatic Arachnoiditis. Am. J. of Ophthalmology, 65: 432-434, 1968.
4. **Coyle, J.T.:** Chiasmatic Arachnoiditis. Am. J. of Ophthalmology, 68: 345-349, 1969.
5. **Dickmann, G.H.:** Optochiasmatic Arachnoiditis. Surgical treatment and results. J. of Neurosurgery, 8: 355-359, 1951.
6. **Milletti, M.:** Resultats du traitement neurochirurgical de l'arachnoidite opto-chiasmaticque. Revue D'Oto-neuro-ophthalmologie, 24: 294-305, 1952.
7. **Oliver, M.:** Chiasmatic Arachnoiditis as a manifestation of generalized arachnoiditis in systemic vascular disease. British J. of Ophthalmology, 52: 227-235, 1968.
8. **Safran, A.B.:** Arachnoidites opto-chiasmaticques. Critères pronostiques et indications chirurgicales. Revue D'Oto-neuro-ophthalmologie, 48: 361-372, 1976.

EL OCULISTA CUIDARA DE SUS OJOS

HAMMERSLEY
DE SUS ANTEOJOS



OPTICA
RODOLFO HAMMERSLEY S.A.

1872 - 1981

AGUSTINAS 1090 esquina BANDERA

LENTE INTRAOCULARES. EXPERIENCIA DE 4 ½ AÑOS CON ESPECIAL ENFASIS EN LAS INDICACIONES Y COMPLICACIONES*

Dr. CARLOS EGGERS SCH.**

El problema óptico del afáquico (14, 18, 32, 36, 37, 39, 51, 57) ha sido preocupación constante para el oftalmólogo y para el óptico. El advenimiento de los lentes de contacto, y su amplia difusión y perfeccionamiento, especialmente a partir de la mitad de este siglo ha despertado esperanzas, hasta ahora infundadas, en la gran mayoría de los pacientes, de solucionar el problema por esta vía.

No erramos, por consiguiente, si decimos que aproximadamente un 90% de los pacientes dependen de un lente al aire o antejo que, a pesar del tallado de las curvas esféricas o hiperesféricas, siguen presentando como inconvenientes principales la magnificación y el estrechamiento del campo visual, además de su relativo peso e inadecuada estética.

Lo expuesto justifica el interés, siempre renovado de los oftalmólogos, por buscar una solución óptica por otro camino que no sean los lentes de contacto ni los antejos.

Este camino ha sido el de los "cristalinos artificiales" o lentes intraoculares.

Expondremos a continuación el tema de acuerdo a la siguiente pauta:

Cuadro N° 1

- Historia
- Contraindicaciones previas
- Indicaciones
- Exámenes previos adicionales
- Contraindicaciones intraoperatorias
- Técnicas de implantación
- Complicaciones operatorias
- Complicaciones postoperatorias
- Tratamiento de las complicaciones
- Evaluación visual
- Futuro

Historia (38, 45)

La experiencia clínica se inicia con Ridley (41, 42) en Gran Bretaña en 1948. El recién citado autor fue médico de la Royal Air Force durante la segunda guerra mundial, y en esa calidad le tocó tratar a numerosos pilotos accidentados de guerra. Particularmente le llamó la atención el hecho de la buena tolerancia al plexiglas en el interior del ojo de aquellos accidentados que habían sufrido heridas perforantes del globo ocular. De ahí nació la idea en él que el referido material pudiera ser una posibilidad a considerar en la manufactura de un eventual lente intraocular. Efectivamente Ridley diseñó un lente y fue el primero en implantarlo. Esos primitivos lentes constituyen la primera generación de lentes intraoculares. Ocupaban una posición retroiridiana, lo más próxima posible a la posición normal del cristalino, y precisaban forzosamente una extracción extracapsular de la catarata. En Chile algunos cirujanos (19) alcanzaron a tener experiencia con ellos. Los recién mencionados lentes fueron abandonados alrededor

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 25 de julio 1980.

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

de la mitad de la década del 50, a pesar de la modificación ideada por Epstein (21), principalmente por la reacción iridiana y el alto porcentaje de luxaciones.

A raíz de ese fracaso inicial nació la segunda generación de lentes intraoculares. Son los lentes ubicados en un plano preiridiano, o lentes intracamerulares. Existió una diversidad de modelos, como los de Strampelli (53), Emmerich (20), Lieb (31), Barraquer (2), Dannheim (16), Scharf (46), Schreck (49, 50), y uno modificado de Ridley (43, 44), etc.

Eran lentes o de una pieza, o de dos materiales, teniendo una parte óptica de metilmetacrilato y asas de poliamida.

Tanto las asas de poliamida, como las prolongaciones o "patas" en las de una pieza, buscaban su apoyo en el ángulo camerular. El número de fracasos, sin entrar en detalles, también fue importante y se abandonaron en la mayor parte de los centros a comienzos de la década del 60.

El hecho anterior, es decir el fracaso de dos generaciones seguidas de lentes intraoculares hizo pasar casi inadvertida la aparición de una tercera generación de lentes intraoculares, ubicados ya no retro-o preiridianos, sino que en el mismo plano iridiano. Binkhorst (4, 6) oftalmólogo holandés, ideó en 1958 su ya famoso "iris clip-lens". En su versión actual ya era usada en 1963 en Holanda por un reducido número de oftálmolo-cirujanos holandeses, al cual se sumaría años después Worst (58) con un modelo propio, el lente medallón. La experiencia de Binkhorst encontró en un comienzo poca difusión, por haberse superpuesto cronológicamente con la adversa experiencia de las dos generaciones anteriores de lentes intraoculares. Sin embargo, en 1974 Nordlohne refiere la experiencia de 4.000 casos efectuados exclusivamente en Holanda entre los años 1958 y 1972. Es aproximadamente en la misma época o un poco antes que la implantación gana cuantitativamente terreno en E.E. U.U. implantándose una diversidad de lentes de apoyo pupilar, incluso lentes de cristal (1).

Actualmente el número de lentes intraoculares implantados se calcula en 80.000 de 350.000 intervenciones de catarata efectuadas

al año en ese país, si bien ambas cifras corresponden a estimaciones. La propagación de la técnica en forma indiscriminada ha dado origen a una polémica de grandes proporciones en E.E. U.U. (13, 17, 24, 33, 47), quizás sólo comparable a la extracción intracapsular versus facoemulsificación, o a el tratamiento o no con fotocoagulación de la retinopatía diabética, y ha obligado a la Academia Americana de Oftalmología a nombrar comisiones (61), que procuren estudiar y evaluar estas técnicas en forma imparcial. Personalmente somos de opinión que, en todas las cosas citadas, se trata primordialmente de un problema de indicación (21, 22, 25, 48, 60), que trataremos a continuación.

Indicaciones y contraindicaciones

Comencemos diciendo que deben excluirse a priori los ojos que presentan las patologías que enumeramos a continuación. Entre paréntesis se indica el motivo que, por lo general, es muy obvio.

Cuadro N° 2

- Retinopatía diabética (carácter progresivo)
- Distrofia de Fuchs (carácter progresivo)
- Antecedente de hemorragia vítrea (alta posibilidad recidiva)
- Uveítis (alta posibilidad recidiva)
- Glaucoma (ver más adelante)
- Exfoliación capsular de Vogt (iris de mala calidad)
- Alta miopía (por razones ópticas que hacen innecesaria la implantación)
- Atrofia del iris (mala sujeción)
- Aniridia (falta de sujeción)
- Ojo único

Indicaciones, en cambio, casi ideales o imperativas, son:

Cuadro N° 3

- Pacientes mayores de 70 años
- Altos hipermetropes
- Enfermedad de Parkinson
- Hemipléjicos
- Cifosis cervical acentuada
- Retardo mental
- Artríticos

El paciente ideal a nuestro juicio y de muchos otros, es el afáquico monolateral, que no

está satisfecho ópticamente, y que presenta catarata en el segundo ojo. Solamente él sabrá apreciar la diferencia ante la visión con anteojos y con un lente intraocular, en el supuesto de que tampoco haya logrado adaptarse exitosamente un lente de contacto.

Sobre indicaciones de implantación no existe un acuerdo preciso, y es seguramente el punto más debatible, y a nuestro juicio fundamentalmente determinante en los resultados.

Exámenes previos adicionales

La determinación de la longitud axial del globo, los radios de curvatura de la córnea y la profundidad de la cámara anterior son los exámenes previos que se agregan a los usuales en el preoperatorio de la catarata.

a) Determinación de la longitud axial del globo. Como es sabido sólo puede determinarse ecográficamente con exactitud de décima de mm. De la fórmula de Colenbrander, que se detalla al final, se desprende que es el factor que más incide en el cálculo final.

En este lugar agradecemos la valiosa eficiente colaboración del Dr. Alex Papić quien ha practicado la ecografía (técnica de la biometría) en los pacientes candidatos a implantación de lente intraocular;

b) Radios de curvatura de la córnea. Se promedian los valores del radio de curvatura mayor y menor de la córnea obtenidas al queratómetro;

c) La profundidad de la cámara anterior se puede determinar acústicamente con el ecógrafo, o bien ópticamente con el profundímetro de Jaeger, aparato acoplable a la lámpara de hendidura Zeiss-Oberkochen. Contamos con ambos equipos en el Servicio de Oftalmología del Hospital Salvador. Personalmente, porque no hemos encontrado referencia al respecto en la literatura (8, 12, 15, 30) preferimos tomar en cuenta la profundidad de la cámara del ojo contralateral, si ésta está en condición afáquica, porque ello nos orienta mejor en cuánto a la profundidad que obtenga una determinada cámara una vez desprovista de la catarata.

Existen clínicas o grupos de oftalmólogos que no disponen de uno o varios elementos descritos más arriba. En esa situación, y en la imposibilidad de recurrir a quien lo determi-

ne, estamos de acuerdo que en presencia de un ojo presumiblemente cercano a dimensiones medias, lo más acertado y menos susceptible a error es implantar un lente de 19.5 Dptr. Personalmente preferimos la sobrecorrección que la subcorrección, pues deja al paciente de un solo antejo, en este caso, el de lejos, y no de dos, como en el caso de subcorrección. Sabemos, además que para el anciano la visión de cerca es más importante que la lejana. Para que la corrección sin lentes sea efectiva es evidente, sin embargo, que no exista un componente astigmático importante.

Dispersión de valores en la corrección óptica con lentes intraoculares en la casuística propia

La corrección-promedio, para lejos, fue de -0.27 Dptr., expresada en equivalente esférico. La mediana, dividiendo la corrección final en grupos de $\frac{1}{2}$ dioptría cada vez, fue un poco más alta, y correspondía al grupo 0 a $+0.50$ Dptr. La dispersión máxima, fue de -3.25 esf. a $+3.50$ esf., expresado siempre en equivalente esférico y para la visión lejana. El valor astigmático más alto fue de 4 Dioptrías.

Aparte de los exámenes adicionales arriba expuestos tendientes a la corrección óptica más adecuada posible, es necesario recalcar que existen otros aspectos a los cuales debemos prestar más atención que en la cirugía corriente de la catarata. Ellos son:

1) Mayor necesidad de anestesia general o de neurolepto-anestesia, debido a la necesidad del mayor silencio vítreo posible.

2) Mayor riesgo de descompensación en la córnea guttata que con la técnica corriente. No hay evidencia de que la distrofia en mosaico posterior muestre tendencia a la descompensación con una u otra técnica.

3) El iris debe ser cuidadosamente examinado. Más allá de los casos de atrofia esencial del iris, de aniridia o de secuelas uveíticas, ya enumeradas bajo "contraindicaciones previas", es importante descartar iris que muestren signos de atrofia senil considerables u ojos tratados largamente con pilocarpina que muestren rigidez pupilar.

Contraindicaciones intraoperatorias

La decisión preoperatoria debe ser modificada durante el acto quirúrgico en el sentido de no colocar el lente si se presenta una de las situaciones siguientes:

- a) Colapso escleral;
- b) Vítreo prominente;
- c) Pérdida de vítreo.

La situación nombrada bajo a) redonda generalmente en una de las dos siguientes, y su presencia debiera hacernos abstener de colocar el lente. Algunos cirujanos, en presencia de pérdida de vítreo, efectúan una vitrectomía anterior y colocan igualmente el lente (35). Esa conducta no es habitualmente aceptada por el conocido mayor riesgo de desprendimiento retinal afáquico.

Las tres situaciones arriba indicadas hacen que entre un 70% a un 82% de los lentes intraoculares planificados puedan ser colocados.

Técnica de implantación

En esta presentación no hacemos ningún alcance en relación a la técnica de implantación. Estimamos que sería simplificar un aspecto que tiene dificultades técnicas evidentes, y que son de difícil captación para quien no tenga experiencia previa, aunque sea como ayudante u observador en un número apreciable de casos. Somos de opinión que nadie debe implantar lentes intraoculares, a menos que haya seguido un curso autorizado de lentes intraoculares. La duración mínima de un curso tal no puede ser inferior a 3 días en jornada completa para dilucidar la técnica de implantación y el enfrentamiento de las eventualidades quirúrgicas y postquirúrgicas. Gran parte de las complicaciones son debidas, aparte de una mala indicación, a insuficiencias técnicas en la esterilización, manipulación o implantación del lente, que son evitables en medida importante con cursos que cuentan con los recursos audiovisuales corrientemente empleados. Cualquier cirujano de catarata con esta preparación previa está habilitado para comenzar a emplear la técnica.

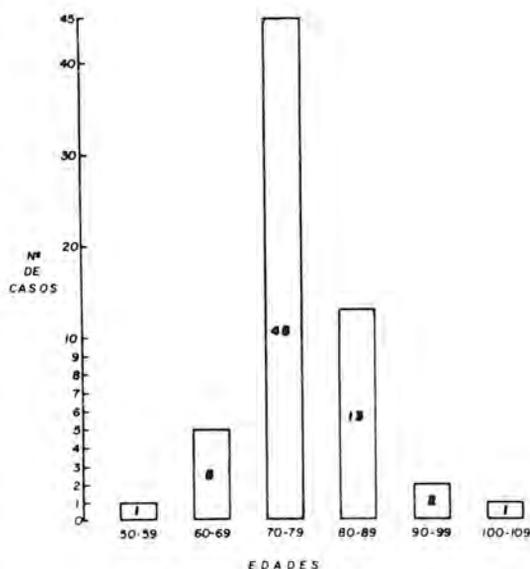
Casuística

Se someten a análisis 67 lentes intraoculares

colocados entre marzo de 1976 y junio de 1980. Todos ellos, menos uno, corresponden a implantación primaria, es decir, a implantación del lente en el mismo acto quirúrgico de la extracción de la catarata. Todos ellos, menos uno, son subsecuentes a extracción intracapsular. Toda la experiencia se refiere a la implantación del lente de Binkhorst de 4 asas.

Cuadro N° 4

DISTRIBUCION POR EDADES DE 67 CASOS DE IMPLANTACION PRIMARIA



Distribución por edad. Se presenta en el gráfico adjunto.

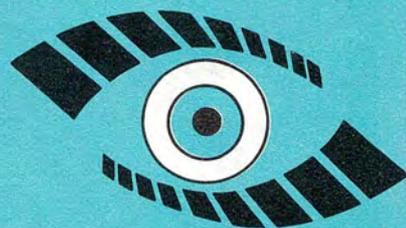
La casuística se analiza a continuación según complicaciones intraoperatorias, complicaciones postoperatorias, tratamiento de las complicaciones y evaluación visual.

Complicaciones intraoperatorias

Nos referiremos exclusivamente a las complicaciones intraoperatorias que tienen que ver con el acto mismo de la colocación del lente intraocular, y no con las habituales del acto quirúrgico de la catarata.

No haremos mención a la causa de la complicación porque ello es materia de un curso

para controlar rápidamente la infección
e inflamación...y prevenir secuelas más graves.



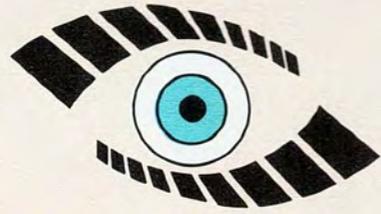
gentasone*

OFTALMICO
SOLUCION/UNGUENTO

Sulfato de Gentamicina 0,30% y fosfato de Betametasona 0,10%

un agente de elección para el tratamiento
antibacteriano/antiinflamatorio
de las infecciones oculares externas

- acción bactericida
- espectro más amplio de actividad
- actividad anti-inflamatoria marcada
- tolerancia mejor



**EL ANTIBIOTICO
DE ELECCION
EN INFECCIONES
EXTERNAS DEL OJO**

Gentalyn*

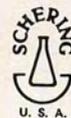
Sulfato de Gentamicina 0,3%

OFTALMICO
GOTAS/UNGÜENTO

ACTIVIDAD BACTERICIDA DE AMPLIO ESPECTRO

- Eficaz contra muchos micro - organismos gramnegativos y grampositivos comunes
- Espectro de actividad más amplio que el de la neomicina - frecuentemente igual al de combinaciones de antibióticos prescritas comúnmente.
- Ausencia de resistencia significativa.
Eficacia demostrada contra gérmenes patógenos resistentes a otros antibióticos.
- Mínimo riesgo de reacciones de sensibilización alérgica: el enfermo está expuesto solamente a un antibiótico.

SCHERING COMPAÑIA LTDA.
Casilla 4093 - Santiago



referente a la colocación de lentes, sino que solamente respecto a la conducta a seguir en caso de que la complicación ocurra en el curso del acto quirúrgico.

Cuadro N° 5

COMPLICACIONES O DIFICULTADES INTRAOPERATORIAS en 67 casos

	<i>Conducta a seguir</i>	<i>Ocurrencia</i>
Pérdida de vítreo previa	Desistirse	Nunca
Ruptura hialoides durante colocación	Desistirse	Cuatro
Hifema	Lavar	Una
No enganchar asas inf.	Retirar y recolocar	Tres
No enganchar asas sup.	Retraer iris	No contabiliz.
Enrollamiento iris entre las asas	Desenrollar	Una
Iris en embudo	Llenar con suero	Dos
Ruptura esfínter	Desistirse eventualmente	No contabiliz.

Complicaciones postoperatorias

Para estos efectos hemos considerado 66 ojos, pues en uno no se presentó la oportunidad de controlarlo más allá de los 6 meses de implantación.

Cuadro N° 6

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS en 66 ojos operados de implantación primaria de L.I.O.

Desprendimiento retinal	: 0
Glaucoma	: 0
Hifema	: 0
Bloqueo pupilar	: 0
Aplastamiento C.A.	: 0
Edema macular cistoide	: 2
Edema corneal	: (1)
Endoftalmitis	: (1)
Membrana retrolental	: 3
Luxación anterior del lente	: 3
Luxación posterior del lente	: 1

Comentarios en relación a las complicaciones postoperatorias.

Desprendimiento retinal. La nula incidencia no es de extrañar, y coincide con la incidencia

baja de otros autores (9, 28, 29, 34, 46) en series más grandes. Apriorísticamente era de suponer que así fuere y en ello inciden tres causales cuales son: exclusión de altos miopes por definición; exclusión de pacientes con pérdida de vítreo; y, finalmente, exclusión de aquellos pacientes que han tenido desprendimiento regmatógeno en el otro ojo o que evidencian patología retinal periférica.

En nuestra serie la incidencia de esta complicación es nula.

Glaucoma. Hay diversas causas de hipertensión postimplantación de lente intraocular, no todas ellas evitables. Por lo menos, valga enumerar las siguientes: a) Glaucoma por bloqueo pupilar en el postoperatorio inmediato; b) Glaucoma propiamente afáquico por fenómenos inflamatorios y cierre parcial o total del ángulo; c) Agravamiento de un glaucoma crónico controlado médica o quirúrgicamente antes de la implantación y, d) Aparición de un glaucoma crónico, inexistente antes de la intervención de implante.

No se observó en nuestra serie ningún caso de glaucoma, exceptuando dos casos de glaucoma preexistente diagnosticados con anterioridad a la implantación, uno de ellos ya intervenido, y que no se descompensaron después de la implantación del lente.

Hifema. No se presentó. Es importante lavar el resto de coágulo que pueda adherirse a la parte óptica del lente.

Bloqueo pupilar. Analizado ya en relación a glaucoma. La iridectomía periférica debe ser suficientemente generosa como para evitar todo bloqueo.

Aplastamiento cámara anterior. Puede ser consecuencia de lo anterior, y en ese caso se presenta con hipertensión, o puede ser consecuencia de filtración externa, y en este otro caso se acompaña de hipotensión. Ninguno de ambos se presentó en nuestra serie.

Edema macular cistoide. Apareció clínicamente en dos casos de la serie.

La incidencia de esta complicación en ojos con implante versus ojos con extracción intracapsular simple es uno de los puntos más controvertidos. Existen estadísticas que hacen aparecer la complicación igualmente frecuente (Schott, Galin), menos frecuente (Nordlohne) y más frecuentemente (Pearce) que con la técnica tradicional.

La casuística propia es demasiado restringida como para aportar argumento a favor o en contra, pero de ninguna manera es llamativamente alarmante.

Edema corneal. Se observó una sola vez, en el único caso de implantación secundaria.

Endoftalmitis. El único caso observado en rigor no está comprendido en la serie de implantaciones, pues se presentó en un operado en que, durante el curso del acto operatorio se retiró el lente en vista de ruptura de la hialoides. No obstante hacemos mención de ello, porque el exceso de manipulación puede haber sido un factor en la infección.

Membrana retrolental. La "vitritis" es, a nuestro juicio, una complicación del postoperatorio inmediato (primeras dos semanas) no del todo resuelta. Se presentó 3 veces en nuestra casuística, pero una sola vez en compromiso visual grave.

Luxación anterior del lente. Se presentó 3 veces, siempre en forma de subluxación, es decir

desenganchándose 2 de las 4 asas. Una de ella no fue propiamente una subluxación postoperatoria, sino que una implantación defectuosa inadvertida al finalizar la intervención (segundo caso de la serie). Otra subluxación fue provocada por la instilación involuntaria de atropina por parte de personal auxiliar, que pudo ser remediada farmacológicamente y con ayuda posicional. Finalmente un tercer caso, puede ser considerado, en estricto sentido, como verdadera subluxación de un lente bien implantado por causas no exógenas. Hubo de recolocarse quirúrgicamente.

Luxación posterior del lente. La luxación posterior del lente sucedió una sola vez. El lente, totalmente luxado en el fondo de la cámara vítrea lleva 14 meses en esa posición, y se produjo 1 año y 8 meses después de la implantación.

Tratamiento de las complicaciones

Por las mismas razones que no nos extendimos acerca de la técnica, no lo hacemos en esta ocasión acerca del tratamiento de las eventuales complicaciones que implica la implantación del lente intraocular.

Evaluación final

Debe hacerse sobre distintos parámetros: agudeza visual para cerca y para lejos; campo visual; magnificación; falso contraste de colores; reflejos, etc. El análisis es bastante complejo y quedará para otra ocasión. Solamente es de destacar la satisfacción visual evidente de todos los pacientes de nuestra casuística con excepción de uno, que podían comparar, en sí mismos, el resultado visual de una extracción intracapsular simple con una extracción intracapsular con implantación de lente intraocular. No estamos de acuerdo, eso sí, con estadísticas que exhiben una mejor agudeza visual para lejos en los implantados. Ello está contrariado por la experiencia personal, en que la agudeza visual, en promedio, es inferior a la obtenida con extracción intracapsular simple corregidos con anteojos. Este resultado, por lo demás, está en consonancia con lo que era de esperar, dada la falta de magnificación del lente al aire en los ojos implantados compara-

do con un afáquico corregido con una corrección alta en antejojo.

Futuro

Se han hecho muchas consideraciones, incluso de un punto de vista filosófico, sobre el futuro de los lentes intraoculares.

Enfocando el problema en forma pragmática nos parece fundamental aceptar una premisa primaria que explica todos los esfuerzos tendientes a ofrecer una mejor óptica con implantes de lentes intraoculares:

1. La corrección óptica del afáquico con anteojos no es en absoluto satisfactoria, ni siquiera con lentes esféricos o hiperesféricos (32, 57).
2. Los esfuerzos para resolver esta situación han seguido diversos caminos:
 - a) Mejoramiento de los lentes de contacto e introducción de lentes de uso permanente, eufemismo que debe ser reemplazado, en el mejor de los casos, por el de lentes de uso prolongado;
 - b) La técnica de queratofaquia, técnica difícil y costosa, pero genial en su concepción y susceptible aún de mejoramiento (3);
 - c) Los lentes intraoculares.

Solamente el futuro establecerá cual de estos caminos encontrará más amplia difusión.

RESUMEN

Prevía una introducción histórica al tema de los lentes intraoculares se refiere la experiencia personal de 67 lentes intraoculares implantados por el autor entre marzo de 1976 y junio de 1980. Toda la experiencia se refiere a la implantación del lente de Binkhorst de 4 asas. Se recalca que una buena selección de las indicaciones incide fundamentalmente en los resultados, y que, a su vez, se debe tener muy en cuenta una serie de situaciones que constituyen contraindicaciones relativas o absolutas.

A continuación se analizan las complicaciones intra y postoperatoria, particularmente aquellas que tienen que ver con el acto de la implantación del lente, y no aquellas propias del acto de la extracción intracapsular de la catarata.

Se hace ver que puntos como técnica de la implantación y tratamiento de las complicaciones son más bien materia de un curso de implantación de lentes intraoculares que de una comunicación acerca del tema.

Finalmente se dice que solamente el futuro decidirá si serán los lentes de contacto, los lentes intraoculares o la técnica de la queratofaquia la solución óptica más difundida para los afáquicos, intentos todos dirigidos a obviar los conocidos inconvenientes de la corrección óptica del afáquico con anteojos.

SUMMARY

INTRAOCULAR LENS

After a brief revision of the history of intraocular lenses the A reports his experience with the 4 loops Binkhorst lens, adding up to 67 cases between May'76 and June 1980. A good selection of indications bears directly on results, and by the some taken a series of situations that make up either absolute or relative counter indications should be kept in mind.

The intra and post-operative complications are analysed mostly in relations, to lens implantation and not to the intra-capsular extraction of the lens. Finer points in technique and handling of complications are more aptly dealt with in a course on intra-ocular lens implantation than on a paper on the subject.

Only the future will tell whether contact lenses, intra-ocular lenses or keratophakia will prevail for the correction of aphakia.

Dr. CARLOS EGGERS SCH.
 Agustinas 641 - 1^{er} Piso
 Santiago. Chile

BIBLIOGRAFIA

1. **Barasch, R. and Pöler, S.:** A. Glass intraocular lens. Amer. J. Ophthal. 88: 556-559, 1979.
2. **Barraquer, J.:** Lentilles plastiques dans la chambre antérieure. Bull. Soc. Belge Ophthal. 114: 503-516, 1956.
3. **Barraquer, J.I.:** Queratomileusis y queratofaquia. Instituto Barraquer de América, Bogotá, Colombia, 1980.
4. **Binkhorst, C.D.:** Results of implantation of intraocular lenses in unilateral aphakia. With special reference to the pupillary or iris clip lens-a new method of fixation. Amer. J. Ophthal. 49: 703-710, 1960.
5. **Binkhorst, C.D.:** The pupillary lens (iris clip lens). A third method of intraocular artificial lenses in aphakia. An. Inst. Barraquer III-4: 562-569, 1962.
6. **Binkhorst, C.D.:** Über die endgültige Verträglichkeit künstlicher Augenlinsen bei der Aphakie und deren Verbesserung mittels Fixation der Linse in der Pupille (Pupillarlinse oder "Iris-Clips-Lens") Klin. Mbl. Augenheilk. 134: 536-543, 1959.
7. **Binkhorst, C.D.:** Letter to the editor. Amer. J. Ophthalmol. 70: 311, 1970.
8. **Binkhorst, C.D.:** Dioptric Value of Artificial Eye Lenses. Klin. Mbl. Augenheilk. 161-477-481, 1972.
9. **Binkhorst, C.D.:** Evaluation of intraocular lens fixation in pseudophakia. Amer. J. Ophthalmol. 80: 184, 1975.
10. **Binkhorst, C.D., Weinstein, G.W. and Troutman, R.C.:** A weightless isekonic intraocular lens. Amer. J. Ophthal. 58: 73-78, 1964.

11. **Binkhorst, C.D.:** Perspektiven der Iris-Klipp-Linse und der Irido-Kapsular-Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk* 161: 471-481, 1972.
12. **Binkhorst, C.D.:** Biometric A-scan ultrasonography and intraocular lens power calculation, pag. 175-182. In J.M. Emery (Ed.) *Current Concepts in Cataract Surgery: Selected Proceedings of the Fifth Biennial Cataract Surgical Congress*. St. Louis, Mosby, 1978.
13. **Blodi, F.C.:** A surgical storm. *Arch. Ophthalmol.* 96: 427, 1978.
14. **Boeder, P.:** Spectacle correction of aphakia. *Arch. Ophthalmol.* 68: 870-874, 1962.
15. **Colenbrander, M.C.:** Calculation of the power of an iris clip lens for distant vision. *Brit. J. Ophthal.* 57: 735-740, 1973.
16. **Dannheim, H.:** Types of anterior chamber lenses with elastic loops. *An. Inst. Barraquer III-4*, 570-572, 1962.
17. **Drews, R.C.:** Interview. *Highlights Ophthal.* pp. 244-245, 1975-1976.
18. **Egger, C.:** La visión del afáquico y su corrección, págs. 151-162. *Refracción Clínica*, ed. J. Verdaguer y R. Barreau, Andrés Bello, Santiago, 1969.
19. **Espildora, L., Gormaz, A., Lama, G. y Villaseca, A.:** Implante intraocular de cristalino acrílico (Operación de Ridley) *Arch. Chil. Oftalm.* Tomo 12-56, 1955.
20. **Emmerich, K.:** Vorderkammerlinsen aus Silikatglas. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 132: 254, 1958.
21. **Epstein, E.:** Modified Ridley Lens. *Brit. J. Ophthal.* 43: 29-33, 1959.
22. **Fedorov, S.N.:** Combined implantation of the intraocular iris clip lens in post-traumatic lens opacifications and secondary cataracts. *Ophthalmologica*, 1958 (Addit), 301-302, 1969.
23. **Gasin, M.:** Comunicación personal, 1977.
24. **Jaffe, N.S.:** Suggested Guidelines for intraocular lens implant Surgery. *Arch. Ophthal.* 94: 214-216, 1976.
25. **Jaffe, N.S.:** Intraocular lenses: Indications and contraindications. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol.* 81: 93, 1976.
26. **Jaffe, N.S.:** Results of intraocular lens implant surgery (the third annual Binkhorst Modal Lecture). *Amer. J. Ophthalmol.* 85: 13, 1978.
27. **Jaffe, N.S., and Duffner, L.R.:** The iris-plane (Copeland) pseudophakor. *Arch. Ophthalmol.*, 94: 420, 1976.
28. **Jaffe, N.S., Eichenbaum, D.M., and Clayman, H.M.:** A comparison of 500 Binkhorst implants with 500 routine intracapsular cataract extractions. *Amer. J. Ophthalmol.* 85: 24-27, 1978.
29. **Jungschaffer, O.H.:** Retinal detachments and IOLs. *Inter. Ophthalmol. Clinics.* 19: 125-137, 1979.
30. **Kraff, M.C., Sanders, D.R., and Lieberman, H.L.:** Determination of intraocular lens power: A comparison without ultrasound. *Ophthalmic Surg.* 9: 81, 1978.
31. **Lieb, W.:** Rehabilitation Sehbehinderter durch Haftschale und Vorderkammerlinse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 147: 137, 1965.
32. **Linksz, A.:** Optical complications of aphakia, in complications after cataract surgery, pp. 597, 634, ed. F.H. Theodore. Little & Brown, Boston, 1964.
33. **Maumenee, A.E.:** Obituary Alan Churchill Woods M.D. *Arch. Ophthal.* 69: 534-537, 1963.
34. **Maumenee, A.E., and Stark, W.:** Experiences at Wilmer Institute with intraocular lenses. *Highlights Ophthalmol.* 15-326, 1978-1979.
35. **Mazzocco, T.R.:** Implantation after vitreous loss. *Inter. Ophthalmol. Clinics*, 19: 149-169, 1979.
36. **Mc. Lemore, C.S.:** Cadillacs, Volkswagens and aphakic corrections. *Arch. Ophthalmol.* 70: 734-735, 1963.
37. **Mc. Lemore, C.S.:** Aphakic correction from a aphake's point of view. *Correspondence. Arch. Ophthal.* 74: 443, 1965.
38. **Munchow, W.:** Zur Geschichte der intraokularen Korrektur der Aphakie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 145: 771-777, 1964.
39. **Ogle, K.N., Burian, H.M. and Bannon, R.E.:** On the correction of unilateral aphakia with contact lenses. *Arch. Ophthalmol.* 59: 639-652, 1958.
40. **Pearce, J.L.:** Long term results of the Binkhorst iris clip lens in senile cataract. *Brit. J. Ophthal.* 56: 319-331, 1972.
41. **Ridley, H.:** Intraocular acrylic lenses. A recent development in the surgery of cataract. *Brit. J. Ophthal.* 36: 113-122, 1952.
42. **Ridley, H.:** Further observations on intraocular acrylic lenses in cataract surgery. *Amer. J. Ophthal.* 36: 988, 1953.
43. **Ridley, H.:** Intraocular acrylic lenses. 10 years' development. *Brit. J. Ophthal.* 44: 705-712, 1960.
44. **Ridley, H.:** Acrylic implants. Current results. *An. Inst. Barraquer*, IX ½: 143-149, 1969.
45. **Roper-Hall, M.J.:** The history of intraocular lenses. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol.* 81: 67-69, 1976.
46. **Scharf, J.:** Demonstration einer neuartigen Kunststofflinse zur Korrektur der Aphakie mit Vorstellung operierter Patienten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 128: 233-235, 1956.
47. **Schoch, D.:** The intraocular-lens: Miracle or menace. *Sight Sav. Rev.* 46: 51-57, 1976.
48. **Schott, F.:** Comunicación personal, 1975.
49. **Schreck, E.:** Über ältere und neuere Möglichkeiten zum Ersatz der menschlichen Linse. *Munch med. Wsch.* 98: 401-404, 1954.

50. **Schreck, E.:** Erfahrungen mit Vorderkammerlinsen. *Klin. Mbl. Augenheilk* 129: 112-113, 1956.
51. **Sloane, A.E.:** Visual function is not a number. *Editorial Arch. Ophthal.* 68: 440, 1962.
52. **Sloane, A.E.:** Advice to patients who have cataract surgery in one eye. *Correspondence. Arch. Ophthal.* 79: 358, 1968.
53. **Strampelli, B.:** Anterior chamber lens. *Arch. Ophthal.* 66: 12-17, 1961.
54. **Welsh, R.C.:** The roving ring scotoma with its Jack-in-the-box phenomenon of strong plus spectacle lens. *Amer. J. Ophthal.* 51: 1277-1281, 1961.
55. **Welsh, R.C.:** Contact lenses in aphakia. *Int. Ophthal. Clin.* ½: 401-440, 1961.
56. **Welsh, R.C.:** Roving ring scotoma. Letter to the editor and reply from P. Boeder. *Arch. Ophthal.* 69: 685-687, 1963.
57. **Welsh, R.C.:** Experimental simulation of aphakia. *Brit. J. Ophthal.* 49: 84-86, 1965.
58. **Woods, A.C.:** The adjustment to aphakia. *Amer. J. Ophthal.* 35: 118-122, 1952.
59. **Worst, J.G.F.:** L'implantation d'un cristallin artificiel. *Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthalmol.* 84: 547, 1971.
60. **Worst, J.G.E., Massaro, R.G. and Ludwig, H.H.H.:** The introduction of an artificial lens into the eye using Binkhorst's technique. *Ophthalmologica*, 164: 387-391, 1972.
61. **Worst, J.G.F.:** Special indications for the Artificial Lens. *Ophthalmologica*, 171: 57-66, 1975.
62. **Worthen, D.R., Boucher, J.A., Buxton, J.N., Hayreh, S.S., Lowther, G., Reinecke, R.D., Spencer, W.H., Talbott, M. and Weeks, D.F.:** Interim FDA Report on Intraocular lenses. Presented at the Eighty-Fourth Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology. San Francisco, November 5-9, 1979.

Textos de consulta general acerca del tema

- Jaffe, N.S., Galin, M.A., Hiischman, H. and Clayman, H.M.:** Pseudophakos.
- Nordlohne, M.E.:** The intraocular implant lens, 269 pages, The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1975.
- Shepard, D.D.:** The intraocular lens manual, 429 pages, Astro Printers, Santa María, California, 1977.
- Wainstock, M.A.:** Intraocular implants: Update 1979. *Internat. Ophthalmol. Clinics*, 19 Nv. 3, Little and Brown and Co., Boston, 1979.

OPTICAS MONEDA Y ROTTER

OFRECE
MULTIFOCALES
INVISIBLES



PROGRESIVOS
SIN ABERRACION LATERAL
TALLADOS EN NUESTRO
PROPIO LABORATORIO

HUERFANOS 1029
☎ 80465 - STGO.
MONEDA 1152
☎ 80714 - STGO.

LEJOS



MEDIA
DISTANCIA



CERCA



¿Puede usted leer este aviso?



Si no pudo leerlo está perdiendo mucho más que eso.

OPTICAS
ROTTER & KRAUSS S.A.
AHUMADA 324 · ESTADO 273 · P. DE VALDIVIA 065
(lado Cine Oriente)

BLEFAROPLASTIA EN CARCINOMAS PALPEBRALES*

"Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico del cáncer palpebral

Dr. EULOGIO VELASQUEZ ALCAINO** y Dra. LYA MAST SCHÄLCHLI**

Presentamos a Uds. los resultados que hemos obtenido en el curso de los diez últimos años, con uno de los tratamientos del cáncer palpebral: *el tratamiento quirúrgico*, que, siendo el de elección y de ordinario único en buena parte de los casos, debe ser complementado con la radio o quimioterapia en aquellas neoplasias extensas que ya han comprometido la órbita, el globo ocular o han producido metástasis a distancia.

El resultado funcional y estético logrado por el tratamiento quirúrgico, es bueno en la mayoría de los casos, sobre todo si se domina perfectamente las diversas técnicas de las blefaroplastías.

Las recidivas postoperatorias son más bien escasas y en general evolucionan favorablemente, luego de las reintervenciones.

De regla debe practicarse el estudio histopatológico de la lesión, que, junto con la confirmación del diagnóstico clínico, permite tener la certeza de la extirpación total del carcinoma por el estudio de los bordes de la pieza o del párpado resecaado.

De igual modo se debe practicar estudio fotográfico pre y postoperatorio de los párpados y de la cara, que permite valorar objetivamente el resultado de una determinada técnica y estimula o desanima a continuar aplicando el tratamiento quirúrgico al cáncer palpebral.

A continuación revisaremos algunas generalidades de los cánceres más frecuentes de los párpados, los de la piel palpebral. Luego analizaremos las características principales de los tipos más comunes, para finalmente revisar brevemente las diversas técnicas quirúrgicas y los resultados que con ellas hemos obtenido.

CANCERES DE LA PIEL PALPEBRAL

Generalidades:

Las lesiones malignas de la piel palpebral tienen generalmente buen pronóstico, pero el diagnóstico precoz corroborado por el estudio histopatológico y el tratamiento adecuado, son esenciales.

Debemos sospechar malignidad de una lesión palpebral frente a:

- Lesión costrosa o sangrante, indolora, de crecimiento progresivo, que no sana con los métodos habituales, ubicada en zonas vecinas a bordes o comisuras palpebrales.
- Aparición de lesión verrucosa sobre cicatriz hipertrófica preexistente.
- Lesión pigmentada que tiende a aumentar de tamaño y rodeada de signos inflamatorios.

Incidencia:

Es alta en los párpados, afectan aproximadamente al 1% de los pacientes con patología oftalmológica; constituyen del 3 al 5% de los carcinomas del organismo y el 12% de los faciales. El 15% de los tumores palpebrales son malignos y la mayor parte compromete el párpado inferior, y comisura interna.

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología el 26 sept. 1980.

** Sección Cirugía Plástica Oftalmológica Servicio Oftalmología Hospital Clínico José Joaquín Aguirre.

Edad:

De ordinario afectan a pacientes de 50 a 70 (80) años, siendo raros antes de los 40 y después de los 80.

Sexo:

Comprometen por igual a ambos sexos o con leve predominio masculino. El melanoma maligno es más frecuente en la mujer en la edad media de la vida.

Ubicación:

Preferentemente se localizan en el párpado inferior en su mitad interna y cerca del borde libre, luego a nivel del canto interno y finalmente en el párpado superior. El carcinoma espinocelular compromete más el párpado superior y canto externo.

Tiempo de evolución preoperatorio:

Debido al lento desarrollo tumoral y a la tardía consulta, es de ordinario prolongado: de meses a años.

Etiología:

Es desconocida.

Para algunos autores en un tercio de los casos tendría importancia la asociación con factores irritativos crónicos (mecánicos, químicos o físicos) como también la malignización de tejidos cicatrizales postraumáticos o inflamatorios (lupus vulgar) o de afecciones dérmicas seniles (queratosis, nevos o cuernos cutáneos). La herencia suele tener importancia.

Pronóstico:

El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado, da un elevado porcentaje (cerca del 97%) de curación definitiva. Desgraciadamente ni uno ni otro ocurre con frecuencia.

El pronóstico del melanoma maligno y del carcinoma espinocelular es peor que el del carcinoma basocelular.

Tanto para la vida como para la visión, tienen influencia el grado de inmadurez y la ubicación de la lesión maligna: las localizadas en el párpado superior y canto interno tienen peor pronóstico que las del canto externo y demás localizaciones palpebrales (1-2-3-7-8-12).

CARCINOMAS MAS FRECUENTES DE LA PIEL PALPEBRAL

1) CARCINOMA BASOCELULAR

(úlceras roedora palpebral o basalioma):

Es el tumor maligno local más frecuente en los párpados (60% de todos ellos), localizado frecuentemente en el párpado inferior (45%), luego a nivel del canto interno (24%) y más raro en el párpado superior. Afecta más al hombre, entre la sexta y séptima década de la vida; es muy raro en los niños, a menos que padezcan de algún estado precanceroso de la piel (Xeroderma pigmentosa, dermatosis fotoeléctrica, etc.). La incidencia aumenta con la exposición prolongada a la irradiación solar, radiaciones ionizantes, sustancias químicas cancerígenas (alquitranes, resinas y petróleo) y traumatismos térmicos o mecánicos mantenidos.

El aspecto macroscópico es variado, generalmente se presenta como un nódulo perlado, indoloro, indurado, con telangetasias superficiales que puede o no ulcerarse. Con el curso del tiempo tiende a extenderse en superficie, casi nunca da metástasis. En ocasiones estas lesiones presentan abundante pigmento melánico que puede inducir a error diagnóstico al no especialista, confundiéndolas con melanomas malignos (Fig. 1).

La lesión de ordinario única, crece lentamente; pero un tratamiento inadecuado (quirúrgico o radioterápico) que debilite o destruya la fascia superficial, favorecerá su extensión en profundidad y superficie.

El carcinoma basocelular se originaría en el estrato de las células basales de la epidermis o en los conductos excretores de las glándulas sudoríparas, sebáceas o también a nivel de los folículos pilosos. Histológicamente es posible distinguir dos tipos:

- **Nodular:** el más común, caracterizado por:
 - a) Grupos o nidos pequeños, medianos o grandes de células parecidas a las basales, formando empalizadas periféricas.
 - b) Las células interiores pueden ser pleomórficas y atípicas y contener figuras mitóticas.
 - c) En algunos cortes se aprecia que las células atípicas tienen continuidad con la capa basal del epitelio.



Fig. 1

Carcinoma Basocelular

- d) La neoplasia puede presentar una ulceración superficial, grandes áreas de necrosis, formando estructuras quísticas, áreas de formación glandular y diferenciación escamosa o sebácea. Algunos nódulos aparecen muy pigmentados, debido a la disposición de la melanina.
- e) El dermis circundante invadido sufre una transformación pseudosarcomatosa o desmoplasia (los fibroblastos se agrandan, proliferan y se hacen bizarros y el tejido mesenquimático se hace laxo).

— **Fibroso:** se caracteriza por

- a) Las células basales se multiplican en cordones finos, formados en ocasiones por una sola capa de células.
- b) El estroma es denso y fibroso, debido a una gran proliferación del tejido conjuntivo.
- c) De ordinario es difícil reconocer clínicamente el límite entre tejido sano y enfermo. Esta forma es más agresiva e invasora hacia los planos subyacentes que la nodular.

Diagnóstico diferencial: debe plantearse con el queratoacantoma, carcinoma espinocelular, queratosis actínica, melanoma maligno (con

carcinoma basocelular pigmentado) y esclerodermia localizada (con Ca. basocelular de tipo fibroso) (4-6-7-9-10-14).

2) CARCINOMA ESPINOCELULAR (Escamocelular o epidermoide):

Es raro en la piel palpebral, 40 veces menos frecuente que el Ca. basocelular; lo inverso sucede si se localiza en la conjuntiva. Constituye aproximadamente el 5% de todos los carcinomas palpebrales.

Se inicia como un nódulo indoloro y firme que crece rápidamente, convirtiéndose en una placa rojiza con una porción superior escamosa o ulcerada que invade los tejidos vecinos y profundos, fijándose firmemente a ellos. Tiene tendencia al sangramiento espontáneo (Fig. 2).

La evolución es más rápida que la del Ca. basocelular, sobre todo los ubicados en la conjuntiva.

Las metástasis linfáticas y a órganos internos, se producen escasa (20% de los casos) y tardíamente.

Histológicamente se aprecia en un comienzo a nivel de todo el epitelio una infiltración de



Fig. 2

Carcinoma Espinocelular

células epiteliales escamosas atípicas, bizarras, pleomórficas con abundantes figuras mitóticas. Posteriormente es posible comprobar invasión de los planos subepiteliales, a través de la membrana basal del epitelio: resto del párpado, órbita y globo ocular. Como también metástasis linfáticas y sanguíneas.

Diagnóstico diferencial: se debe plantear con el queratoacantoma, Ca. basocelular, queratosis actínica, seborreica y verrugas (4-6-10-14).

3) MELANOMA MALIGNO (nevocarcinoma):

Es una rara neoplasia palpebral, constituye el 1% de todos los tumores malignos. Es más común en la conjuntiva.

Su etiología es desconocida. Derivado de los melanoblastos. Suele aparecer entre los 40 y 50 años, predominando más en mujeres, sobre todo en el curso del embarazo. Afecta con más frecuencia a individuos de tez muy blanca, expuestos excesivamente a la irradiación solar.

Puede aparecer en la conjuntiva o piel palpebral normal o a nivel de un nevo preexistente, en cuyo caso se aprecia en él signos



Fig. 3

Melanoma Maligno

inflamatorios vecinos, aumento de tamaño, de pigmentación y tendencia a la ulceración.

Una vez desarrollada la lesión, se presenta como un nódulo infiltrado, negro-azulado o negro brillante que se extiende periféricamente; crece con rapidez, adoptando forma fungoide o ulcerada. Puede acompañarse de lesiones satélites más pequeñas (Fig. 3).

Las metástasis precoces o tardías pueden ser satélites en los tejidos circundantes, por vía linfática a los ganglios regionales (preauricular, submaxilares o cervicales) o por vía sanguínea (hígado o pulmones).

En la sintomatología destaca el prurito local y la sensación de tensión.

El curso es variable, puede desarrollarse rápidamente o demorar años su crecimiento, al igual que las metástasis. Mientras más profundo es el tumor, más grave será el pronóstico. De todas maneras, el pronóstico es sombrío: hay un 75% de sobrevida en las formas superficiales y de un 10 a 40%, en las formas profundas.

Histológicamente es posible distinguir dos formas: melanoma incipiente o superficial, localizado en la zona de transición dermoepidérmica con compromiso del epitelio suprayacente y melanoma maligno propiamente tal que invade tanto el epitelio como el dermis.

Las características histopatológicas son:

- Pérdida de la polaridad normal celular, no distinguiéndose las células superficiales de las profundas.
- Invasión del epitelio superficial, pudiendo estar o no presente la pigmentación.
- Invasión del dermis subyacente, con destrucción del estroma, simultáneamente o posterior al compromiso epitelial.
- Las células son predominantemente atípicas: aumento de relación núcleo-citoplasma, formas mitóticas presentes o no y células grandes anormales frecuentes.
- Por regla general hay un infiltrado inflamatorio subyacente, constituido por células redondas, linfocitos y ocasionalmente plasmocitos.

Diagnóstico diferencial: se debe realizar con el Ca. basocelular pigmentado, queratosis seborreica pigmentada, hemangioma esclerosante y granuloma piogénico (3-10-12-14).

Finalmente revisaremos una neoplasia dérmica benigna, cuyo conocimiento permitirá realizar en forma más precisa el diagnóstico diferencial de los carcinomas palpebrales:

QUERATOACANTOMA

(Ca. escamoso primario autocurativo o molusco sebáceo):

Es un tumor benigno frecuente, de etiología desconocida y localizado preferentemente en la región central de la cara (párpados, nariz y labios); originado al parecer a nivel de los folículos pilosos. Afecta más al hombre en la edad media de la vida. La exposición prolongada a la irradiación solar o a sustancias químicas irritantes o traumatismos repetidos, favorecen su aparición.

Se inicia como una pápula solitaria, implantada en piel sana, firme, redondeada, incolora o rojiza que con cierta rapidez (aproximadamente 2 a 6 semanas) adquiere un tamaño de 1 a 2 centímetros que conserva durante unas 6 semanas. En ese momento se presenta como un nódulo bien delimitado, indoloro, liso y brillante, con una depresión central crateriforme, llena de un tapón de queratina que se desprende con facilidad. No se ulcera. Involuciona espontáneamente en un lapso de pocos meses a un año, dejando una cicatriz atrófica y umbilicada (Fig. 4).

En algunos casos sigue el curso de un carcinoma espinocelular de curso muy benigno.

Histológicamente la lesión presenta una depresión crateriforme llena de queratina eosinofílica. La epidermis vecina muestra signos de acantosis con hiperplasia pseudocarcinomatosa. Existe una reacción inflamatoria dérmica marcada que compromete toda la lesión.

Diagnóstico diferencial: se debe realizar con el Ca. espinocelular de curso lento, queratosis actínica, molusco contagioso y Ca. metastásico (4-7-10).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS CANCERES PALPEBRALES

Principios básicos de la reparación de los párpados afectados de carcinomas:

- Diagnóstico preciso (clínico e histopatológico).
- Conocimiento cabal de los diferentes tipos

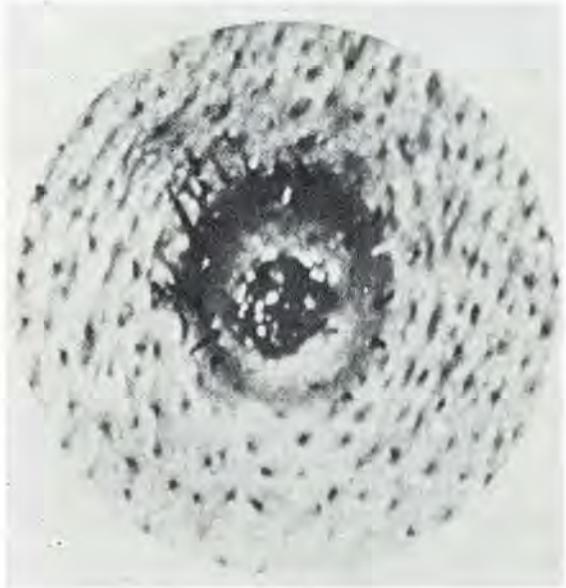


Fig. 4

Queratoacantoma

de tumores y de sus formas de propagación.

- Resección adecuada de las neoplasias palpebrales.
- La reparación del párpado debe incluir sus tres capas: superficie cutánea, estructura interna o musculotarsal y superficie mucosa o conjuntival.
- El párpado superior debe conservar movilidad adecuada (elevación y descenso) y cubrir totalmente la córnea durante el sueño, no dejar lagofthalmía.
- Si el párpado superior debe ser empleado con todas o parte de sus estructuras para reparar el inferior, se debe evitar su acortamiento horizontal y vertical, entropion del borde libre y triquiasis.
- La reparación de las vías lagrimales es deseable, pero no indispensable; ya que tratándose de pacientes seniles en su gran mayoría, el volumen de la secreción lagrimal no es muy abundante.
- En casos de necesitarse injertos de piel total, las zonas dadoras, por su aspecto, color y elasticidad, son: párpado superior contralateral, región retroauricular, cervical alta, supraclavicular y cara interna de los brazos (1-2-5-8-11-13).

3 2 CARCINOMAS PALPEBRALES OPERADOS Y CONTROLADOS DE 1970 A 1980

<i>Edad de pacientes:</i> 27 a 83 años	(3,5 a 88 años. Duke-Elder)
<i>Frecuencia por edad:</i>	
– 40 a (1) 3,12%	(5,5% Duke-Elder)
41 a 50 a (2) 6,25%	(15 % Duke-Elder)
51 a 60 a (7) 21,87%	(25 % Duke-Elder)
61 a 70 a (10) 31,25%	(30 % Duke-Elder)
71 a 80 a (10) 31,25%	(20 % Duke-Elder)
+ a (2) 6,25%	(4,5% Duke-Elder)
<i>Distribución por sexo:</i>	(IGUALDAD O LEVE PREDOMINIO MASCULINO)
Hombres (17) 53,12%	
Mujeres (15) 46,87%	
<i>Localización palpebral:</i>	
– Párpado Superior (5) 15,62%	(13% Reese 14% Duke-Elder)
– Párpado Inferior (26) 81,25%	(54% Reese Duke-Elder)
– Comisura Interna (1) 3,12%	(28% Reese 30% Duke-Elder)
– Comisura Externa (0) 0 %	(5% Reese 6% Duke-Elder)
<i>Tipos Histopatológicos</i>	
Ca. basocelular (31) 96,87% (63% Birge 85% Martín)	
Ca. basocelular pigmentado (8) 25,81%	
Ca. espinocelular (1) 3,12% (21% Birge 10% Martín)	
<i>Tiempo Evolución Preoperatorio:</i> 1 mes a 15 años.	
<i>Tiempo Control Postoperatorio:</i> 3 meses a 10 años.	
<i>Control Fotográfico Pre y Postoperatorio:</i> 100%	
<i>Estudio Histopatológico Preoperatorio</i> (5) 15,63%	
(El 84,37% no lo necesitó por las evidencias clínicas)	
<i>Estudio Histopatológico Postoperatorio</i> (32) 100%	
<i>Recidivas Postoperatorio</i> (4) 12,50% (12% Reese 14% Bedford)	
Hombres (2) 11,76% de los hombres.	
Mujeres (2) 13,33% de las mujeres.	
<i>Resultados Finales del Tratamiento Quirúrgico:</i>	
Curativo 30 (93,75%)	
No-Curativo 2 (6,25%)	
(Insuficiente o fracaso)	
<i>Metastasis:</i> 0%	
<i>Resultados Funcionales y Estéticos:</i> BUENOS 100%	
<i>Factores Predisponentes:</i> en nuestros pacientes no fueron significativos.	

EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CANCER PALPEBRAL (1970-1980)

Nuestra experiencia está basada en 32 pacientes portadores de Ca. palpebrales, 17 hombres y 15 mujeres, de edades comprendidas entre los 27 y 83 años, operados por nosotros en los últimos 10 años, con evolución preoperatoria de la neoplasia de 1 mes a 15 años y control postoperatorio de 3 meses a 10 años.

La máxima frecuencia la presentaron pa-

cientes de 51 a 80 años (84,37%) (Duke-Elder: 75%), siendo escasa antes de los 50 y después de los 81 años (6,25%) (Duke-Elder: 4,5%).

Del total, 31 (96,87%) fueron Ca. basocelulares (Duke-Elder y Birge: 63%) y 1 (3,12%) espinocelulares (Duke-Elder y Birge: 21%). Esta mayor frecuencia de los primeros, le confiere un pronóstico menos sombrío a la evolución de nuestros pacientes.

En lo referente a la ubicación de los Ca., 5 (15,62%) comprometieron el párpado superior (Reese: 13%), 1 (3,12%) la comisura interna (Reese: 28%) y 26 (81,25%) el párpado

inferior (Reese: 54%). La localización preferente en el párpado inferior da una perspectiva mejor a nuestros pacientes.

Tuvimos 4 (12,50%) recidivas (Reese: 12%), (Bedford: 14%), evolucionando muy bien luego de las reintervenciones dos de ellos. Por lo tanto nuestro fracaso con el tratamiento quirúrgico, sólo alcanzó al 6,25%.

En ninguno de los 32 pacientes se detectó factores predisponentes cancerígenos (profesionales, afecciones palpebrales crónicas o acción de elementos irritativos mantenidos).

En sólo 5 casos (15,63%) se practicó estudio biopsico preoperatorio y en los restantes 27 casos (84,37%), por las evidencias clínicas de neoplasia, sólo el de rutina postoperatorio, el que junto con informarnos el tipo histológico del Ca., en la totalidad de los casos demostró

que la lesión palpebral fue extirpada totalmente (incisiones operatorias realizadas en tejido sano).

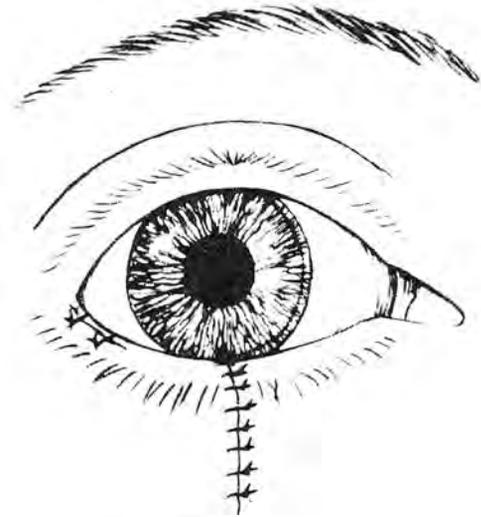
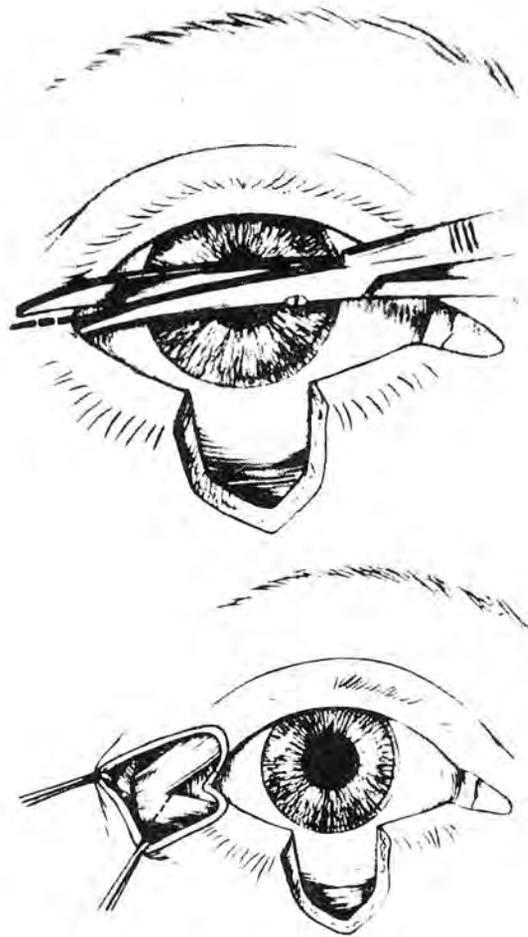
Los estudios histopatológicos y las microfotografías fueron realizados en el Laboratorio de Histopatología Ocular del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico José Joaquín Aguirre, a cuyos miembros Dr. Hernán Valenzuela, Dra. Erika Martínez y Tecnóloga Sra. Esmeralda Cubillos agradecemos sinceramente la excelencia de la colaboración.

Las técnicas quirúrgicas empleadas, dependieron de la extensión de la lesión y del párpado comprometido. En las intervenciones se empleó de regla la Anestesia General.

En ninguno de nuestros pacientes se presentó complicaciones intra ni postoperatorias.

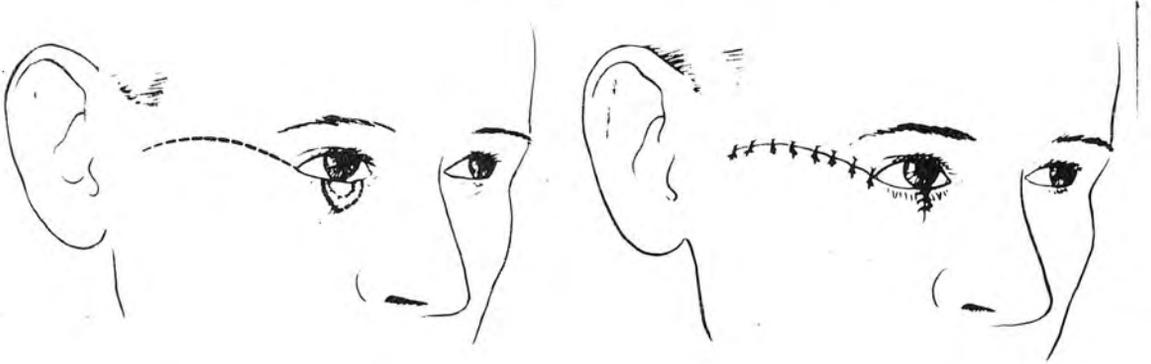
Los resultados funcionales y estéticos en todos ellos fueron muy buenos.

En todos los pacientes se realizó estudio fotográfico pre y postoperatorio de los párpados y de la cara y control clínico periódico que se ha proyectado a un plazo mínimo de 10 años.



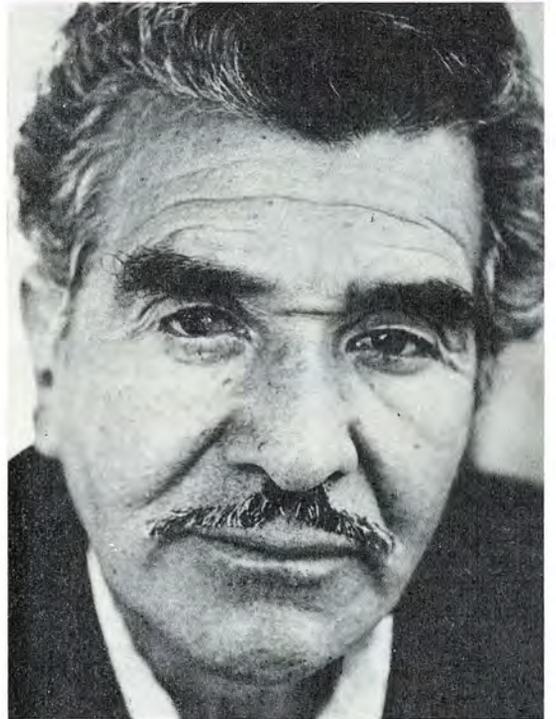
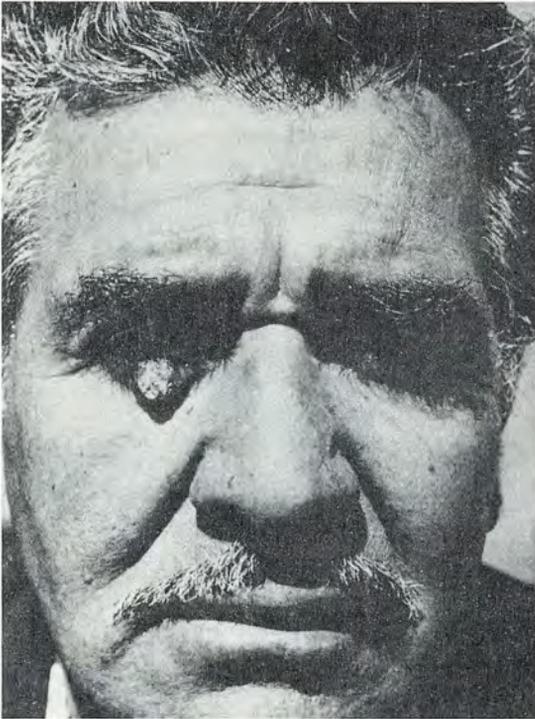
Figs. 5.1-5.2-5.3

Técnicas para Reconstitución palpebral inferior en colobomas quirúrgicos pequeños (hasta 1/3 de longitud palpebral)



Figs. 5.4-5.5

Técnica para Reconstitución palpebral inferior en colobomas quirúrgicos medianos (hasta 2/3 de longitud palpebral)



Figs. 5.6-5.7

Paciente J.R.A., 53 años, Ca. basocelular palpebral inferior derecho, 10 años de evolución. Pre y postoperatorio

TECNICAS QUIRURGICAS DE LA RECONSTITUCION PALPEBRAL

Analizaremos sólo los procedimientos que habitualmente empleamos para la reparación del párpado inferior, comisuras palpebrales interna y externa y párpado superior:

1) Reconstrucción del párpado inferior

La falta de un segmento palpebral de hasta 1/3 de la longitud total del párpado, se corrige suturando por planos los bordes de la herida quirúrgica. Si se desea evitar una tracción excesiva de los segmentos o muñones palpebrales, se practica una cantotomía externa o mejor aún sección de la raíz inferior del rafe lateral (ligamento palpebral externo) o se desinserta éste del tubérculo orbitario lateral (Figs. 5.1-5.2 y 5.3).

En los colobomas quirúrgicos mayores que comprometen los 2/3 centrales, se desplaza hacia nasal un colgajo palpebral temporal, mediante una incisión que del canto externo se dirige hacia arriba y afuera en dirección a la oreja. Disección del colgajo, sección del rafe externo y de extremidades lateral del párpado inferior que así puede desplazarse libremente hacia nasal, finalizando con la sutura por planos (tarsconjuntiva, orbicular, piel y borde libre inferior) del coloboma quirúrgico. Si no se ha sacrificado el punto lagrimal inferior, se practica debridocanaliclectomía que evitará la epifora (Figs. 5.4-5.5-5.6-5.7).

Si todo el párpado inferior ha debido ser extirpado, se desciende tarsconjuntiva superior que se sutura al fondo de saco conjuntival inferior, el que se ha liberado totalmente. En seguida, se disecciona y eleva base palpebral y mejilla, finalizando, si es necesario, con un injerto dermoepidérmico muy adelgazado de alguna zona dadora (1-5-8-11-12-13) (Figs. 5.8-5.9-5.10-5.11-5.12-5.13 y 5.14).

La blefarorrafia resultante se mantiene aproximadamente dos meses, momento en que se abre y se reconstituye el borde libre inferior.

Para evitar la deformación del borde libre superior, retracción vertical u horizontal o su entropion, se debe practicar la incisión tarsconjuntival sobre el límite inferior del tarso

(más o menos tres milímetros del borde libre superior palpebral) y paralela a él. Además el colgajo tarsconjuntival debe ser tallado uniformemente delgado.

Finalmente puede o no injertarse pestañas, mediante injerto delgado con 4 filas de pestañas, obtenido de la ceja homolateral.

2) Reparación de cantos (interno y externo) palpebrales

La resección de los tumores a nivel de los cantos, debe ser amplia, delimitando el área comprometida bajo biomicroscopía.

En el canto interno si hay compromiso profundo, se deberá practicar ligadura de los vasos angulares y dacriocistectomía.

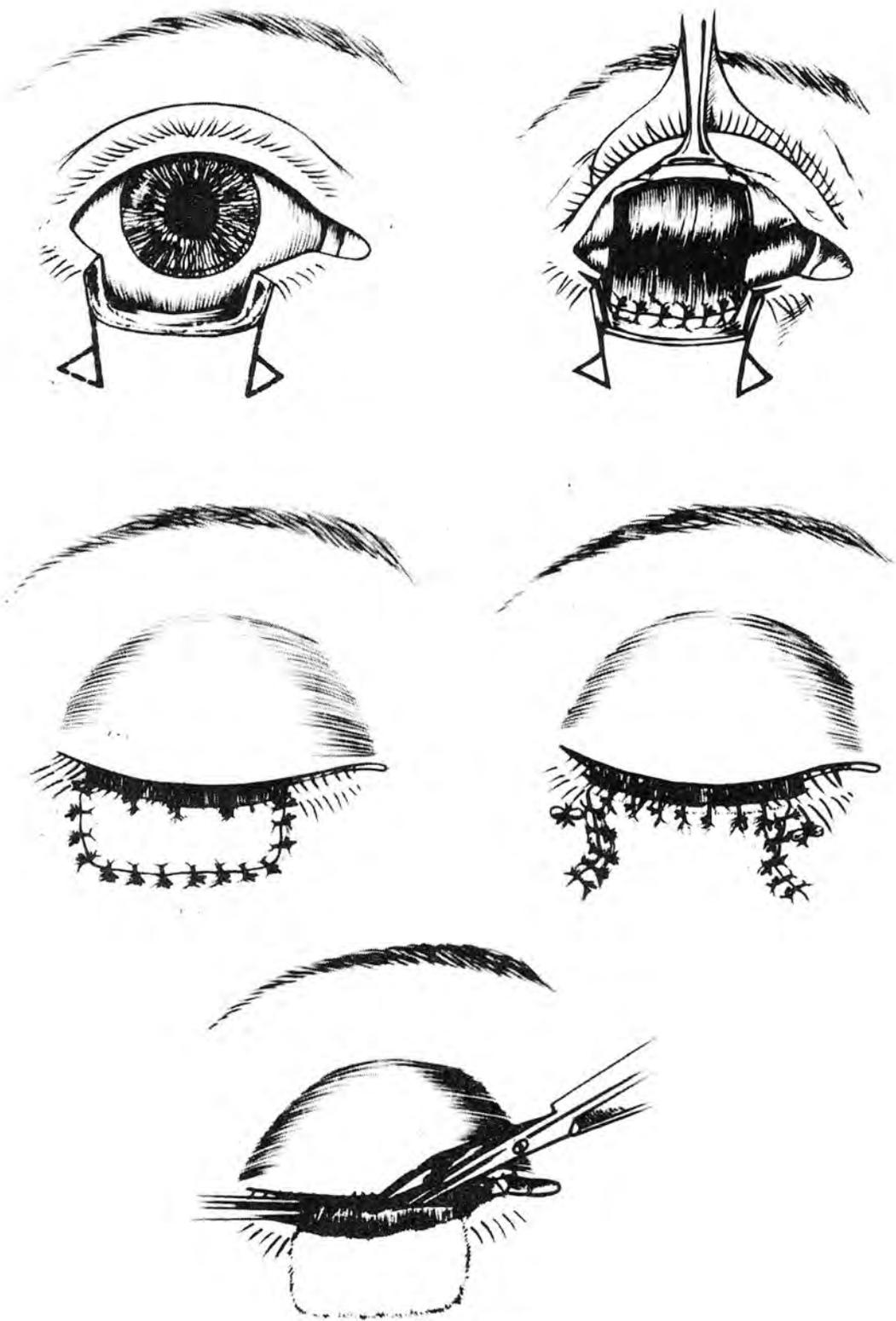
Las incisiones del párpado superior e inferior deben ser perpendiculares al borde libre y prolongadas hasta el fondo de saco conjuntival, unidas a nivel de la piel más allá del canto mediante una incisión arciforme. Luego se talla un colgajo uniformemente delgado de tarsconjuntiva superior que se suturará a nivel del fórnix inferior y a la conjuntiva tarsal inferior vecina (Figs. 6.1-6.2-6.3-6.4-6.5-6.6-6.7-6.8).

Un pequeño colgajo de fascia y periostio inferotemporal externo, se suturará al extremo lateral del párpado superior seccionado y al colgajo tarsconjuntival, formando el tendón del canto externo. A nivel del canto interno o medio, se suturará el muñón del tendón o ligamento palpebral interno al extremo del párpado superior seccionado y al colgajo tarsconjuntival que fijará en posición normal la comisura o canto interno.

Luego se disecciona ampliamente la piel y se deslizará cubriendo el colgajo tarsconjuntival externo.

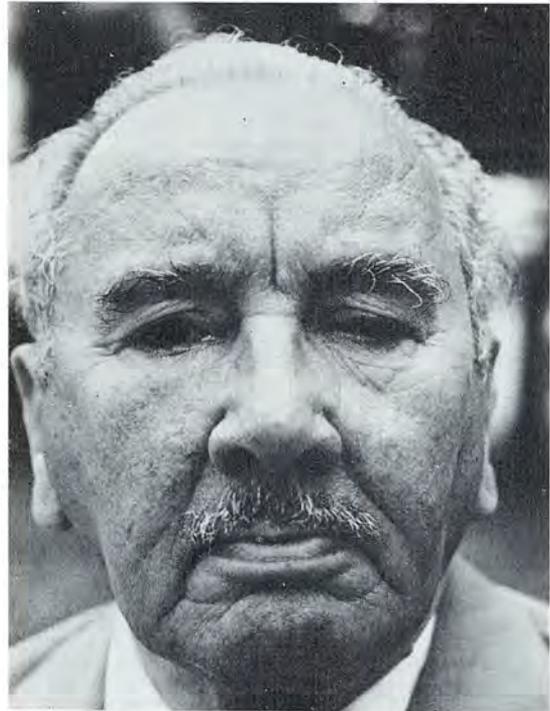
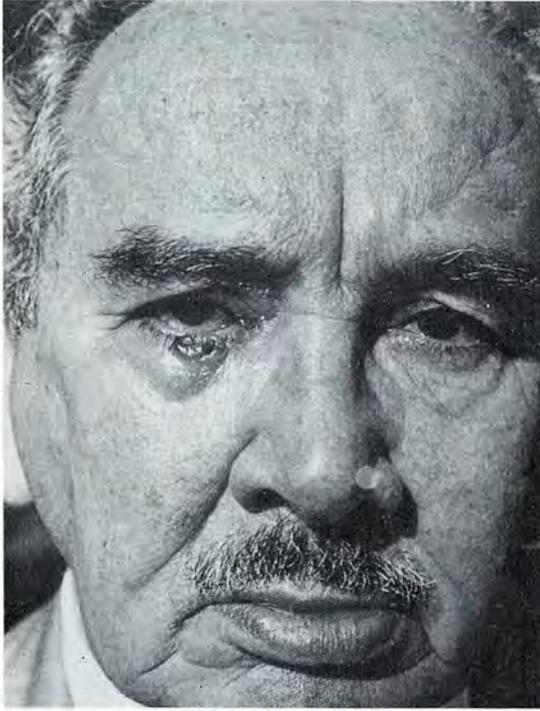
A nivel del canto interno se colocará injerto dermoepidérmico para cubrir la zona intervenida, ya que la piel de esta zona no permite su desplazamiento (Figs. 6.9-6.10-6.11-6.12-6.13).

La blefarorrafia se mantendrá alrededor de dos meses, momento en que se abrirá y reconstituirá el borde libre de ambos párpados (1-8-11-12-13).



Figs. 5.8-5.9-5.10-5.11-5.12

Técnica para Reconstitución total palpebral inferior



Figs. 5.13-5.14

Paciente R.R.C., 68 años, Ca. basocelular ulcerado palpebral inferior derecho, 3 años de evolución. Pre y postoperatorio

3) Reconstitución del párpado superior

Las técnicas quirúrgicas son similares a las empleadas en la reparación de los colobomas adquiridos o congénitos.

Las pérdidas de substancias palpebral pequeñas (menos de $1/3$ de la longitud del párpado), sólo se suturan por planos: conjuntivatarso con sutura corrida de seda fina, orbicular con catgut crómico fino y piel con suturas separadas de seda 6/0 y afrontamiento preciso de los bordes. Reforzándose finalmente con punto distal-proximal/proximal-distal de seda 3/0 y otros a nivel del borde libre y ciliar mismo (Figs. 7.1-7.2 y 7.3).

En casos de quedar ptosis residual o tensión palpebral anormal, se secciona la raíz superior o todo el tendón palpebral externo.

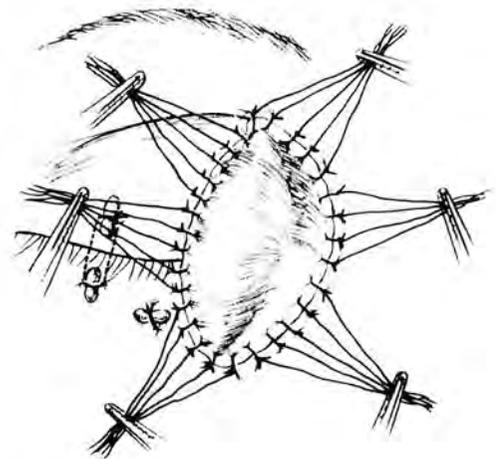
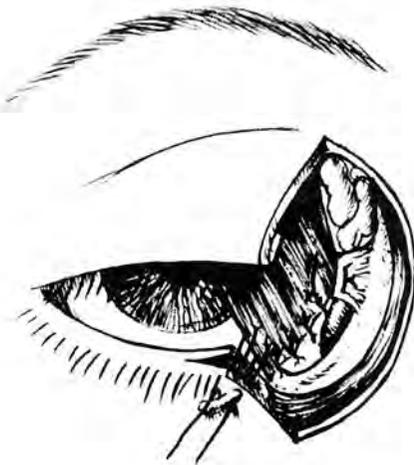
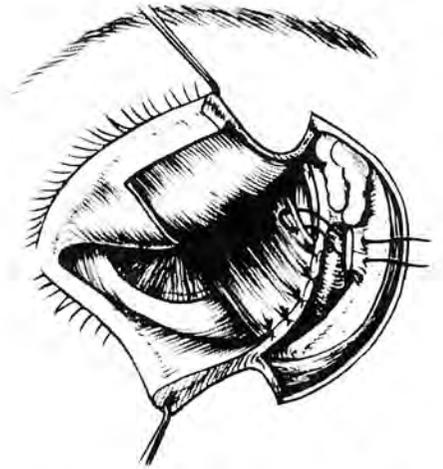
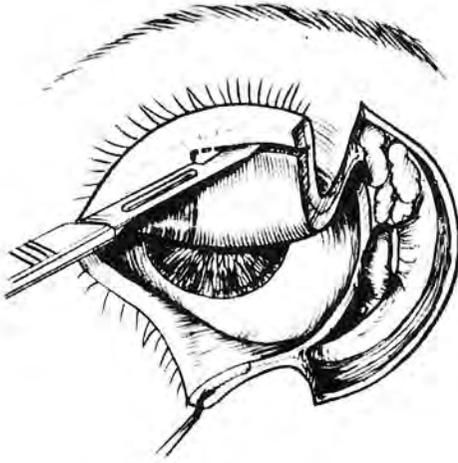
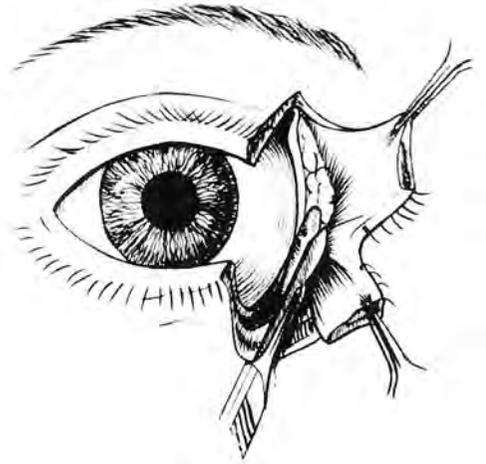
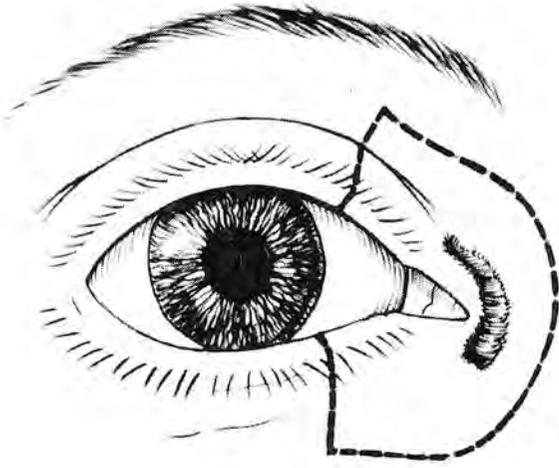
Las pérdidas de substancias mayores se corregirán mediante colgajo pediculado-rotatorio del párpado inferior homolateral (Técnicas de Mustardé: Figs. 7.4-7.5 y 7.6) o un colgajo palpebral total inferior desplazado bajo un puente del borde libre inferior (Técnica de Cutler y Beard: Figs. 7.7-7.8-7.9 y 7.10).

El colgajo está formado por todas las capas del párpado inferior con base en la mejilla y el puente de 3 mm. de ancho, por el borde libre inferior con su circulación intacta.

El extremo superior y bordes del colgajo, cuyo ancho está determinado por la magnitud del coloboma quirúrgico, se suturan por planos a éste (coloboma).

El puente no se sutura.

Esta blefarorrafia se mantiene alrededor de dos meses. Al momento de abrirla se procura-



Figs. 6.9-6.10-6.11-6.12-6.13

Técnica de Reparación de Canto externo palpebral



Figs. 6.7-6.8

Paciente E.D.R., 62 años, Ca. basocelular de canto interno, 1 año de evolución. Pre y postoperatorio

rá darle la curvatura normal al borde libre superior y se injertarán pestañas: injerto con cuatro filas de cejas homolaterales.

La base del colgajo se suturará por planos al borde inferior del puente, reformando el párpado inferior.

Si la técnica ha sido correctamente realizada, se obtendrá un párpado superior con aspecto, altura, función y curvatura normales y un párpado inferior sin deformaciones. Es decir, funcional y estéticamente normales: Máxima de la Cirugía Plástica Oftalmológica (1-5-11-12). (Figs. 7.11-7.12-7.13-7.14-7.15 y 7.16).

RESUMEN

El trabajo refiere la experiencia de los autores en los 10 últimos años con el tratamiento quirúrgico del Ca. palpe-

bral. Destacan que es el de elección en la mayoría de los casos. El estudio histopatológico es fundamental para el diagnóstico preciso y para la certeza de la exéresis total y el estudio fotográfico pre y postoperatorio, para valorar el resultado funcional y estético palpebral.

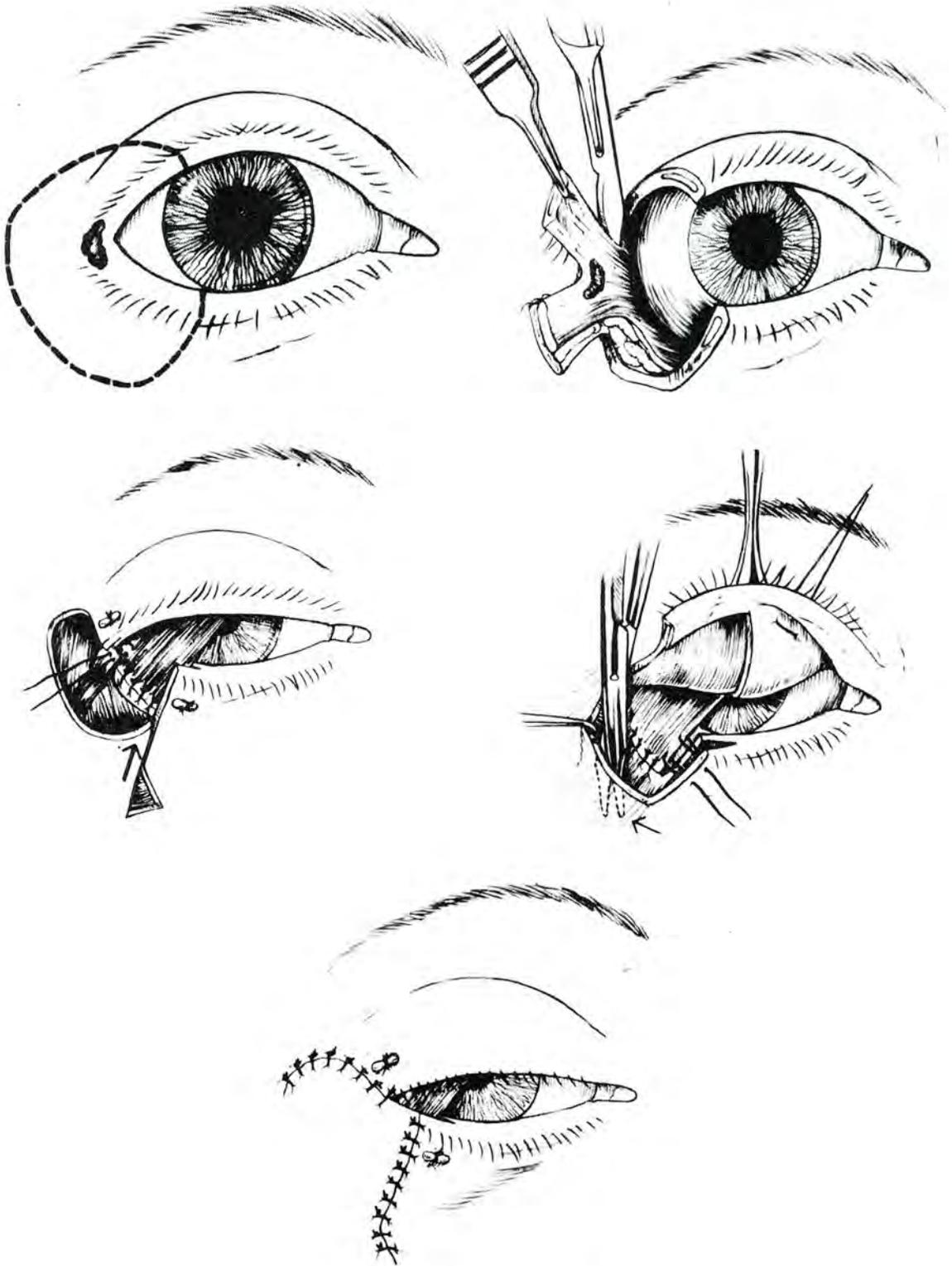
Analizando la casuística de 32 pacientes operados en el decenio 1970-1980, 17 hombres y 15 mujeres de 27 a 83 años, constatan la máxima frecuencia en los mayores de 51 años (84,37%), el tipo basocelular el dominante (96,87%), el párpado inferior el más comprometido (81,25%), las escasas recidivas (12,5%) y el mínimo fracaso quirúrgico (6,25%).

Sólo requirió examen histopatológico previo el 15,63%; practicándosele al 100% el postoperatorio, que confirmó el diagnóstico clínico y la extirpación total de la neoplasia.

Sólo fue empleada la Anestesia General.

No hubo complicaciones intra ni postoperatorias.

Los resultados funcionales y estéticos fueron excelentes.



Figs. 6.1-6.2-6.3-6.4-6.5-6.6

Técnica de Reparación de Canto interno palpebral

CONCLUSION

Llama la atención en esta casuística chilena, el claro predominio de sujetos seniles, el tipo de Ca. "más benigno", la ubicación palpebral más inocua, las pocas recidivas, el escaso número de fracasos quirúrgicos y los buenos resultados funcionales y estéticos obtenidos con la utilización de las técnicas adecuadas a cada caso.

SUMMARY**Surgical treatment of lid carcinomas**

The authors report their experience in the surgical treatment of lid carcinomas during the last ten years.

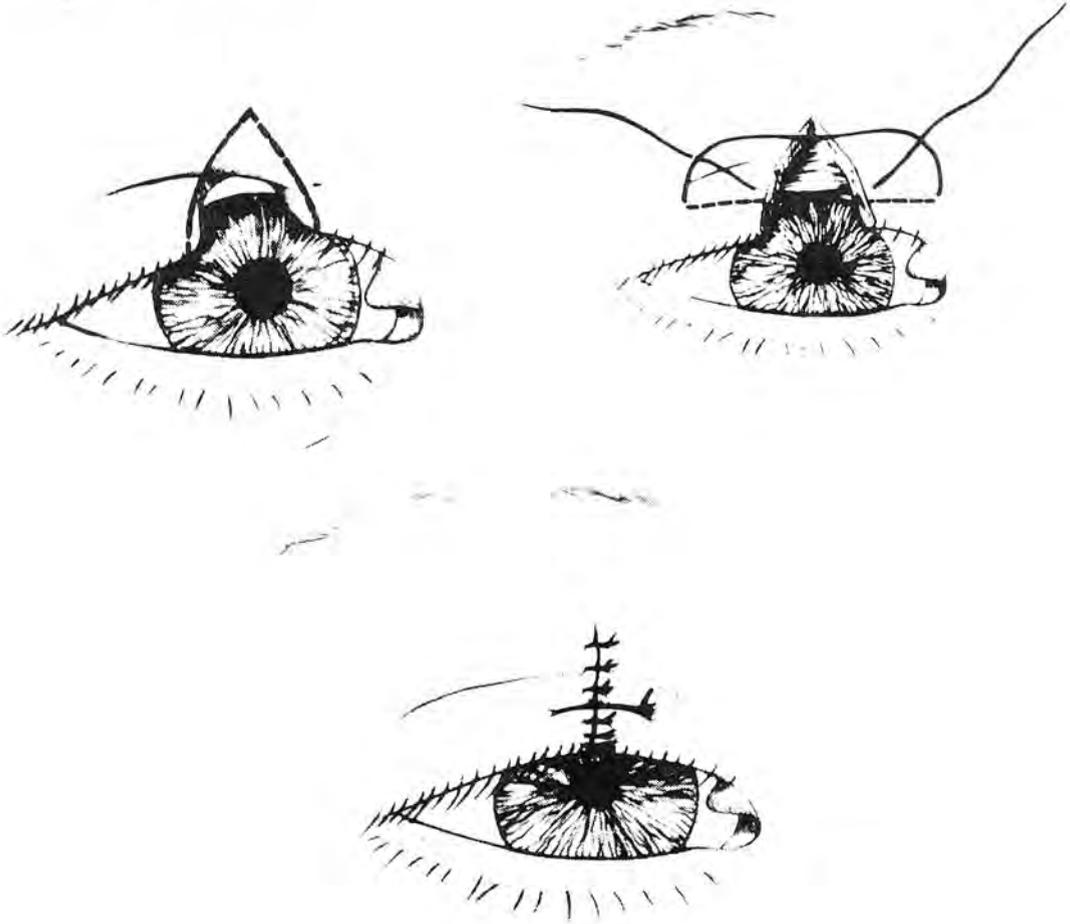
Surgery is the treatment of choice for most cases and careful microscopic study of the specimen is utmost

importance to determine the completeness of the surgical excision of the tumor.

Of the 32 operated patients, 17 were males and 15 females. 84% of patients were older than 51 years. The inferior lid was involved in 81% of cases and 97% of tumors proved to be basal cell carcinomas. The tumor recurred in 12.5% of operated cases. Only 6% of cases were considered as surgical failures.

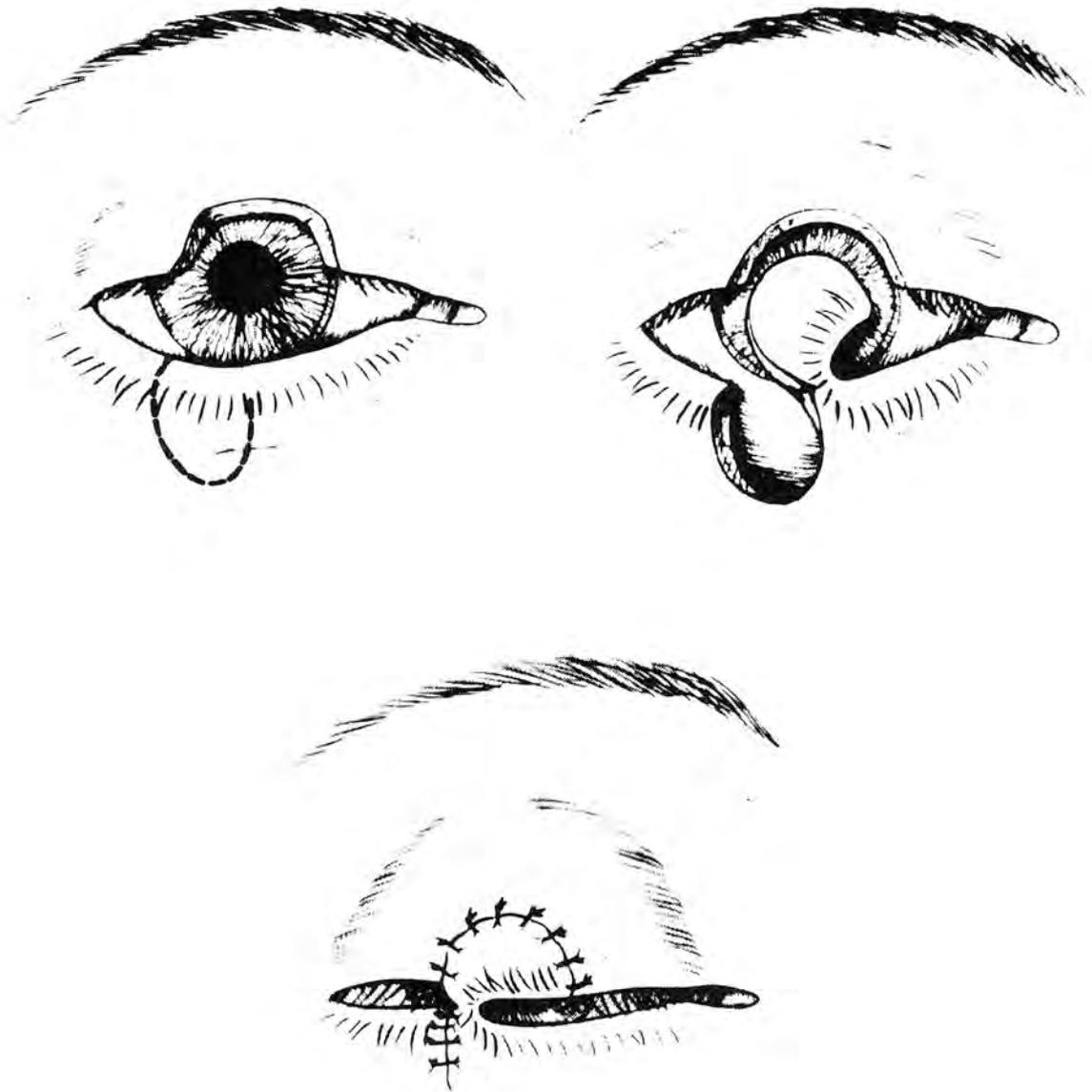
Functional and cosmetic results were considered excellent.

Dr. EULOGIO VELASQUEZ
Marcoleta 377 of. 407
Santiago - Chile



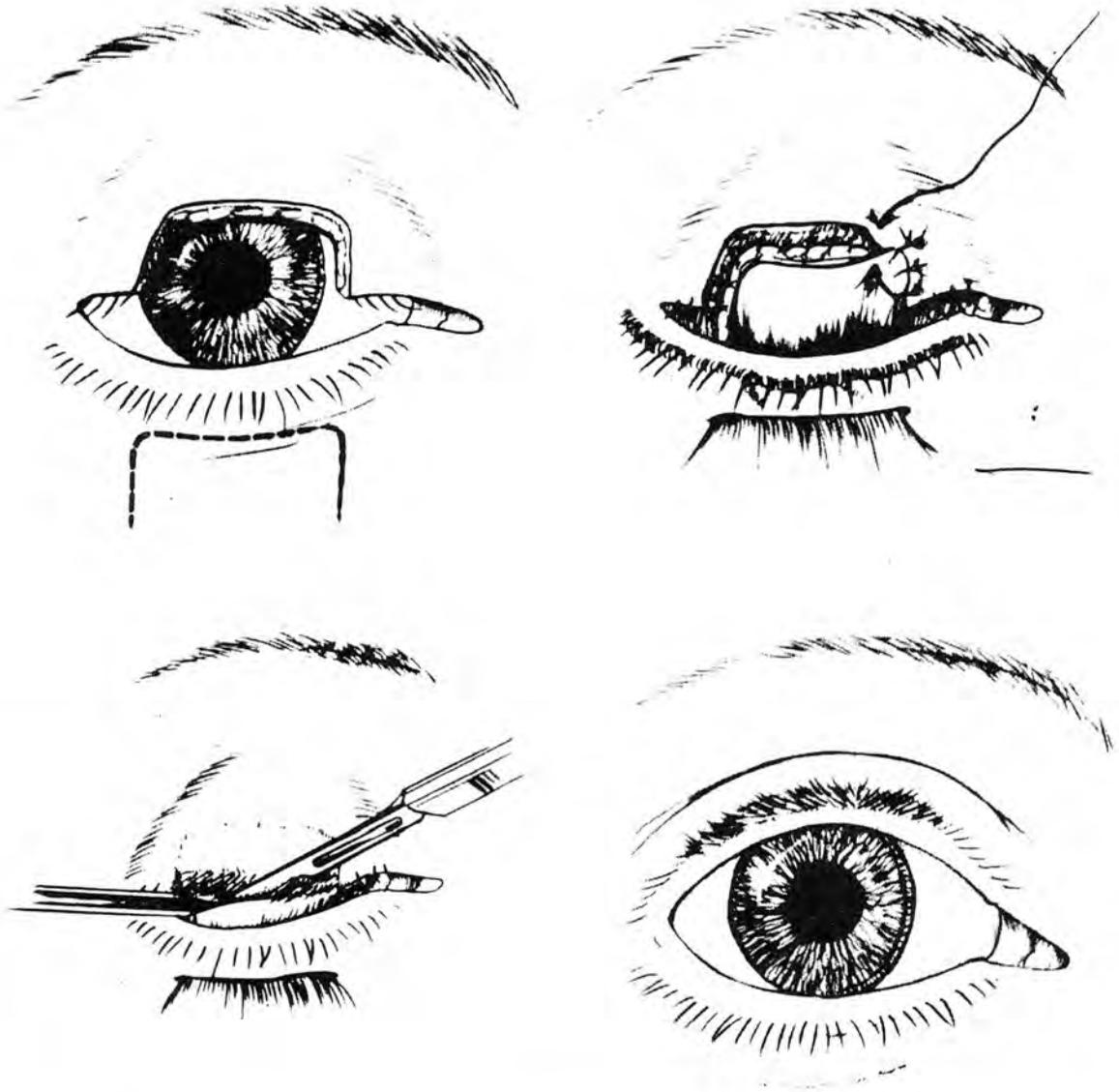
Figs. 7.1-7.2-7.3

Técnica para Reconstitución palpebral superior en colobomas quirúrgicos pequeños (hasta 1/3 de longitud palpebral)



Figs. 7.4-7.5-7.6

Técnica para Reconstitución palpebral superior en colobomas quirúrgicos medianos (hasta 2/3 de longitud palpebral):
Operación de Mustardé



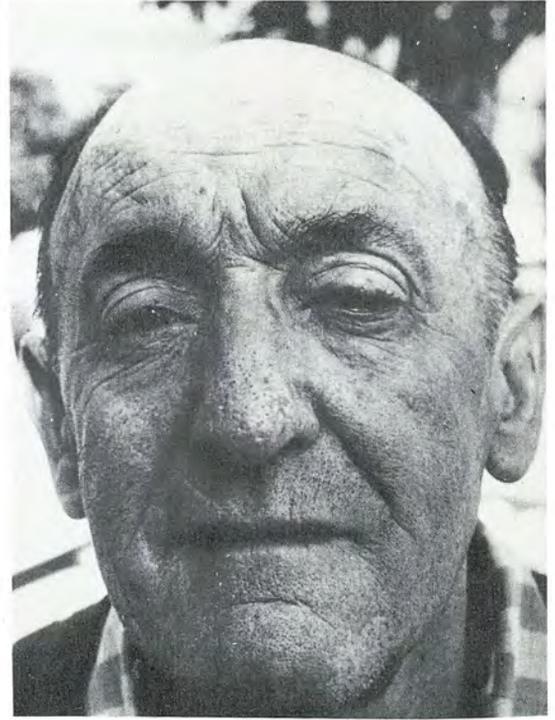
Figs. 7.7-7.8-7.9-7.10

Técnica para Reconstitución palpebral superior en colobomas quirúrgicos medianos y totales: Operación de Cutler y Beard



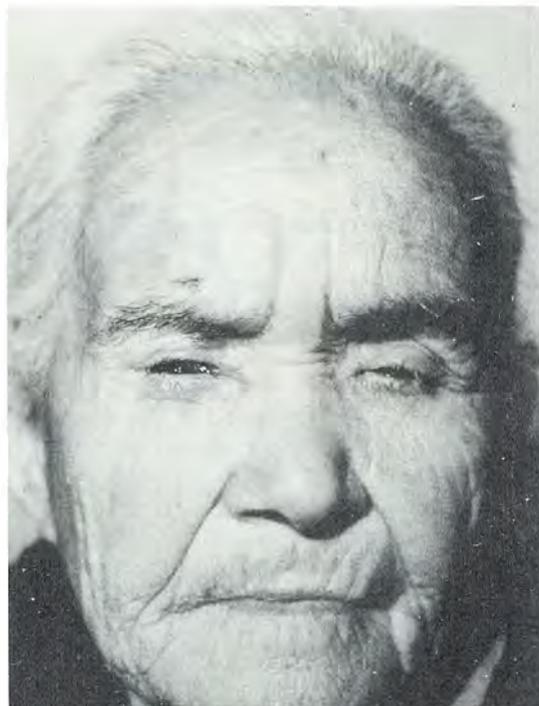
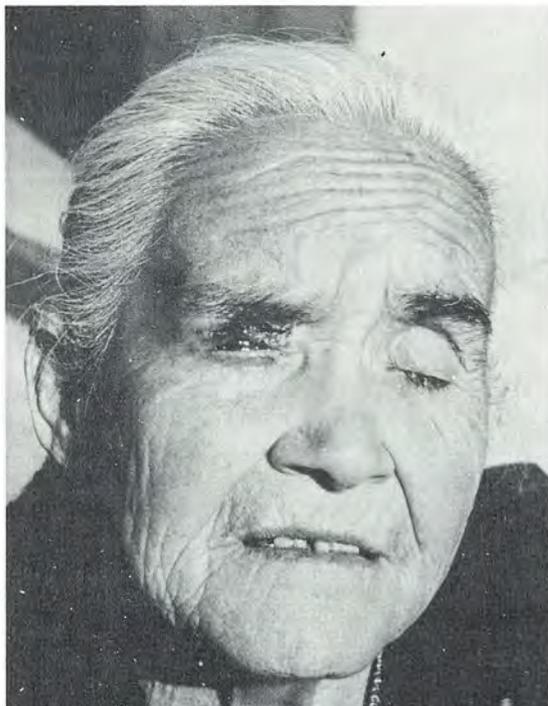
Figs. 7.11-7.12

Paciente N.T.S., 81 años, Ca. basocelular pigmentado palpebral superior derecho, 1 año de evolución. Pre y postoperatorio



Figs. 7.13-7.14

Paciente A.M.C., 60 años, Ca. espinocelular palpebral superior derecho, 10 años de evolución. Pre y postoperatorio



Figs. 7.15-7.16

Paciente J.M.C., 76 años, Ca. basocelular ulcerado con destrucción total del párpado superior derecho, 13 años de evolución. Pre y postoperatorio

BIBLIOGRAFIA DE BLEFAROPLASTIAS EN CARCINOMAS PALPEBRALES

1. **Beard C., Blodi, F.C.:** Symposium on Surgery of the Orbit and Adnexa. New Orleans Acad. Ophthalmol. St. Louis, 1974, The C.V. Mosby Co., pp. 150-174.
2. **Duane, T.D.:** Clinical Ophthalmology, vol. V: Surgery of the Eyelids. Hagerstown, Maryland, 1979, Harper and Row, pp., 1-5.
3. **Duke-Elder S.:** System of Ophthalmology, vol. XIII. The Ocular Adnexa. Part I Diseases of the Eyelids. London, 1974, Henry Kimpton, pp., 398-539.
4. **Greer, C.H.:** Ocular Pathology. Banbury, Oxon-Great Britain, 1979, Cheney and Sons, pp., 67-68, 70-73.
5. **C.E., Iliff, W.J.:** Oculoplastic Surgery. Philadelphia, 1979, W.B. Saunders, pp., 236-265.
6. **Jakobiec, F.A.:** Ocular and Adnexa Tumors. Birmingham, Alabama, 1978, Aesculapius Publishing, pp., 510, 523-531.
7. **Naumann, G.O.H.:** Pathologie des Auges. Berlin, 1980, Springer-Verlag, pp., 819, 822.
8. **Reeh, M.J., Beyer, Ch.K.:** Cirugía Ocular Reparadora y Plástica. Barcelona-España, 1979, Espaxs, S.A., pp., 56-97.
9. **Reese, A.B.:** Tumors of the Eye. Hagerstown, Maryland, 1976, Harper and Row, pp., 38-53.
10. **Schering Corporation U.S.A.:** Atlas de Erupciones tumorales. Kenilworth, New Jersey, 1976, págs. 10, 13-15, 18-19, 22-25.
11. **Smith, B., Cherubini, T.D.:** Oculoplastic Surgery. A Compendium of Principles and Techniques. St. Louis, 1970, The C.V. Mosby Co., pp., 20-39, 46-53, 98-100.
12. **Smith, B., Converse J.M.:** Plastic and reconstructive Surgery of the Eye and Adnexa. Proceedings of the Second International Symposium. St. Louis, 1967. The C. V. Mosby Co., pp., 1-3, 26-43, 51-104.
13. **Tessier, P., Callahan, A.:** Symposium on Plastic Surgery in the Orbital region, vol. XII. St. Louis, 1976, The C.V. Mosby Co., pp., 316-340, 345-350.
14. **Yanoff, M., Fine, B.S.:** Ocular Pathology. A Text and Atlas. Hagerstown, Maryland, 1975, Harper and Row, pp., 206, 209-216, 252-257, 620-625.

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**

CATARATAS SECUNDARIAS*

Dr. IVAN VILLASECA CALVO**

Para evitar confusiones con respecto a terminología debo aclarar de inmediato que utilizaremos el término de cataratas secundarias para referirnos a aquellos obstáculos ópticos derivados de los restos cristalinos dejados en el ojo durante una extracción extracapsular del cristalino: Facoéresis extracapsular, aspiración de masas cristalinas, extracción lineal o simple discisión (4).

Al utilizar cualquiera de las técnicas antes mencionadas, quedan 2 tipos de restos cristalinos:

- A. Masas cristalinas;
- B. Cápsula (anterior y posterior).

A) Las masas cristalinas, en libre contacto con el acuoso, pueden seguir diferentes caminos:

1° Pueden reabsorberse en forma total sin provocar mayores complicaciones.

2° Pueden provocar una reacción uveal (6) la cual será tanto más violenta cuanto mayor sea la cantidad de masas residuales. Esta uveítis puede desembocar, a su vez, en complicaciones tales como glaucoma secundario (6) desprendimiento retinal (15), etc., pudiendo llegar, eventualmente, a la púsis bulbi (3).

3° Aún sin provocar uveítis grave, pueden causar un bloqueo mecánico de las mallas trabeculares, dando origen a una hipertensión ocular, generalmente transitoria (6).

4° Pueden reabsorberse sólo parcialmente dando origen ya sea a las cataratas "en salvavi-

das" cuando quedan masas periféricas atrapadas entre los restos capsulares, dejando un área central relativamente libre; o bien a cataratas secundarias centrales (o "postcataratas") cuando quedan en el área pupilar. La reabsorción incompleta de las masas se ve favorecida por la soldadura precoz de los restos capsulares anteriores a los posteriores, con lo cual, las masas que quedan atrapadas entre ambas, pierden el libre contacto con el acuoso, condición fundamental para su reabsorción. Otro factor que retrasa considerablemente la reabsorción de las masas, es su mezcla con el vítreo, el cual, a su vez, puede quedar gravemente alterado en su transparencia, cuando se rompe la cápsula posterior antes de la eliminación total de las masas.

B) Con respecto a los restos capsulares debe distinguirse claramente: 1) Cápsula anterior y 2) Cápsula posterior.

1) *La cápsula anterior* es la responsable de la neoformación de masas cristalinas, por intermedio del epitelio subcapsular que tapiza su cara interna (recordemos que la cápsula posterior no tiene relación con dicho epitelio) (16).

La proliferación y posterior tumefacción de las células del epitelio subcapsular anterior, da origen a las llamadas *Perlas de Elschmig* (5) (1911) que se presentan como pequeñas formaciones transparentes de forma esferoidal, que, cuando están ubicadas en el área central, provocan disminución acentuada de la agudeza visual. Cuando estas perlas están ubicadas más periféricamente no tienen ninguna importancia visual y no requieren tratamiento.

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en marzo de 1980.

** Servicio Oftalmología Hospital del Salvador

La propia experiencia me ha convencido que las perlas necesitan de la cápsula (anterior o posterior) para fijarse y que sólo muy excepcionalmente se fijan al vítreo. Esto tiene importancia, como se verá más adelante, en la discusión.

Las técnicas modernas de cirugía extracapsular tienden a la eliminación subtotal de la cápsula anterior en lugar de las simples aberturas en "V" o en "X" que se usaron por algún tiempo, justamente para disminuir al mínimo el riesgo de tener este tipo de catarata secundaria.

2) *La cápsula posterior* no tiene epitelio subcapsular de modo que no representa riesgo de formación de perlas de Elschnig (16). La indemnidad de la cápsula posterior es una de las razones de ser de las técnicas extracapsulares, porque aparte de prevenir la pérdida vítrea con todas sus posibles secuelas, proporciona un buen apoyo al vítreo impidiendo en gran medida el excesivo "bamboleo" de éste como ocurre con las técnicas intracapsulares; lo cual, para algunos autores, tendría importancia en la génesis de complicaciones tales como el edema macular quístico y el desprendimiento retinal del afáquico (1). La preservación de este diafragma zónulo-capsular que separa la cámara vítrea de la acuosa y le da firmeza al cuerpo vítreo es particularmente importante en pacientes miopes, en niños o adultos jóvenes y en pacientes con antecedentes de desprendimiento retinal en el mismo o en el otro ojo.

La cápsula posterior respetada durante la cirugía extracapsular, puede permanecer transparente por tiempo indefinido, pero en cualquier momento también puede opacificarse, eventualidad que conlleva una disminución de la agudeza visual, proporcional al grado de opacificación (cuando ésta ocurre en el área central).

La opacificación de la cápsula posterior parece deberse a proliferación fibroblástica la que puede ser de tal magnitud que puede llegar a transformar la cápsula posterior en un verdadero escudo fibroso impenetrable.

En ocasiones la proliferación fibroblástica ocurre en áreas aisladas de la cápsula provocando sólo una opacidad parcial en uno o va-

rios sectores, lo cual puede tener o no importancia óptica dependiendo de su ubicación.

También suele ocurrir que, por efecto de focos aislados de fibrosis de la cápsula posterior se produzcan *pliegues* de ésta por la retracción que acompaña a esta fibrosis. Estos pliegues de cápsula posterior transparente pueden ocasionar distorsión de las imágenes que pasan por ella lo que se traduce tanto en disminución de la agudeza visual como en dificultad para examinar el fondo de estos pacientes.

Ya hemos hecho mención a la "soldadura" de los restos de cápsula anterior a la cápsula posterior, lo que puede conducir a la constitución de una catarata "en salvavidas". Con bastante frecuencia, esta soldadura no deja masas atrapadas entre las 2 cápsulas (cuando dichas masas han sido eliminadas totalmente durante la primera intervención); sin embargo, en el sitio de contacto o de soldadura de ambas cápsulas se produce una cicatriz en forma de bandas fibrosas que pueden obstaculizar la visión en forma directa cuando pasan por el área central, o en forma indirecta por la formación de pliegues capsulares.

En la primera parte de este trabajo se estudia la frecuencia de los diferentes tipos de catarata secundaria antes mencionadas y el tiempo que tardan en aparecer cuando se utiliza la técnica extracapsular de aspiración hidrostática de masas cristalínicas. Esta modalidad de aspiración de masas con 2 cánulas independientes tiene a mi juicio 2 grandes ventajas: 1) Permite al cirujano regular por sí mismo tanto la entrada como la salida de líquidos de la cámara anterior con lo cual puede mantener en todo momento la profundidad de ésta y 2) Permite al cirujano manipular las masas entre ambas cánulas lo que facilita la disgregación de éstas y su posterior aspiración.

En síntesis, la técnica puede resumirse en los siguientes tiempos:

- 1º 2 colgajos conjuntivales en ángulo recto en ambos cuadrantes superiores.
- 2º 2 paracentesis valvuladas.
- 3º Iridectomía periférica.
- 4º Eliminación de la mayor parte de la cápsula anterior.
- 5º Aspiración propiamente tal de las masas.
- 6º Cierre de ambos colgajos conjuntivales.

Esta técnica está inspirada en la descrita por Girard (7) en 1967 y se asemeja bastante a la introducida entre nosotros hace casi una década por el Dr. Angel Mahave, quien a su vez la aprendió de J. Ignacio Barraquer en Colombia.

Todos los casos estudiados fueron intervenidos por el que habla entre los años 1972 y

1980, habiéndose introducido algunas modificaciones en la técnica original durante este período.

En la segunda parte del trabajo se presenta una nueva técnica quirúrgica para tratar y (o) prevenir la mayor parte de las cataratas secundarias.

1ª Parte

FRECUENCIA Y TIEMPO DE APARICION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE CATARATA SECUNDARIA

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 155 ojos de 102 pacientes intervenidos con la técnica de aspiración hidrostática en la Clínica Oftalmológica del Hospital Salvador y en la consulta privada del que habla desde el año 1972 en adelante.

Se eliminaron 41 ojos con menos de 6 meses de control efectivo (la mayoría de éstos por deserción y sólo unos pocos por cirugía muy reciente). Otros 33 ojos fueron eliminados por no tener su cápsula posterior intacta (la mayor parte de ellos por catarata traumática con ruptura preoperatoria de la cápsula posterior).

De los 81 ojos restantes 10 fueron sometidos a una capsulotomía preventiva en el postoperatorio precoz (entre 2 y 6 semanas) por lo que también fueron eliminados.

Quedaron así 71 ojos que cumplían con los requisitos de tener su cápsula posterior intacta y de tener un control mínimo de 6 meses.

El máximo control (en 1 paciente) fue de 96 meses y el promedio fue de 44,4 meses.

Se estudiaron estos 71 ojos estableciendo la edad en que fueron sometidos a aspiración, los diagnósticos de su condición preoperatoria, el tiempo de control, el tiempo transcurrido entre la aspiración y el momento en que se hizo necesaria la capsulotomía, y la frecuencia de los diferentes tipos de catarata secundaria. Se estudia la correlación de algunos de estos parámetros con el objeto de tener una idea global del problema.

Con el objeto de simplificar el estudio, se consideraron como cataratas secundarias sólo aquellas que necesitaron cirugía adicional,

descartándose aquellas que por su magnitud o su ubicación no representaban obstáculo visual. Sólo se incluyó 1 caso con opacidad capsular manifiesta en el que no se consideró necesaria la capsulotomía por no tener posibilidades funcionales y no ser estéticamente notoria.

RESULTADOS

En la primera tabla se detallan los diagnósticos previos a la aspiración de los 71 ojos en estudio.

Puede apreciarse que sobre el 60% de los ojos sufrían de catarata congénita o traumática, que son los rubros más importantes; 14 ojos tenían alta miopía (la mayoría anisomíopes) y 6 presentaban un síndrome de Marfán.

Tabla N° 1

DIAGNOSTICO DE 71 OJOS CON CAPSULA POSTERIOR INTACTA

Diagnóstico	N° Ojos	Porcentaje
Catarata congénita	26	36,6%
Catarata traumática	17	23,9%
Otras cataratas	8	11,3%
Alta miopía	14	19,7%
Síndrome de Marfán	6	8,5%
TOTAL	71	100%

}60,5%

En la siguiente tabla se estudia la distribución por sexo de las diferentes patologías preoperatorias. Aquí se establece la franca preponderancia del sexo masculino en las cataratas traumáticas, hecho que no necesita mayores comentarios. Llama también la atención la excesiva preponderancia del sexo masculino en los ojos con catarata congénita.

Tabla N° 2

SEXO DE 71 OJOS "ASPIRADOS" EN RELACION CON EL DIAGNOSTICO

Diagnóstico	N° de ojos y %	
	Sexo femenino	Sexo masculino
Catarata congénita (26 ojos)	9 (34,6%)	17 (65,4%)
Catarata traumática (17 ojos)	1 (5,9%)	16 (94,1%)
Otras cataratas (8 ojos)	3 (37,5%)	5 (62,5%)
Alta miopía (14 ojos)	9 (64,3%)	5 (35,7%)
Síndrome de Marfán (6 ojos)	3 (50%)	3 (50%)
TOTAL 71 Ojos	25 (35,2%)	46 (64,8%)

En la Tabla N° 3 se detallan las edades de los pacientes correspondientes a los 71 ojos estu-

diados. Podemos observar que aproximadamente el 90% de los ojos pertenece a pacientes menores de 35 años y sólo cerca del 10% a pacientes mayores.

Tabla N° 3

EDAD DE LOS PACIENTES (71 OJOS)

Edad	N° Ojos	Porcentaje
Menos de 1 año	4	5,6%
de 1 a 5 años	14	19,7%
de 5 a 15 años	18	25,3%
de 15 a 25 años	18	25,3%
de 25 a 30 años	10	14,1%
sobre 35 años	7	9,9%
TOTAL	71	99,9%

En la Tabla N° 4 se muestra la frecuencia de los diferentes tipos de catarata secundaria. En total, 44 de los 71 ojos desarrolló algún tipo de catarata secundaria, lo que representa un 62%. De éstas 44, 8 corresponden a Perlas de Elschnig, 20 a opacidades capsulares y 16 a la combinación de opacidad y perlas. Puede apreciarse que la más frecuente es la opacidad capsular aislada, seguida de la combinación de opacidades con Perlas y, por último, las menos frecuentes son las Perlas de Elschnig aisladas.

Tabla N° 4

FRECUENCIA DE CAT. SECUNDARIA EN 71 OJOS CON CAPSULA POSTERIOR INTACTA

Tipo de cat.	N° Ojos	Porcentaje	Porcent. relativo
A) Perlas	8	11,3%	18,2
B) Opacidades	20	28,2%	45,4
C) A + B	16	22,5%	36,4
TOTAL	44	62%	100%

En la Tabla N° 5 se correlaciona la frecuencia de las diferentes cataratas secundarias con el diagnóstico previo de los pacientes respectivos. Puede apreciarse que más de el 90% de los ojos miopes desarrolló algún tipo de catarata secundaria y sólo un 16,7% de los ojos con Síndrome de Marfán hizo otro tanto. No tengo explicación para el aparente mayor porcentaje de cataratas secundarias en ojos mio-

pes con respecto al resto de los ojos estudiados.

La menor frecuencia de cataratas secundarias en ojos con síndrome de Marfán, probablemente se debe a que en la mayoría de los casos, lo que queda en el área central es la zónula en lugar de la cápsula posterior. (La zónula no sufre alteraciones en su transparencia).

Tabla N° 5

FRECUENCIA DE CAT. SECUNDARIAS SEGUN DIAGNOSTICO

<i>Diagnóstico</i>	<i>Tipo de cat.</i>	<i>Nº Ojos</i>	<i>%</i>
Cat. congénita: (26 ojos)	Perlas	4	15,4%
	Opacidades	8	30,8%
	Ambas	4	15,4%
	TOTAL	16	61,6%
Cat. traumática: (17 ojos)	Perlas	2	11,8%
	Opacidades	3	17,6%
	Ambas	3	17,6%
	TOTAL	8	47%
Otras cataratas: (8 ojos)	Perlas	1	12,5%
	Opacidades	2	25 %
	Ambas	3	37,5%
	TOTAL	6	75%
Alta miopía: (14 ojos)	Perlas	1	7,1%
	Opacidades	6	42,9%
	Ambas	6	42,9%
	TOTAL	13	92,9%
Marfán: (6 ojos)	Perlas	0	0 %
	Opacidades	1	16,7%
	Ambas	0	0 %
	TOTAL	1	16,7%

En la Tabla N° 5a se detalla la evolución postoperatoria de los 71 ojos estudiados, in-

cluyendo aquellos que no desarrollaron catarata secundaria.

Tabla N° 5a
EVOLUCION POSTOPERATORIA 71 OJOS

Diagnóstico	Cat. congén.	Cat. traumát.	Otras cat.	Alta miopía	S. Marfan	Total
Evolución postop.						
Perlas	4	2	1	1	0	8
Opacidades	8	3	2	6	1	20
Ambas	4	3	3	6	0	16
Sin cat. 2 ^{aria}	10	9	2	1	5	27
TOTAL	26	17	8	14	6	71

En la Tabla N° 6 se correlaciona la frecuencia de los diferentes tipos de cataratas secundarias con la edad de los pacientes en el momento de la aspiración de masas. Se aprecian

porcentajes bastante homogéneos para los diferentes grupos de edades salvo para el grupo sobre los 35 a. en que el porcentaje es mucho menor.

Tabla N° 6
FRECUENCIA DE CATARATAS SECUNDARIAS SEGUN EDAD EN
71 OJOS CON CAPSULA POST. INTACTA

Edad	Ojos en estudio		Catarata secundaria	
	N° Ojos		N° Ojos	Porcentaje
— Menos de 1 año	(4 ojos)		3	75%
— 1 a 5 años	(14 ojos)		8	57,1%
— 5 a 15 años	(18 ojos)		11	61,1%
— 15 a 25 años	(18 ojos)		13	72,2%
— 25 a 35 años	(10 ojos)		7	70%
— Sobre 35 años	(7 ojos)		2	28,6%
TOTAL 71 ojos			44 ojos	62%

En el Gráfico N° 1 se puede apreciar en forma global el tiempo de control de los 71 ojos estudiados. El 100% de los ojos fue con-

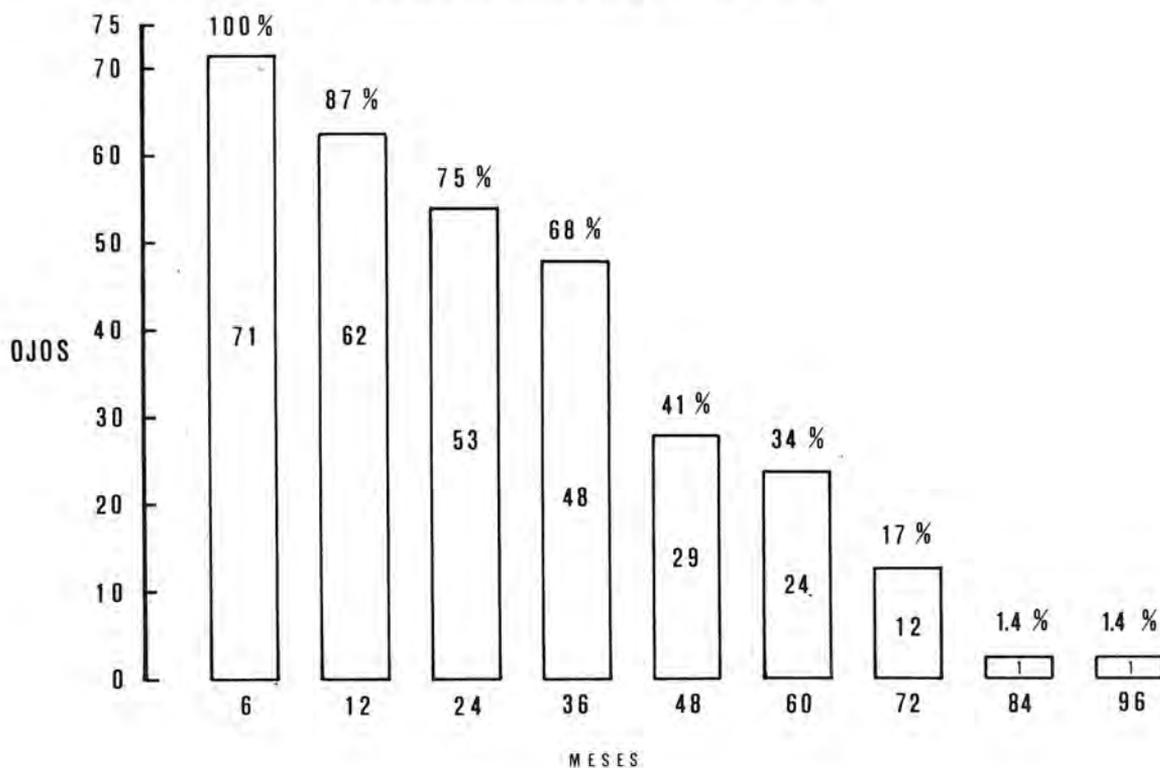
trolado al menos durante 6 meses. A los 12 meses el porcentaje bajó a 87% debido a que algunos pacientes tienen menos de 12 meses

de operados y otros han abandonado los controles periódicos. Lo mismo ocurre con los períodos sucesivos, el máximo de control co-

rresponde a un paciente operado hace más de 8 años en el Hospital Sótero del Río.

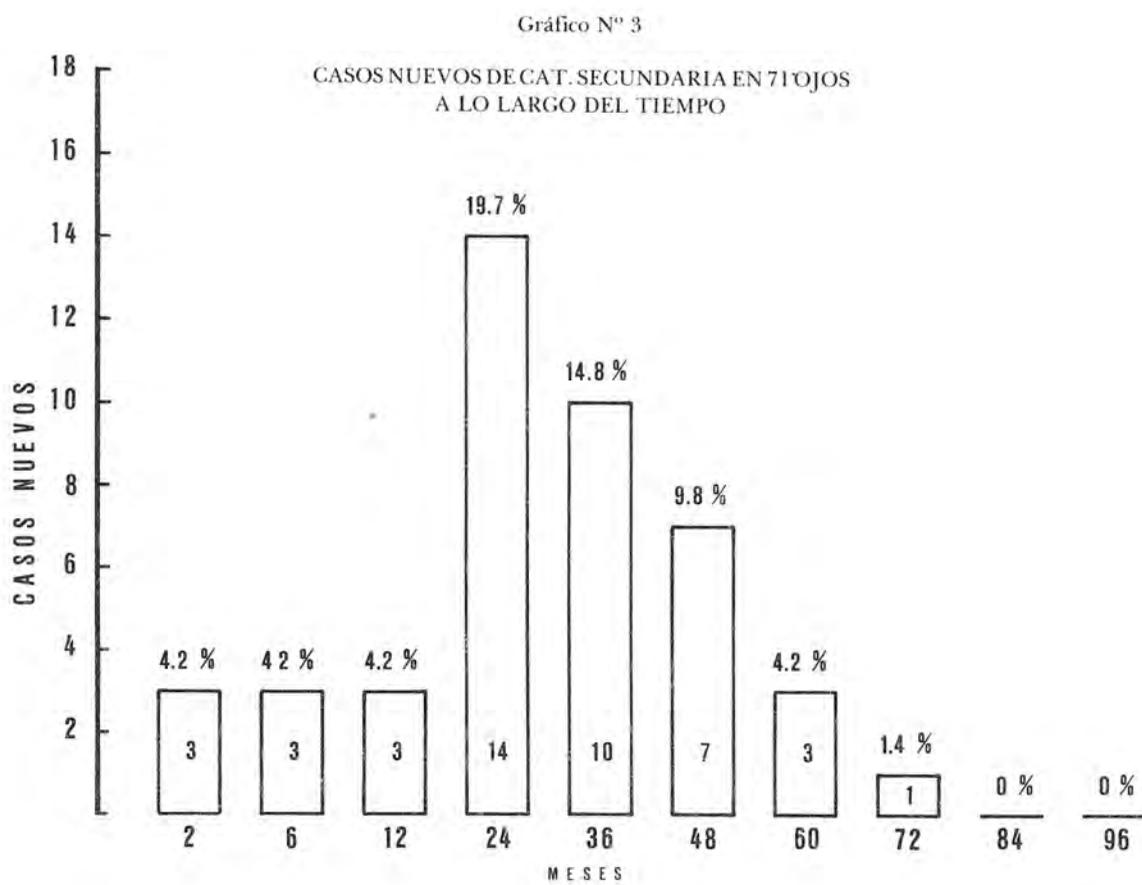
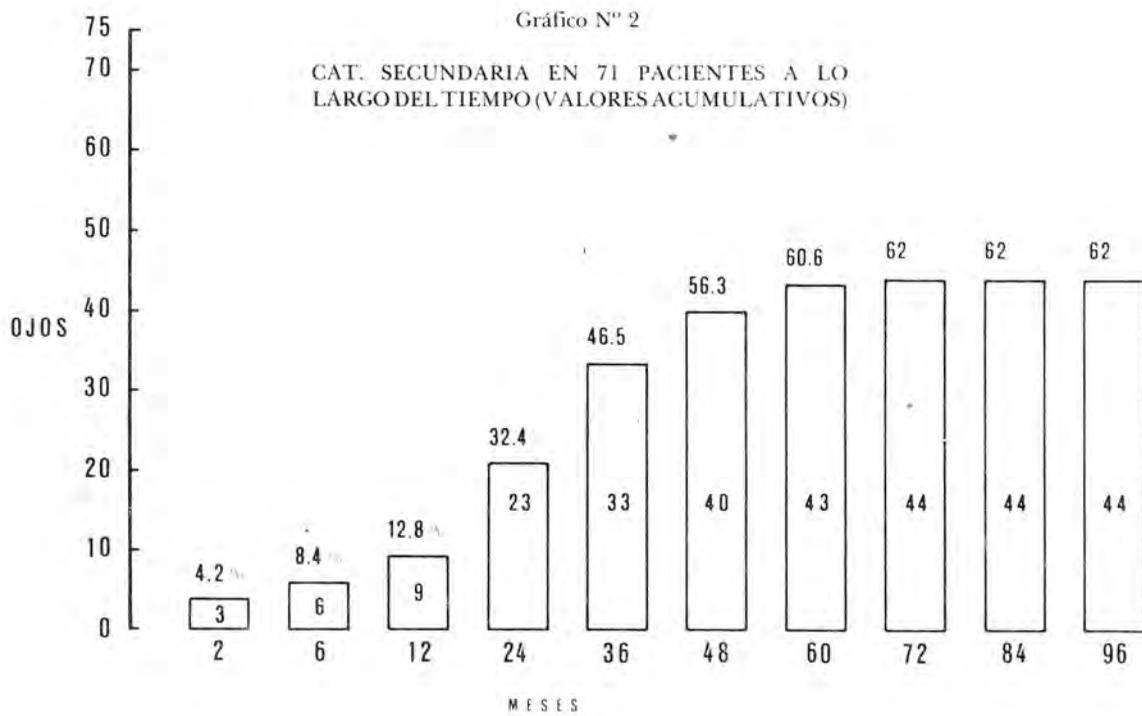
Gráfico N° 1

TIEMPO DE CONTROL EN 71 PACIENTES



En el Gráfico N° 2 se aprecia cómo se fueron produciendo las 44 cataratas secundarias a lo largo del tiempo, pudiendo distinguirse un período muy evidente de alza brusca entre los 24 y los 36 meses. Este fenómeno puede apreciarse mejor en el Gráfico N° 3 donde se

detalla los casos nuevos de catarata secundaria a lo largo del tiempo. Allí queda claro que el período entre los 24 y los 36 meses es el que demuestra el mayor número de nuevos casos, para ir decreciendo en forma sostenida con el transcurso de los años.

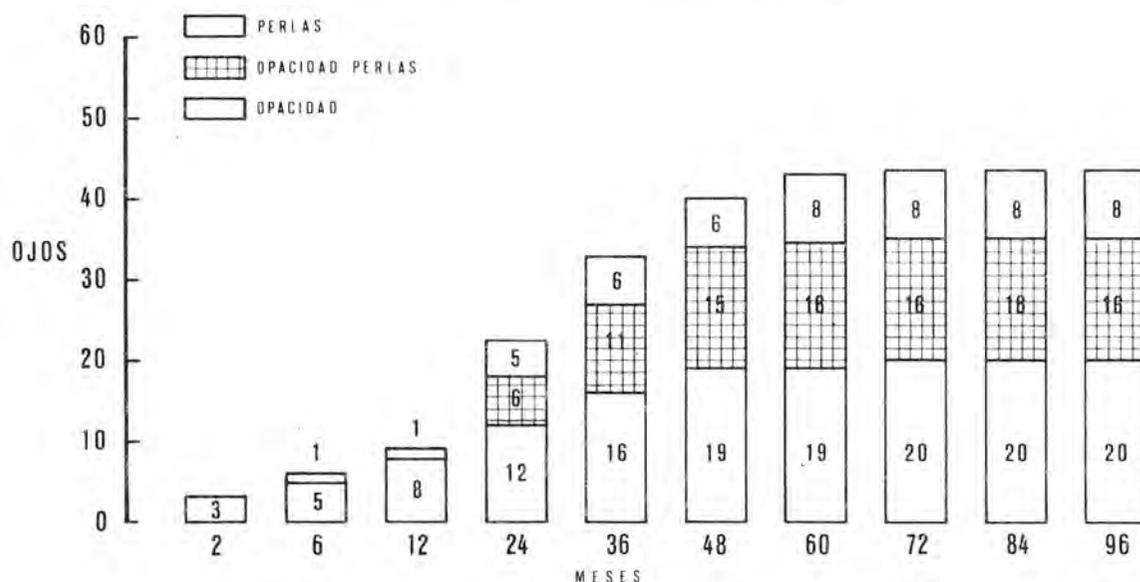


En el Gráfico N° 4 se desglosa la forma que fueron presentándose los distintos tipos de cataratas secundarias a lo largo del tiempo. Puede observarse que la opacidad de cápsula posterior es la forma más precoz y que es rara

la aparición de Perlas de Elschnig antes de los 24 meses (aunque un ojo las presentó ya a los 6 meses). Pasados los 24 meses la proporción de los 3 tipos de catarata secundarias se mantiene más o menos estable.

Gráfico N° 4

VERSOS TIPOS DE CAT. SECUNDARIA A LO LARGO DEL TIEMPO (VALORES ACUMULATIVOS)



En la Tabla N° 7 se correlaciona la frecuencia y el tiempo de aparición de los diferentes tipos de catarata secundaria, con la edad de los pacientes en el momento de la aspiración de masas. Se dividió los ojos en dos grupos: mayores y menores de 15 a. ya que de otra forma habrían resultado grupos muy discími-

les por el bajo número de ojos sobre 35 años.

En esta tabla se aprecia un franco mayor porcentaje relativo de las opacidades solas en los menores de 15 años y una franca mayor precocidad en su aparición. En los mayores de 15 años no se aprecia diferencias en estos rubros.

Tabla N° 7

FRECUENCIA Y MOMENTO DE PRESENTACION DE CAT. SECUNDARIAS SEGUN EDAD (14 ojos)

Edad	Tipo de cat.	N° Ojos	%	Momento presentación (promedio)
Menos 15 años: (36 ojos)	Perlas	4	11,1%	36 meses
	Opacidades	12	33,3%	16,8 meses
	Ambas	6	16,7%	35,3 meses
	TOTAL	22	61,1%	25,4 meses
Mayor 15 años: (35 ojos)	Perlas	4	11,6%	21 meses
	Opacidades	8	22,9%	29,3 meses
	Ambas	10	28,6%	28 meses
	TOTAL	22	62,9%	27,2 meses

DISCUSION

Al revisar la literatura mundial uno se encuentra con que el tema de cataratas secundarias es tocado en forma muy superficial y se menciona más bien de pasada, sin darle mayor importancia.

Para algunos autores es una complicación más bien infrecuente, en cambio para otros es casi de regla, al menos en niños.

Por ejemplo Scheie y colaboradores reportan en 1967 (13) apenas 7 ojos con opacificación de cápsula posterior de 80 pacientes portadores de catarata congénita no rubeolítica operados con su técnica de aspiración (8,75%). No especifican el tiempo de seguimiento.

Ryan y Von Noordan (1971) (11), siguen por 7 años la evolución de 19 ojos portadores de catarata congénita, operados con técnica de aspiración. Sólo 4 de estos 19 ojos desarrollaron opacidades de cápsula posterior que obligaron a practicar una discisión (21%).

Maumenee (1972) (9) encuentra sólo un caso de opacificación de cápsula posterior en 20 ojos de *pacientes adultos* sometidos a una aspiración (5%). Sin embargo no especifica en cuántos ojos quedó intacta la cápsula posterior ni el tiempo de seguimiento de los pacientes.

Como contrapartida Parks y Hiles (1967) (10) analizan 52 ojos sometidos a aspiración de

masas en pacientes desde 3 meses a 20 años de edad, con un seguimiento mínimo de 12 meses y un máximo de 60. En 38 de estos ojos fue necesario practicar una discisión de cápsula posterior por catarata secundaria (73%).

Shepero y Duval (1979) (14) estudian 19 pacientes operados de catarata congénita sin patologías asociadas.

En 11 de estos pacientes debieron practicar cirugía adicional por catarata secundaria (57,9%).

Kratz (1976) (8) encuentra un 40% de catarata secundaria en 2.000 ojos sometidos a faemulsificación.

Binkhorst (1979) (2) presenta una serie de 500 ojos sometidos a cirugía extracapsular, seguida de implante de un lente intraocular, en pacientes seniles (edad promedio 65,7 años). La serie presentó, en conjunto, un 35% de opacidades de cápsula posterior que necesitaron discisión.

Para el mismo autor, cerca del 100% de los niños sometidos a cirugía extracapsular, desarrolla catarata secundaria.

Llama la atención la falta de interés demostrada por la mayoría de los autores con respecto a las Perlas de Elschmig, las cuales son apenas mencionadas por algunos, pero sin dar cifras concretas al respecto.

Del análisis de los resultados del presente

trabajo se puede inferir algunas conclusiones generales haciendo la salvedad que éstas no tienen estricta significación estadística por el bajo número de casos en las diferentes variables estudiadas:

1°. Las cataratas congénitas fueron más frecuentes en el sexo masculino (17 a 9) lo que concuerda con lo clásicamente aceptado en relación a las cataratas hereditarias. En nuestra casuística, sólo 4 ojos pertenecían a pacientes con Síndrome de Gregg (cardio-oftalmoaudiopatía rubeolítica) y el resto, en su gran mayoría eran pacientes con cataratas zonulares. (Tabla 2).

2°. La catarata traumática fue más frecuente también en el sexo masculino lo que se explica fácilmente por el mayor riesgo laboral del sexo masculino en relación al sexo femenino y por la mayor tendencia de los niños varones a los juegos violentos (Tabla 2).

3°. Cuando se sigue a pacientes jóvenes operados con técnica extracapsular por varios años, la cantidad de cataratas secundarias que se pesquisa llega a cerca de los 2/3 de los casos, proporción que seguramente aumentará con el correr del tiempo.

4°. Las opacidades de cápsula posterior fueron bastante más frecuentes que las Perlas de Elschmig en el grupo total y francamente más precoces en su aparición en los pacientes menores de 15 años (Tablas 4 y 7).

5°. Las Perlas de Elschmig raramente se presentan antes de los 24 meses (Gráfico 4).

6°. Más del 50% de los casos de catarata secundaria se presentó entre los 24 y los 36 meses. De manera que parece ser éste un período crítico (Gráfico 2).

7°. La casuística confirma la opinión de la mayoría de los autores en el sentido de que la catarata secundaria es más frecuente en pacientes más jóvenes. Insisto nuevamente que el bajo número de pacientes no permite una conclusión estadísticamente significativa pero al menos nos da cierta orientación al respecto (Tabla 6).

8°. En Síndrome de Marfán, el riesgo de catarata secundaria es menor, aparentemente

debido al hecho de que en estos pacientes los restos capsulares quedan ubicados excéntricamente con respecto a la pupila, y a que la zónula no se opacifica (al menos en mi experiencia) (Tabla 5).

9°. La alta frecuencia de cataratas secundarias en los pacientes miopes, desalienta los bien intencionados esfuerzos del cirujano por solucionar el problema óptico de estos pacientes mediante la aspiración del cristalino (Tabla 5).

Sin embargo, si bien es cierto que estos pacientes presentan catarata secundaria en un porcentaje muy alto, también es cierto que la solución quirúrgica de esta complicación está relativamente exenta de riesgo como se verá en la segunda parte de este trabajo.

Ahora bien, ¿es que la abertura o discisión de la cápsula posterior (capsulotomía) transforma una cirugía primitivamente extracapsular en intracapsular con lo cual se perderían todas las ventajas de la primera? En el estricto sentido de las palabras tenemos que convenir en que es así, ya que la cámara vítrea queda comunicada con la cámara acuosa, al menos en el área de la capsulotomía.

Sin embargo, la conservación de todo el resto del diafragma zónulo-capsular proporciona al cuerpo vítreo una excelente sustentación que impide los desplazamientos exagerados de éste (bamboleo vítreo, "Endoftalmodonesis" de Binkhorst) con lo cual se conserva esta importante ventaja de la técnica extracapsular, siempre y cuando la abertura capsular no sea demasiado extensa y el vítreo no irrumpa masivamente a la cámara acuosa. Es llamativo el menor grado de iridodonesis en los pacientes intervenidos con técnica extracapsular, aun cuando se haya practicado secundariamente una capsulotomía, obviamente el problema de la "endoftalmodonesis" como lo ha llamado Binkhorst tiene mayor trascendencia en pacientes con una alta expectativa de sobrevida, como es el caso de los pacientes con cataratas congénita o juvenil.

Por otra parte, la persistencia de restos capsulares periféricos complica el examen y el tratamiento de afecciones corioretinales especialmente si son periféricas.

Parece razonable la actitud de practicar capsulotomías pequeñas, lo que representa

una ventaja mecánica como se ha dicho y otra ventaja óptica por el efecto estenopeico que se produce (algunos pacientes logran una agudeza visual sorprendentemente buena por este mecanismo sin tener que recurrir al lente óptico). Si, en un momento dado, se necesita una "ventana" más amplia, esto se consigue con cierta facilidad ampliando la capsuloto-

mía primitiva lo cual, en general no entraña mayores riesgos si se cuenta con el instrumental y la técnica adecuada.

En la búsqueda de una técnica que permita hacer una capsulotomía segura y del tamaño deseado, se llegó a la nueva técnica que es motivo de la 2ª parte del presente trabajo.

2da. Parte CAPSULOTOMIA "A PRESION"

El estudio de las cifras mencionadas en la primera parte de este trabajo, nos permite concluir que, por lo menos sobre el 50% de los pacientes jóvenes sometidos a cirugía extracapsular desarrolla, con el tiempo, algún tipo de catarata secundaria (creo que se justifica generalizar los resultados obtenidos con la aspiración hidrostática al resto de las técnicas extracapsulares, dado que esta técnica es, a mi juicio, la menos traumática de todas).

La solución que se ha dado a las opacidades capsulares es, desde hace mucho, la discisión de la cápsula posterior con diferentes tipos de instrumentos cortantes (algunos diseñados especialmente para este fin) (12) seguida de inyección de aire en cámara anterior con el objeto de "despegar" el vítreo de la paracentesis utilizada en la discisión.

Sin embargo, no siempre se logra despegar totalmente el vítreo y suelen quedar bridas que predisponen a complicaciones futuras.

En un intento por "anticiparme" al paso del vítreo a la cámara anterior, practiqué algunas discisiones inyectando aire previamente a la abertura de la cápsula posterior, utilizando para este objeto una aguja fina que me servía tanto para inyectar el aire previo como para abrir la cápsula.

Inmediatamente pude apreciar que la visibilidad de la interfase aire-vítreo es infinitamente mejor que la interfase acuoso-vítreo, lo cual me daba gran seguridad para maniobrar con el vítreo "a la vista". Sin embargo, pronto me di cuenta que el aire se expulsaba muy prematuramente, incluso, muchas veces, en el mismo momento de la intervención, lo que

desvirtuaba en gran parte lo que se pretendía obtener.

Esta expulsión prematura del aire de la cámara anterior pudo evitarse finalmente con la utilización de una *paracentesis protegida* que se basa en el uso de la conjuntiva como "tapón" para impedir la salida del aire.

TECNICA

Se utiliza una aguja desechable de insulínoterapia con filo muy agudo y de 0,45 mm. de diámetro; una jeringa de 3 o 5 cc. y una llave de doble paso intercalada (esta última es prescindible).

- 1) Se introduce la aguja en el espacio subconjuntival lo más lejos posible del limbo y se desliza por dicho espacio hasta el limbo.
- 2) Se modifica la dirección de la aguja y se perfora la pared córneo-escleral para penetrar en la cámara anterior.
- 3) Se aspira el humor acuoso hasta casi colapsar la cámara anterior. Si hay Perlas de Elschnig, éstas pueden ser fácilmente aspiradas en este momento, dada su escasa consistencia. Luego se elimina el humor acuoso (y las perlas) acumulados en la jeringa utilizando la llave de doble paso para este efecto, y se llena la jeringa con aire. Si no se dispone de llave de doble paso, simplemente se desconecta momentáneamente la jeringa de la aguja, para vaciarla y volverla a llenar con aire.
- 4) Se inyecta aire en cámara anterior con una presión suficiente como para lograr la total reformación de ésta y para que el diafrag-

ma irido-capsular quede levemente rechazado hacia cámara vítrea (cóncavo hacia cámara anterior), lo que nos indica que ya hemos logrado un leve desnivel de presiones entre cámara acuosa y cámara vítrea, en favor de la primera.

- 5) En este momento la punta de la aguja se dirige hacia atrás y se procede a abrir una pequeña brecha en la cápsula posterior. Una vez abierta la cápsula posterior, la presión positiva en cámara acuosa provoca el paso de aire a través de la pequeña brecha capsular hacia la cámara vítrea, disecando el vítreo de la cápsula remanente, la cual queda literalmente suspendida en el aire.
- 6) Con el vítreo rechazado hacia atrás, se procede a ampliar la brecha primitiva hasta el tamaño que se desee, cuidando de evitar el exceso de tracción, la cual se transmite a la zónula (al respecto, no se debe exagerar las precauciones. Recordemos que en la extracción intracapsular la zónula se tracciona hasta que se rompe, lo cual no siempre es una maniobra suave y sin embargo raramente provoca complicaciones serias). Una vez hecha la capsulotomía del tamaño que se desea (a veces hay que conformarse con poco) se retira la aguja comprimiendo suavemente el sector de penetración de ésta en cámara anterior para evitar toda filtración de aire en ese momento.

MATERIAL Y METODOS

Se estudian 65 ojos sometidos a capsulotomía siguiendo la técnica previamente descrita.

39 de estos ojos pertenecen a pacientes sometidos previamente a una aspiración hidrostática de masas con conservación de su cápsula posterior intacta y que desarrollaron algún tipo de catarata secundaria.

Otros 11 ojos pertenecen a pacientes intervenidos previamente con otras técnicas extracapsulares (algunas intencionales y otras accidentales).

15 ojos fueron sometidos a capsulotomía preventiva antes que se produjera catarata secundaria en pacientes previamente operados con aspiración hidrostática.

Se analizan los resultados anatómicos en todos los casos y los resultados visuales en

aquellos pacientes en que fue posible medir su agudeza visual.

A) RESULTADOS ANATOMICOS

En un ojo el procedimiento fracasó por imposibilidad de abrir la cápsula posterior la cual estaba transformada en una gruesa membrana fibrosa, absolutamente impenetrable (este ojo debió ser sometido a una capsulectomía a través de dos paracentesis); El caso fue eliminado de la casuística.

De los 64 ojos restantes, 62 quedaron con una buena abertura pupilar definitiva a través de la cual fue posible ver polo posterior sin problemas con oftalmoscopia directa.

En un ojo el resultado fue insatisfactorio debiendo repetirse el procedimiento por no haber contado en la primera ocasión con microscopio de iluminación coaxial lo que indujo a interpretar erróneamente que la cápsula posterior estaba abierta en circunstancias que no lo estaba.

En otro ojo se produjo una fibrosis de la faz vítrea en el área de la capsulotomía, lo que obligó a repetirla 18 meses más tarde.

En un paciente diabético en el cual se indicó una fotocoagulación, debió ampliarse la capsulotomía para permitir el paso expedito de la luz de xenón.

B) RESULTADOS VISUALES

De los 64 ojos "capsulotomizados", se midió la agudeza visual preoperatoria sólo en 39.

En 8 no se consignó en la ficha clínica y en los 17 restantes no se pudo medir por falta de cooperación de los pacientes, ya sea por retardo mental manifiesto o por corta edad.

En el Gráfico N° 5 se consigna la agudeza visual preoperatoria de los 39 ojos en que ésta se midió. De estos 39 ojos, 33 tenían visión inferior a 0,3 (84,6%) en 3 ojos, la visión era de 0,67 o más. En estos casos la capsulotomía se hizo porque 2 ojos necesitaban fotocoagulación por retinopatía diabética y el tercero pertenece a un paciente que fue sometido a capsulotomía preventiva.

Gráfico N° 5

AG. VISUAL PRE. OP.
39 OJOS SOMETIDOS A CAPSULOTOMIA

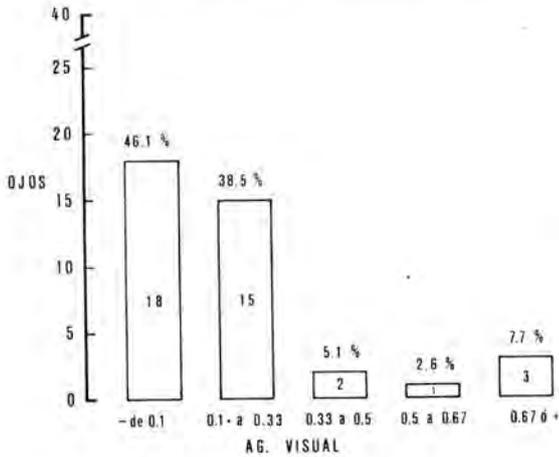
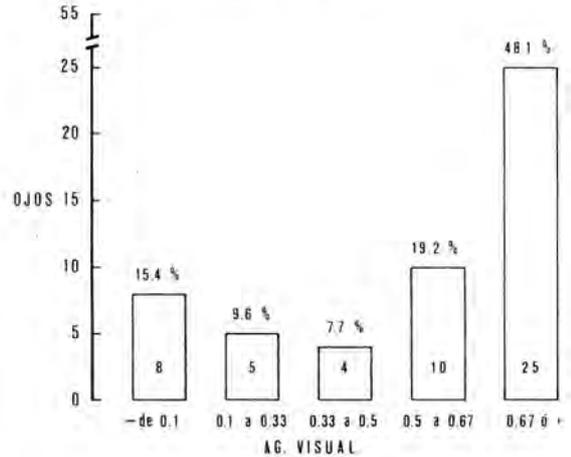


Gráfico N° 6

AG. VISUAL POST. OP.
52 OJOS SOMETIDOS A CAPSULOTOMIA



La agudeza visual postoperatoria se pudo establecer en 52 ojos.

En el Gráfico N° 6 se aprecia que de 52 ojos con ag. visual postoperatoria conocida, 35 quedaron con una ag. visual superior a 0,5 (67,3%). También puede apreciarse que 8 ojos quedaron con agudeza visual inferior a 0,1 (15,4%).

Esta cifra que, a primera vista habla mal en cuanto a los resultados visuales, se explica por circunstancias ajenas a la intervención misma.

El cuadro siguiente resume estas circunstancias que son las verdaderas responsables de la mala visión de estos 8 ojos:

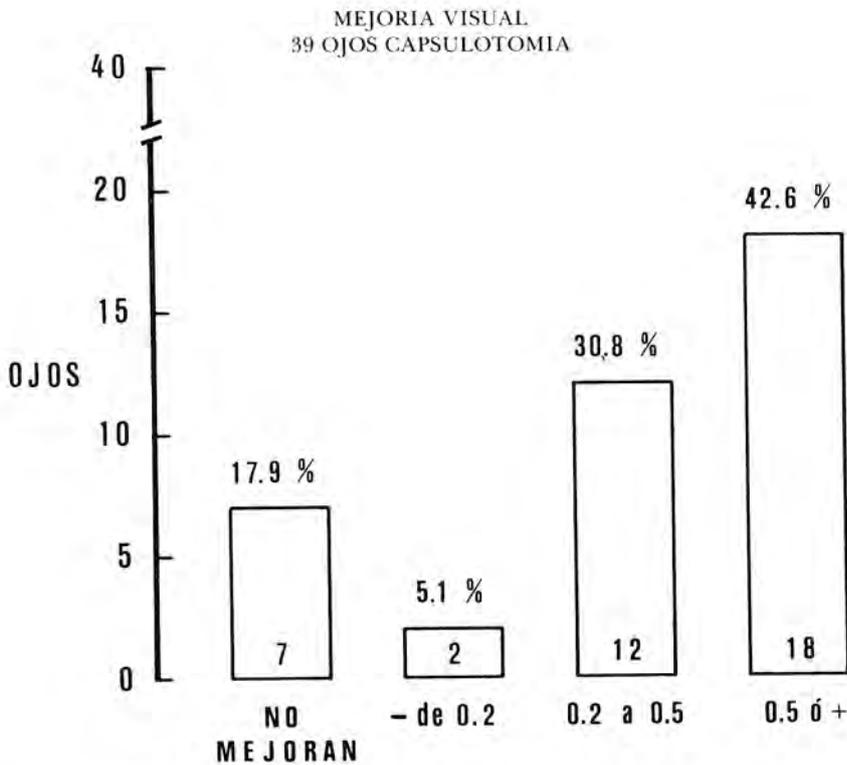
CAUSAS DE AG. VISUAL INFERIOR A 0,1
EN 8 OJOS SOMETIDOS A CAPSULOTOMIA

1. C.R. 7a	Cat. Cong. Monocular operada a los 4 a.
2. M.G. 7a	Cat. Cong. Monocular operada a los 3 a.
3. B.V. 7a	Cat. congénita binocular asimétrica operada a los 2 1/2 a.
4. P.C. 26a	Cat. traumat. reducta 18 a. de evolución
5. G.N. 15a	Cat. congénita monocular op. a los 9 a (foto)
6. P.P. 26a	Cat. congénita operada (+ de 20 a) GL. 2 ^{mo} (fotos)
7. G.T. 12a	Cat. congénita operada a los 12 a. nistagmus
8. G.F. 5a	Cat. congénita Monocular op. a los 5 a.

En el Gráfico N° 7 se muestra la mejoría visual obtenida en los 39 pacientes en los que se midió la agudeza visual pre y postoperatoria.

Se aprecia que el 42,6% de los ojos obtuvo una mejoría visual de 0,5 o más.

Gráfico N° 7



7 ojos (17,9%) no obtuvieron mejoría visual alguna por las causas que se detallan a conti nuación:

CAUSAS DE MEJORIA VISUAL NULA EN 7 OJOS
SOMETIDOS A CAPSULOTOMIA

1. C.R. ♀ 7a.	Cat. cong. Monoc. op. a los 4 a.
2. J.B. ♂ 18a.	Cat. 2 ^{aria} con AG. visual pre. op. de 0,67
3. J.B. ♂ 18a.	Cat. 2 ^{aria} con AG. visual pre. op. de 0,67
4. P.C. ♂ 26a.	Cat. traumat. reducta 18a. evolución
5. G.N. ♀ 15a.	Cat. cong. Monoc. op. a los 9a.
6. P.P. ♂ 26a.	Cat. cong. op. hace + 20 años GL. 2 ^{ario} .
7. P.L. ♀ 13a.	Capsulotom. preventiva AG. Pre. Op.: 1

COMPLICACIONES

De los 64 ojos sometidos a capsulotomía "a presión" 2 desarrollaron un desprendimiento retinal. El primero se produjo a los 28 meses del postoperatorio, a raíz de un violento traumatismo directo con hemorragia vítrea instan-

tánea que, al aclarar, permitió ver un desprendimiento extenso con un desgarro muy posterior (operado sin éxito).

El 2° se produjo a los 26 meses de la capsulotomía con muy poco líquido subretinal (DR plano) y en el que no se pudo encontrar desga-

rrros. En este caso no me parece claro el mecanismo del desprendimiento.

En 3 ojos en que se hizo la capsulotomía precozmente después de la aspiración, se produjeron bridas vítreas a alguna de las paracentesis de la primera intervención. En ningún caso se registró la presencia de bridas vítreas hacia el sitio de penetración de la aguja.

DISCUSION

Ya hemos comentado algo con respecto a las ventajas estructurales de la conservación de la cápsula posterior, en el sentido de evitar el paso del vítreo a cámara anterior con eventual encarceración de éste a la herida operatoria, y de evitar también el bamboleo de las estructuras intraoculares.

Binkhorst (1) ha hecho hincapié en la importancia que puede tener, a largo plazo, el continuo vaivén a que quedan sometidos el vítreo (vitreodonesis), el iris (iridodonesis) y, en general, todas las estructuras intraoculares (endofthalmodonesis), cuando se le retira todo el apoyo anterior al vítreo, como ocurre en las técnicas intracapsulares.

Según este autor y varios otros en la actualidad, esto tiene gran importancia en la génesis de complicaciones tales como el edema macular quístico entre otras.

Este concepto ha impulsado a muchos cirujanos a emplear cada vez con mayor frecuencia la técnica extracapsular, lo que significaría un nuevo ciclo en el péndulo del progreso si esta actitud llegara a generalizarse entre los oftalmólogos.

No quiero profundizar en la discusión de este problema candente que seguramente estará en el tapete por un buen tiempo más. Aún solamente quiero enfatizar que la técnica presentada, puede ser de mucha utilidad frente a la verdadera "avalancha" de cataratas secundarias que puede producirse a raíz de lo anterior.

De todas formas creo que ya ha demostrado su utilidad frente a la avalancha propia de cataratas secundarias que he tenido que afrontar. Mi conciencia está tranquila en el sentido de que los pacientes aspirados y que luego hicieron esta complicación, no tenían una alternativa mejor ya que la cirugía intra-

capsular es demasiado riesgosa en los niños o en jóvenes menores de 35 años.

Quiero hacer hincapié en que al hacer una capsulotomía moderada, se evita en gran medida la endofthalmodonesis.

De la experiencia recogida de los casos intervenidos, quiero recalcar algunos puntos:

1º Cuando hay Perlas de Elschmig, es preferible, junto con aspirarlas, hacer una capsulotomía central moderada, con el propósito de quitarle el "andamio" de apoyo a la eventual reproducción de las perlas, al menos en ese sector.

2º La capsulotomía no debe hacerse en el 1er. acto quirúrgico porque se corre gran riesgo de que se formen bridas vítreas a la o las heridas operatorias.

3º Esta capsulotomía debe hacerse no menos de 4 a 6 semanas después de la primera intervención (para evitar que se formen bridas vítreas hacia las paracentesis iniciales).

4º No debe esperarse a que la cápsula posterior esté fibrosa porque esto dificulta enormemente el procedimiento y puede, incluso, fracasar a raíz de lo mismo.

5º La técnica puede ser utilizada preventivamente cuando no haya seguridad de que el paciente se controlará regularmente o cuando hay antecedente de cataratas secundaria en el ojo contralateral.

RESUMEN

Se estudia la frecuencia de los diferentes tipos de catarata secundaria y su momento de aparición.

Se presenta una nueva técnica que soluciona las cataratas secundarias y que también puede prevenirlas.

SUMMARY

Secondary cataracts

It is studied the frequency of diferents secondary cataracts and the moment of their appearance.

It is presented a new technique that solve secondary cataracts and also can prevent them.

Dr. IVAN VILLASECA CALVO
Huelén 102 - Providencia
Stgo. - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. **Binkhorst:** Corneal and Retinal Complications after cataract extraction. *Ophthalmology* Vol. 87, Pág. 609: 1980.

2. **Binkhorst:** en "Highlights of Ophthalmology. Pág. 275-276, 1978-1979.
3. **Boniuk V. y Boniuk M.:** The incidence of phthisis bulbi as a complication of cataract surgery in the congenital rubella syndrome. Trans. Am. Acad. Ophthalmology. Otol. Vol. 74, Pág. 360, 1970.
4. **Duke-Elder:** System of ophthalmology. Vol. X, Pág. 233.
5. **Elschnig A.:** "Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis des nachstares". Klin. Monatsbl. Aug. Vol. 49 Pág. 444, 1911.
6. **François:** "Glaucoma and uveitis after congenital cataract surgery Annals of ophthalm. Vol. 3, Pág. 131, 1971.
7. **Girard L.:** "Aspiration-Irrigation of congenital and Traumatic cataracts". Arch. Ophthal. Vol. 77, Pág. 387, 1967.
8. **Kratz R.:** en "Current concepts in cataract surgery". St. Louis CV Mosby Co. 1976. Págs. 121-123.
9. **Maumenee E.:** "Aspiration of cataract in adults" AJO. Vol. 73, Pág. 321, 1972.
10. **Parks and Hiles.:** Management of infantiles cataracts. AJO. Vol. 63, Pág. 10, 1967.
11. **Ryan and Von Noordan:** "Further observations on the aspiration technique in cataract surgery". AJO. Vol. 71, Pág. 626, 1971.
12. **Sato:** "New Surgical Treatment for post operative cataract". AJO. Vol. 34, Pág. 1136, 1951.
13. **Scheie, Rubinstein y Kent:** "Aspiration of congenital or soft cataracts. Further experience". AJO. Vol. 63, Pág. 3, 1967.
14. **Shapiro y Duval:** "Visual functions following bilateral surgery of congenital cataracts in children" Journal of pediatric ophthal. and strabismus. Vol. 16, Pág. 176, 1979.
15. **Toyofuku, Hirose y Schepens:** "Retinal detachment following congenital cataract surgery. Arch. Ophthalmol. Vol. 98, Pág. 669, 1980.
16. **Wolff's:** "Anatomy of the eye and orbit" W.S. Saunders Co. 1966 (5ª ed.), Pág. 140.

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

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

DESPRENDIMIENTO HEMORRAGICO DE LA LIMITANTE INTERNA*

B. ROJAS URQUIZA**

El desprendimiento hemorrágico de la limitante interna o hemorragia sublimitante interna, se conoce también como hemorragia submembranosa o preretinal, término, que hemos abandonado tras la comprobación histológica que la colección hemática se ubica entre la capa de fibras ópticas y la limitante interna, es decir, intraretinal.

Muchas afecciones se manifiestan fundoscópicamente con este tipo de hemorragia (6), sin embargo, cualquiera sea la causa, el aspecto clínico es semejante en todos los casos: de color rojo intenso, generalmente redondeada, de tamaño variable, superficie brillante y con tendencia a formar un nivel líquido con un espacio superior traslúcido, seroso y otro inferior rojo oscuro, constituidos por la separación plasma-elementos figurados de la sangre. A través del espacio seroso se ven los vasos retinales de curso normal, los que se ocultan tras el sector oscuro. Se ubican en cualquier lugar del fondo, de preferencia en el área macular.

Pueden existir también hemorragias por delante de la limitante interna, entre ésta y la hialoides posterior, diferenciándose de la otra en que generalmente carecen de brillo en su superficie, y se suele describir como en forma de fresa.

Causas de hemorragias sublimitante interna hay muchas; cualquiera causa que produzca hemorragias retinales en cualquier profundidad puesto que la sangre puede migrar a través del neuroepitelio.

En líneas generales pueden ser:

- A. Idiopáticas.
- B. Familiar Hereditarias
- C. Secundarias.

Nuestro propósito es describir algunos casos clínicos en que el síntoma principal de consulta fue la pérdida brusca de la visión, en directa relación con el hallazgo oftalmoscópico de desprendimiento hemorrágico de la limitante interna.

A. Idiopáticas

Son pacientes en los cuales se ha descartado la causa local o sistémica luego de acuciosos exámenes clínicos y de laboratorio; no existiendo además antecedentes de traumatismos o de exagerados esfuerzos (tos, vómitos, estitiquéz, etc.). Estos casos son raros, ya que habitualmente se encuentran causas predisponentes y desencadenantes. Hemos registrado dos casos que corresponden al tipo idiopático, en que



Fig. N° 1

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología de 13 de julio de 1981.

** Servicio Oftalmología Hosp. Clínico J.J. Aguirre U. de Chile. Stgo., Chile.

todos los exámenes clínicos y de laboratorio fueron negativos. Se trata de un hombre y una mujer (Fig. 1), jóvenes, en la tercera década de la vida que consultaron por pérdida brusca de visión de un ojo, sin causa aparente. En ambos se comprobó la existencia de una gran hemorragia sublimitante interna, característica, con compromiso macular y que reabsorbe en un plazo variable entre 3 y 6 meses con restitución ad-integrum de la visión. En el caso del varón se mantuvo un remanente blanco grisáceo del área donde existió la hemorragia por aproximadamente 6 meses.

B. Familiar hereditaria

Se han descrito en la literatura, casos de hemorragias retinales en personas con tortuosidad de los vasos retinales de presentación familiar (5), cuya patogénesis permanece incierta. Varios autores han publicado sobre este tipo de afección, advirtiéndose un hecho en común: un factor genético probablemente de tipo autosómico dominante. En todos los casos descritos la tortuosidad arteriolar predomina, y la tortuosidad venosa presente siempre es discreta. En los casos más severos se pueden encontrar vasos en forma de sacacorchos, espirales y verdaderas retes mirabiles. El fenómeno se presenta en pequeñas arteriolas (2º, 3º orden o menores) permaneciendo normal el calibre arteriolar y su ramificación. No hay filtración de colorante en la AFG.

Las hemorragias de tamaño y ubicación variable, pueden ser retinales o sublimitante interna; si hay compromiso macular la visión caerá, pero se recuperará ad-integrum al reabsorberse. Pueden iniciarse en forma espontánea, pero puede estar relacionada con esfuerzo físico, elevación brusca de la presión arterial o pequeño traumatismo. No se ha detectado diátesis hemorrágica (3).

Debemos anotar que existe una serie de afecciones locales o sistémicas en que se puede encontrar tortuosidad vascular, con o sin elementos hemorrágicos, pero no corresponden al tipo hereditario familiar.

Como elemento importante de la patogénesis de la hemorragia en los casos familiares se ha postulado la existencia de una variación

anatómica hereditaria que predpondría a los vasos de la retina central a ser vulnerables a cambios hidrodinámicos intracraneales o tensionales (5).

En nuestra casuística hemos encontrado casos con tortuosidad vascular exagerada, pero no casos familiares hereditarios con hemorragia sublimitante interna.

C. Secundarias

Numerosas son las afecciones que pueden producir una manifestación hemorrágica a nivel retinal (1, 2, 4, 7, 8, 10, 11, 13, 14) del tipo que aquí describimos, por este motivo las hemos dividido en:

- 1) De causa sistémica
 - Diabetes Mellitus
 - Hipertensión arterial
 - Hemopatías
 - Neurológicas
 - Tóxicos y drogas.
- 2) De causa ocular
 - Vasculopatías
 - Neovascularización subretinal
 - Inflamaciones
 - Tumorales — Angiomatosis.
- 3) De causa traumática
 - Retinopatía de Valsalva
 - Retinopatía de Purtscher
 - Traumatismo directo.

1) De causa sistémica

La diabetes y la hipertensión arterial teóricamente pueden producir hemorragia sublimitante interna. Las hemorragias subaracnoideas pueden manifestarse fundoscópicamente como hemorragias de este tipo. Han sido descritos casos en pacientes en tratamiento con anticonceptivos y sin otras afecciones ya sea oculares o sistémicas. Interesante de citar, aunque no hemos tenido casos de este tipo. Los mecanismos patogénicos son hipotéticos y comprenden dos grupos: uno basado en posi-

bles alteraciones hemáticas y otro en alteraciones vasculares.

Las alteraciones hemáticas se producen tanto en las células como en los componentes humorales de la coagulación; aumenta el número de plaquetas con mayor tendencia a la agregación y aumentan en concentración y actividad los elementos humorales responsables de la coagulación, alterándose además la actividad fibrinolítica con la consiguiente tendencia a la formación de coágulos intravasculares causa del aumento del fenómeno tromboembólico descrito en pacientes que usan anticonceptivos orales.

En los vasos ocurren alteraciones que pueden relacionarse con hipertensión arterial, con espasmos arteriolas localizados, o fenómenos de arterioesclerosis (el fondo aparece como de un paciente prematuramente envejecido). Las venas aparecen como dilatadas, estáticas y predisponiendo a la trombosis intravascular (13).

Las teorías patogénicas se multiplican, sin embargo, no existe aún acuerdo sobre cuál de todos los fenómenos descritos son los preponderantes.

En relación a hipertensión arterial presentamos un caso de un paciente de 65 años de edad en tratamiento antihipertensivo, cuya fundoscopia revelaba severa esclerosis arteriolar, con cruces AV grado 3. Cinco días antes de consultar relata pérdida de visión central OD. Oftalmoscópicamente se comprueba severa esclerosis vascular y hemorragia sublimitante de OD que compromete toda la mácula. VOD contar dedos 25 cms; VOI corregida 5/7,5; Tn. ODI: normal.

Dos meses después tiene visión 5/25 corregida en OD, presentando en el fondo pequeñas microhemorragias aisladas y los signos de esclerosis arteriolar descritos.

Las enfermedades de la sangre causan hemorragias retinales de aspectos diversos. Cada vez vemos menos casos de anemias consultando por pérdida de visión, siendo más frecuentes el paciente portador de hemoglobinopatía y de leucemia. El primer caso presentado corresponde a un paciente con leucemia mielóide. El segundo caso es un paciente de 18 años

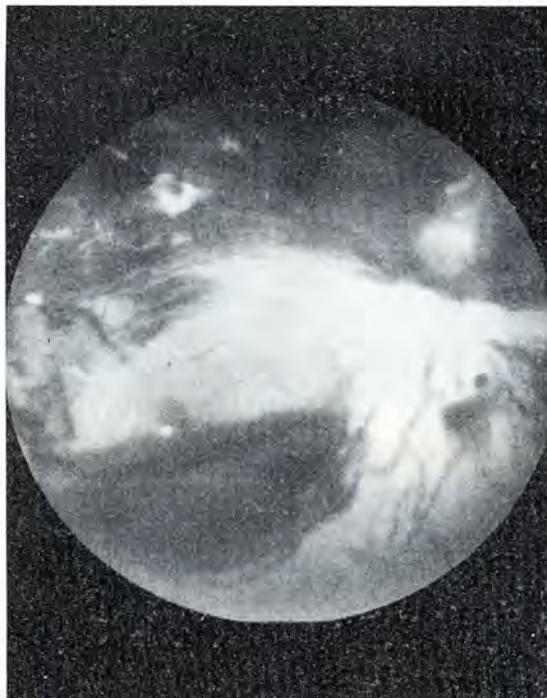


Fig. N° 2

con leucemia linfoblástica que se hospitalizó en extrema gravedad, presentando hemorragia orbitaria bilateral y pérdida de visión que motivó la interconsulta a oftalmología. El examen demostró hemorragias retinales y sublimitante interna en ojo derecho (Fig. 2) y hemorragia vítrea parcial de ojo izquierdo. El estudio histopatológico efectuado en un ojo de un paciente fallecido por leucemia demostró que la hemorragia, rica en elementos blancos de la sangre, se ubicaba por fuera de la limitante interna, es decir, sublimitante interna (Fig. 3).

2) De causa ocular

Vasculopatías. Las alteraciones de los vasos retinales de tipo malformación o inflamatorias pueden producir hemorragias SLI, como ha sido descrito en los macroaneurismas retinales (1). Se presenta el caso de ATT, mujer 36 años, sana, que 3 días antes de consultar



Fig. N° 3

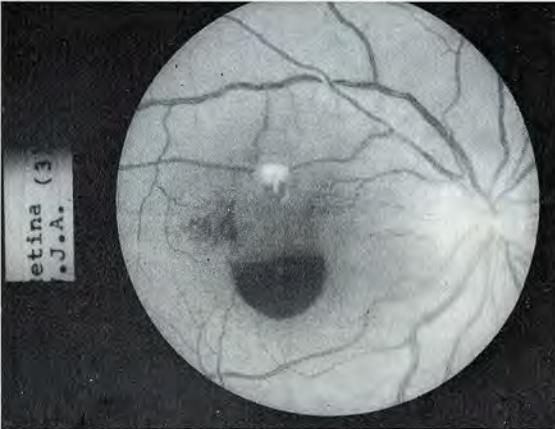


Fig. N° 4

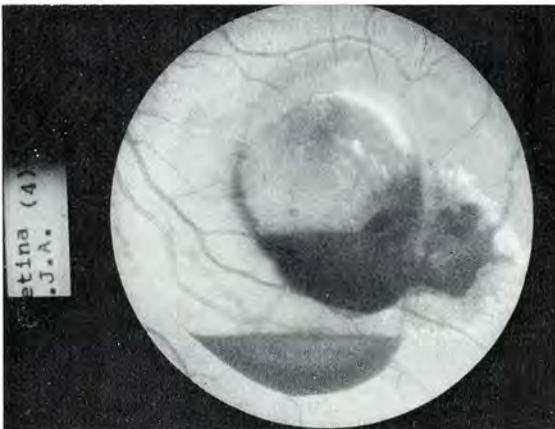


Fig. N° 5

presenta pérdida brusca de visión de OD. Oftalmoscópicamente presenta una hemorragia SLI sobre el área macular y una alteración a nivel de una arteriola con exudación blanca y hemorragia retinal pequeña (Fig. 4). VOD contar dedos a 50 cms; Tn. ODI: normal. AFG: filtración a nivel de la alteración arteriolar y efecto pantalla de la hemorragia SLI. Aproximadamente 15 días después se reabsorbe la hemorragia, la visión mejora 5/40, y desaparece la lesión arteriolar. Tres meses después aparece otra lesión vascular esta vez en relación a una vena, con edema focal y exudación lipídica, con caída de visión a 5/100. La AFG demuestra puntos de filtración del colorante. Como había evidente aumento de la filtración y nuevo compromiso macular aunque no hemorrágico se fotocoaguló el foco inflamatorio, desapareciendo la filtración con recuperación de la visión a 5/20. Su último control un año después no revela signos de actividad.

Se presenta el caso de Aída M.E., mujer de 61 años, sana, que desde un mes antes de consultar tiene visión borrosa en OI. Oftalmoscópicamente OD sin lesiones y OI con hemorragias SLI, malformación vascular temporal a la mácula sospechada por zona grisácea redondeada con hemorragia retinal pequeña y exudación lipídica circinada (Fig. 5), que a la AFG aparece como un pequeño punto de fluorescencia oculto por las hemorragias.



Fig. N° 6

VOD: 7/10 VOI: 7/100 Tn: Normal.
Examen de laboratorio normales. Cuatro meses después disminuye el componente hemorrágico, pero aumenta la exudación circinada comprometiendo toda el área macular (Fig. 6). Se ve ahora una zona grisácea redondeada que semeja una membrana de neovascularización subretinal. La AFG no es concluyente, pero se fotocoagula esa zona, en un período que corresponden a 6 meses después de iniciada la sintomatología. El último control 4 meses después de FC demuestra franca regresión del fenómeno hemorrágico-exudativo (Fig. 7). La visión es de 5/30 sin corrección.

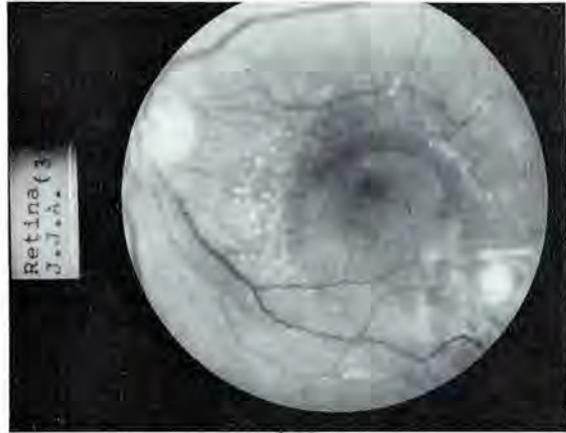


Fig. N° 7

3) De causa traumática

El traumatismo directo ocular puede ser productor de hemorragias SLI, pero habitualmente lo que se ve en clínica es la hemorragia subepitelial o coroidea que al reabsorberse deja en evidencia una rotura coroidea de forma característica, la cual puede complicarse con el crecimiento de una membrana de neovascularización subretinal capaz de dar hemorragias subretinales y por escurrimiento, sublimitante interna.

Un traumatismo a distancia puede afectar la homeostásis ocular con manifestaciones hemorrágicas y exudativas características. Duane (1973) hace un interesante análisis sobre la patogénesis de los fenómenos hemorrágicos que ocurren en esta condición, determinando una vasculopatía arterial, venosa y mixta como responsable de los distintos cuadros oftalmoscópicos observados en un traumatismo a distancia.

En el lado arterial pueden existir fenómenos obstructivos en los que se señala como responsables a los émbolos grasos productos de un severo traumatismo óseo. Por otra parte las arteriolas pueden responder directamente a un alza de la presión arterial manifestado oftalmoscópicamente como espasmo arteriolar, edema, hemorragias estriadas e incluso manchas algodonoras.

En el lado venoso pueden producirse alzas de presión por maniobras tipo Valsalva, que ocurren en condiciones tales como la tos, vómitos o cualquier aumento de presión intrab-

dominal o torácica en contra de la glotis cerrada, que puede también producirse por aplastamiento o compresión corporal. El aumento de presión venosa producido, especialmente si es brusco, produce varios signos como petequias palpebrales, conjuntivales, cianosis o síndrome de asfixia. En la retina se puede encontrar edema, manchas algodonoras y hemorragia retinales o sublimitante internas.

Duane estima que la llamada retinopatía de Purtscher es una mezcla de estos dos fenómenos vasculares arterial y venoso; es así como esta retinopatía se manifiesta por exudados duros, profundos, hemorragias estriadas, espasmos arteriulares, junto con edema retinal y hemorragias retinales y sublimitante interna.

En pacientes que presentan hemorragias sublimitante interna como consecuencia de pequeños esfuerzos que constituyen maniobras de Valsalva pequeñas, se puede especular que existe cierta predisposición anatómicas de las arteriolas retinales para sangrar, o que presentan leves discracias sanguíneas que los hacen propensos a sangrar, fenómeno que puede ser el responsable de las hemorragias retinales registradas en el recién nacido, luego de ser sometido a la presión propia del parto.

Se presenta un caso de un paciente que consultó por pérdida de visión luego de un accidente ocurrido durante un rodeo, fiesta campesina chilena, en el cual el caballo le cayó encima del tórax. Se ha interpretado como



Fig. N° 8

retinopatía Valsalva porque no presentó el componente exudativo propio del Purtscher. La recuperación visual fue total después de 3 a 4 meses.

Se presenta otro caso de un hombre de 35 años, sano, sin antecedentes mórbidos y que relata pérdida brusca de visión central en OD luego de un acceso de tos de relativa violencia; en el examen clínico se comprueban hemorragias sublimitante interna. Estudio general negativo, oftalmoscópicamente no se observaron lesiones vasculares. AFG negativa (Fig. 8). Se consideró como típico caso de hemorragia sublimitante por maniobra de Valsalva.



Fig. N° 9

Evolución:

Los síntomas de pérdida de visión dependen de la ubicación de la hemorragia, siendo de aparición brusca y sin otras molestias agregadas. Al examen se comprueba la hemorragia, que en las primeras horas aparece redondeada, ovalada sin el típico nivel líquido, el cual aparece en el curso de las horas, cuando se produce la decantación de los elementos figurados de la sangre. La reabsorción ocurre lentamente, decolorándose el residuo rojo y reabsorbiéndose el suero, finalmente queda un remanente de color blanco amarillento (Fig. 9), de lenta desaparición y que deja, a veces, aspecto blanquecino y brillante en forma definitiva que afecta la visión según su ubicación y complicaciones.

Las complicaciones que hemos visto en algunos casos son las siguientes:

— Escurrimiento hemorrágico al vítreo, produciéndose un cuadro típico de hemorragia vítrea con tiempo de reabsorción variable. Aparece más frecuente en pacientes seniles con maculopatía exudativa hemorrágica que evoluciona a desprendimiento hemorrágico de la limitante interna y luego a hemorragia vítrea, sin embargo, la hemos observado también en un paciente joven.

— Escurrimiento al vítreo de detritus o restos decolorados de la hemorragia, con turbidez vítrea semejando vitritis, es una complicación que ocurre, en ocasiones, cuando el paciente está en franca mejoría visual, acusando pérdida de la visión recuperada. El cuadro regresa lentamente sin tratamiento.

— Maculopatía cicatricial, manifestada oftalmoscópicamente con decoloración del área macular, pliegues de la LI, con aspecto celofánico, alterando la visión según la ubicación y extensión de la lesión (Fig. 10).

Pronóstico. En general es bueno, puesto que la mayoría de los casos evolucionan a recuperación total de la visión. Las complicaciones dejan deterioro visual que habitualmente no es severo. La recidiva depende de la enfermedad causal.

Tratamiento. Como la causa de la hemorragia puede ser sistémica y ocular el tratamiento debe estar orientado en ese sentido.

En las de causa sistémica se emplea el tratamiento general adecuado a la enfermedad principal (leucemia, hipertensión, diabetes, etc.).

En las de causa ocular, cuando podemos determinar el lugar de origen de la hemorragia (vasculopatía, membrana neovascular, inflamaciones, etc.) empleamos la fotocoagulación retinal.

En ocasiones hemos usado enzimas proteolíticos, corticoides, antiinflamatorios y otros medicamentos destinados a coadyuvar en el tratamiento.

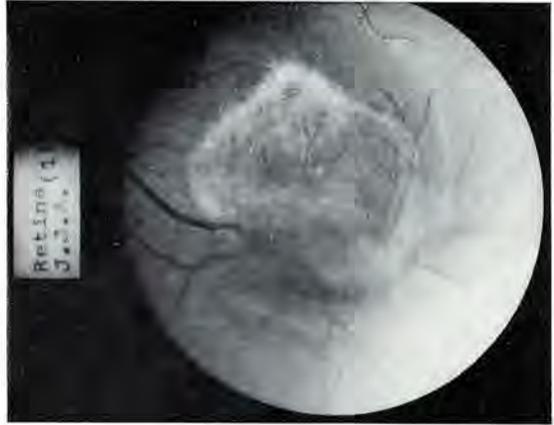


Fig. N° 10

RESUMEN

Se analiza clínica y topográficamente el desprendimiento hemorrágico de la limitante interna, proponiéndose una clasificación causal en idiopática familiar, hereditaria y secundarias. Se exponen casos clínicos en hipertensión arterial, leucemia, vasculopatía retinal, neovascularización subretinal y retinopatía de Valsalva, describiéndose evolución, pronóstico y complicaciones.

Se enfatiza el hecho que si bien la pérdida de visión suele ser brusca y dramática, la recuperación puede ser total en la mayoría de los casos, dependiendo de la etiología y de las complicaciones.

SUMMARY

Hemorrhagic detachment of the internal limiting membrane. Following a review of their clinical material, the authors propose a classification for hemorrhagic detachment of the internal limiting membrane in idiopathic, familiar hereditary and secondary.

Clinical cases of hemorrhagic detachment of the internal limiting membrane in arterial hypertension, leukemia, retinal vasculopathies, Valsalva retinopathy and sub-retinal neovascular membranes are described.

The disease presented with a sudden loss of vision, but complete recovery of visual acuity was observed in most patients. The prognosis for visual recovery is related to the etiology of the hemorrhagic accident.

Dr. BASILIO ROJAS URQUIZA
Huérfanos 757 OF. 611
Santiago-Chile

BIBLIOGRAFIA

1. **Asdourian, G.K., et al.:** Retinal macroaneurysms. *Arch. Ophthalmol.* 95: 624-628, 1977.
2. **Augsburger, J.J., and Henry, R. Y.:** Retinal aneurysms in adult cytomegalovirus retinitis. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 794-797, 1978.
3. **Blome, M.A., and Ruiz, R.S.:** Massive spontaneous sub-retinal hemorrhage. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 630-637, 1978.
4. **Carlson, M.R., and Kerman, B.M.:** Hemorrhagic macular detachment in the Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 84: 632-635, 1977.
5. **Kalina, R.E., Kaiser M.:** Familial retinal hemorrhages. *Am. J. Ophthalmol.* 74: 252-255, 1972.
6. **Duke-Elder, S.:** Disease of the uveal tract. In Duke-Elder, S. (ed): *System Ophthalmology*. Vol. IX. St. Louis, C.V. Mosby, 1966.
7. **Egerer, I., Tasman, W., Tomer, T.L.:** Coats disease. *Arch. Ophthalmol.* 92: 109-112, 1974.
8. **Friedman, A. H., Henkind, P., and Gartner, S.:** Drusen of the optic disc. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 95: 4-9, 1975.
9. **Gass, J. D. M.:** *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1970.
10. **Hilton, G.F.:** Late serosanguineous detachment of the macula after traumatic choroidal rupture. *Am. J. Ophthalmol.*, 79: 997-1000, 1975.

11. **Miller, S.A.**, *et al.*: Choroidal neovascular membrane in Best's vitelliform macular dystrophy. *Am. J. Ophthalmol.* 82: 252-255, 1976.
12. **Nadel, A.J.**, and Gupta, K.K.: Macroaneurysms of the Retinal Arteries, *Arch. Ophthalmol.* 94: 1092-1096, 1976.
13. **Svarc, E.D.**, and **Werner, D.**: Isolated retinal hemorrhages associated with oral contraceptives. *Am. J. Ophthalmol.* 84: 50-55, 1977.
14. **Verdaguier, T.J.**, *et al.*: Distrofia macular viteliforme. Descripción de un pedigree. *Arch. Chil. Oftal.*, 28: 453-459, 1971.

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

“TODO EN OPTICA”

FORMAS SEVERAS DE LA CORIORETINOPATIA CENTRAL SEROSA*

Dr. MIGUEL CANELAS**, Prof. Dr. JUAN VERDAGUER T.*** y T.M. NORA LE CLERCQ***

La corioretinopatía central serosa fue descrita por primera vez por Albert von Graefe en 1866. En 1965, Maumenee (2) marca un segundo hito en la historia de nuestro conocimiento de la enfermedad, al comunicar que el desprendimiento seroso de la retina macular es producido por una filtración a nivel del epitelio pigmentario. La etiología del cuadro, sin embargo es, hasta hoy enteramente desconocida; generalmente se la considera como un cuadro relativamente benigno, con episodios transitorios y a veces recidivantes de desprendimiento seroso del área macular en sujetos relativamente jóvenes y sanos pero tensos y sometidos a fuertes presiones emocionales.

En el presente trabajo se analiza el comportamiento clínico y angiográfico en 111 casos y se exponen casos atípicos, con severas alteraciones corioretinales y otras características ajenas a las clásicamente asignadas a esta enfermedad.

MATERIAL Y METODO

Se reunieron 111 casos que fueron estudiados clínica y angiográficamente en la Unidad de Retina del Servicio de Oftalmología del Hospital José Joaquín Aguirre. Los pacientes fueron aportados por los Dres. Verdaguer, Rojas U., Ibáñez, Lechuga, Schmidt y otros. En estos pacientes se analizaron los siguientes parámetros: distribución por sexo y edad, bilateralidad, análisis angiográfico y evolución. Los re-

sultados visuales fueron evaluados en 82 casos en los cuales se obtuvo un seguimiento satisfactorio. Se consideraron como casos severos aquellos cuya agudeza visual final fue de 0,25 o menos.

Resultados

Distribución por edad y sexo: 95 de los pacientes eran varones (85,58%) y sólo 16 eran mujeres (14,42%). Esta distribución concuerda exactamente con la encontrada en otras series; Yannuzzi y Col. (4) encuentran también 85% de varones en 111 casos. La mayor incidencia de la enfermedad se encontró entre los 30 y 50 años de edad (Fig. 1); un 53% de los pacientes pertenecían a la cuarta década (31 a 40 años) y un 37,9% a la quinta década (41 a 50 años). En los pocos pacientes mayores de 50 años la enfermedad se había iniciado muchos años antes.

Bilateralidad. La enfermedad se manifestó en forma bilateral en 34 casos, lo que equivale al 30% de los enfermos. Para determinar la bilateralidad de la afección es necesario practicar un cuidadoso examen clínico y angiográfico del ojo contralateral, donde se pueden encontrar secuelas mínimas de episodios anteriores o desprendimientos serosos asintomáticos.

En las formas severas de la enfermedad, la incidencia de bilateralidad fue mayor, alcanzando un 53%.

Estudio angiográfico:

En un 14% de los casos benignos no se demostraron focos de filtración, así como en un 10% de los casos severos. Estos casos fueron inter-

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 de noviembre de 1980.

**Servicio Oftalmología Hospital Van Buren, Valparaíso, Chile.

***Servicio Oftalmología Hospital Clínico J.J. Aguirre U. de Chile, Stgo. Chile.

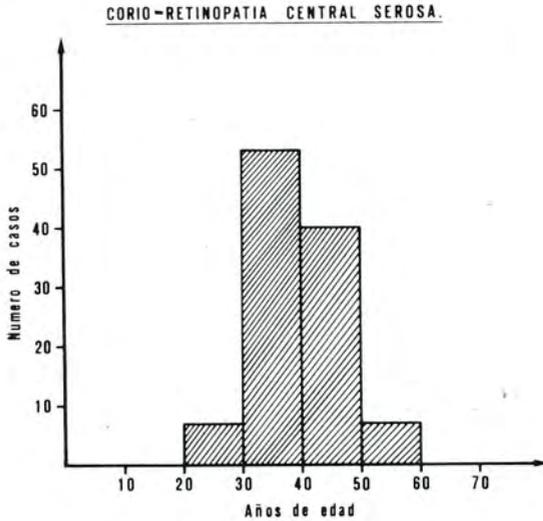


Fig. 1

Corioretinopatía central serosa. Distribución por edad.

pretados como en regresión o inactivos, aún en presencia de líquido residual.

En un 83% de los casos se encontró uno o más focos de filtración. La mayor parte de los focos de filtración se encontraron por encima del área foveal y sólo un 10% de los casos mostraba focos inframaculares. Si bien en algunos casos se comprobó líquido subretinal por encima del foco de filtración, es muy probable que en muchos casos de focos filtrantes inferiores, el líquido gravite hacia abajo y sean asintomáticos al no comprometer la mácula.

Los focos filtrantes se encontraron con mayor frecuencia en el cuadrante superotemporal (26,3%) y en la zona papilomacular (26,31%); y luego en el sector superonasal (24,56%). En un 12,28% de los casos el escape se situaba en posición yuxtafoveal y por lo tanto no eran susceptibles de tratamiento con fotocoagulación. El foco filtrante se detectó en el cuadrante inferonasal en un 5,26% de los casos y en el inferotemporal en el mismo porcentaje (Tabla 1).

Fig. 2.

Corioretinopatía central serosa clásica. Filtración en forma de "mancha de tinta" con expansión concéntrica del foco de hiperfluorescencia con el avance del angiograma.

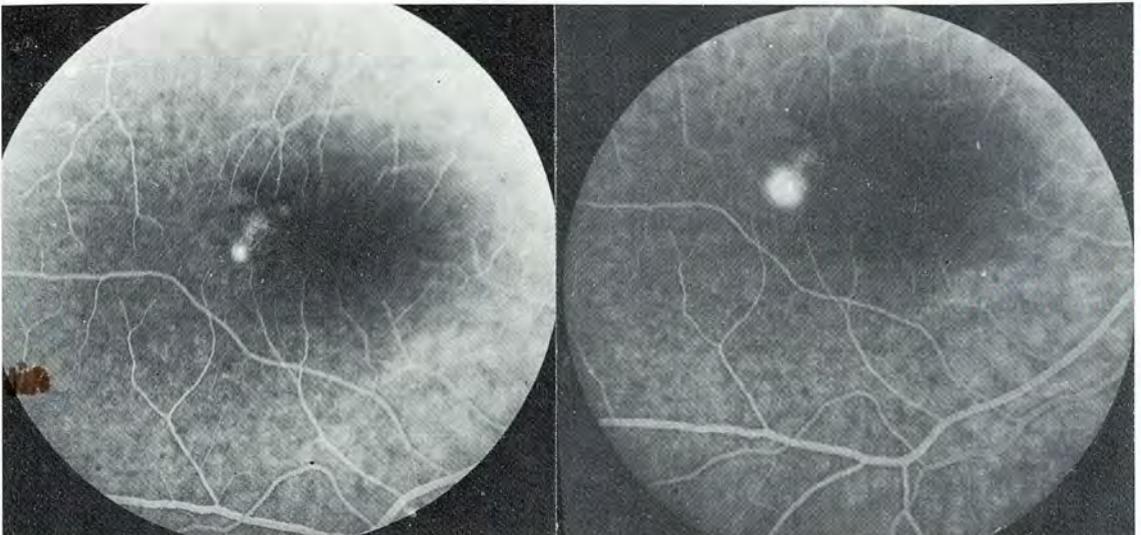


Tabla 1

LOCALIZACION ANGIOGRAFICA DE LOS FOCOS DE FILTRACION

	<i>Porcentaje</i>
1. Superotemporal	26,31%
2. Papilomacular	26,31%
3. Superonasal	24,56%
4. Yuxtafoveal	12,28%
5. Inferotemporal	5,26%
6. Inferonasal	5,26%

El foco filtrante se demostró como una mancha puntiforme apenas visible en las primeras fases del angiograma, situado a nivel del epitelio pigmentario. A medida que el colorante penetra al líquido subretinal, la mancha se vá expandiendo. La forma de presentación más frecuente fue la de la "mancha de tinta", con expansión concéntrica del foco de fluorescencia con el avance del angiograma (Fig. 2), con menor frecuencia se observó la "chimenea" o "paraguas", con ascenso del colorante en el espacio subretinal, para propagarse lateralmente al alcanzar el borde superior del desprendimiento seroso (Fig. 3).

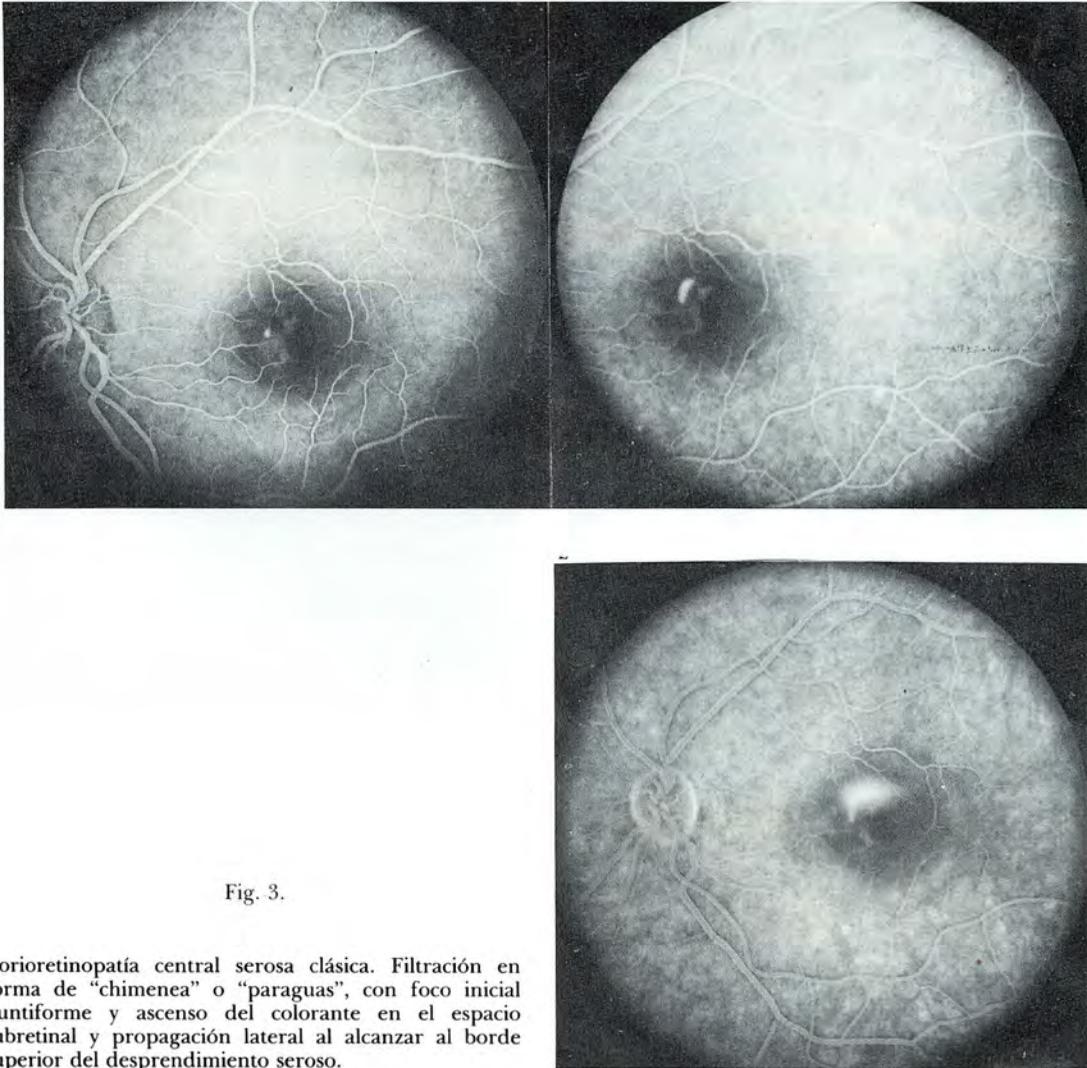


Fig. 3.

Corioretinopatía central serosa clásica. Filtración en forma de "chimenea" o "paraguas", con foco inicial puntiforme y ascenso del colorante en el espacio subretinal y propagación lateral al alcanzar al borde superior del desprendimiento seroso.

En los casos catalogados como "severos" (visión final inferior a 0,25) se observó un mayor porcentaje de múltiples focos de filtración

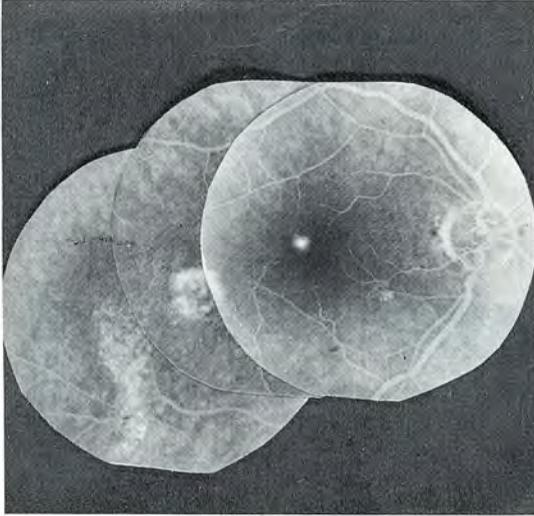


Fig. 4

Forma severa de corioretinopatía central serosa. En *a* un foco activo yuxtafoveal y zona de depigmentación que revelan un escurrimiento del líquido en episodios anteriores. En *b* ojo izquierdo del mismo paciente con cicatriz corioretinal macular y corredores de depigmentación.

(53%), a diferencia de los benignos (34% de focos múltiples). Además en los casos severos se encontraron extensas áreas de depigmentación (Fig. 4 a y b); en general estas áreas de depigmentación se generan en la área macular o peripapilar y se dirigen hacia abajo, en forma de corredor descendente, para expandirse en la periferia inferior, en forma de ancla (Fig. 5). Estos corredores representan la alteración del epitelio pigmentario provocada por las pequeñas vertientes de líquido que se escurren a partir del área de desprendimiento seroso y las hemos denominado "regueros"*. Los regueros son detectables al oftalmoscopio como un callejón depigmentado y ocasionan un denso escotoma de igual forma en el campo visual (Figs. 5 y 6).

Evolución:

44 ojos fueron tratados con fotocoagulación. Un 70% alcanzaron una visión final conside-

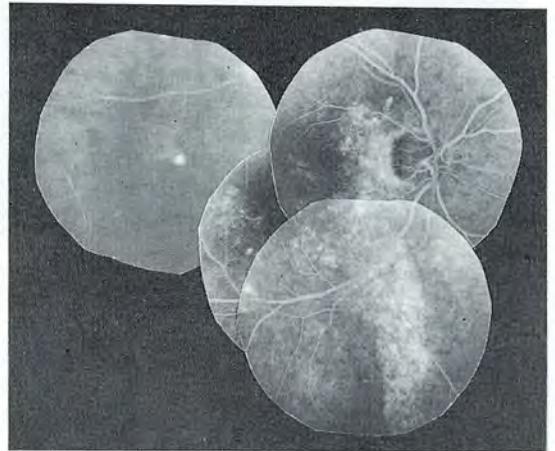


Fig. 5

Forma severa de corioretinopatía central serosa. Callejón de depigmentación desde la papila hacia abajo y foco activo temporal a la mácula. Este enfermo presentaba un defecto campimétrico superior correspondiente al corredor depigmentado.

* Reguero: "Línea o señal continuada que queda de una cosa que se va vertiendo".



Fig. 6

El "Reguero". Las vertientes líquidas que escurren a partir del área del desprendimiento seroso dejan como secuela un corredor descendente depigmentado.

rada (0,5 o más); en un 6% los resultados fueron regulares (visión 0,25 a 0,4) y malos en 6 casos (0,25 o menos); en un 9% se consideró insuficiente al período de observación. Presentados los datos de otra manera, un 30% de los enfermos tratados conservó la visión inicial (contra 24% de los no tratados), un 60% mejoró postoperatoriamente (contra un 55% de los no tratados); la visión final fue inferior a la inicial en un 10% (contra un 20,7% de los no tratados). Sin embargo, no se pretende extraer ninguna conclusión de estos datos, ya que ambos grupos no eran comparables y no fueron seleccionados al azar.

Un 23% de todos los pacientes con seguimiento apropiado terminó con una visión de 0,25 o inferior. Este grupo presentó un mayor porcentaje de bilateralidad (53% contra un 30% del grupo total); con mayor frecuencia se demostró en ellos multiplicidad de focos filtrantes y acusaron una evolución prolongada en el tiempo, con recidivas periódicas y extensas áreas de depigmentación en polo poste-

rior, con regueros hacia la periferia inferior. Ninguno de estos enfermos era menor de 30 años ni mayor de 50 años al iniciarse las molestias.

Uno de estos pacientes presentó episodios recidivantes de coriorretinopatía central serosa a partir de los 30 años de edad, estudiada angiográficamente pero no tratada. A la edad de 39 años acude con un desprendimiento seroso y hemorrágico macular, comprobándose una membrana neovascular a la angiografía. Hasta donde llega nuestra información, esta grave complicación de la coriorretinopatía central serosa no ha sido descrita en ausencia de fotocoagulación.

DISCUSION

No todos los pacientes con coriorretinopatía central serosa son estudiados angiográficamente; este procedimiento sólo se practica entre nosotros en aquellos pacientes que no acusan mejoría espontánea al cabo de 2 meses de observación o en las formas recidivantes. Por lo tanto, este grupo de 111 pacientes debe ser considerado como seleccionado, puesto que en todos ellos se consideró necesario practicar una angiografía. La enfermedad es considerada clásicamente como benigna, con elevada tendencia a la resolución espontánea y la mayor parte de los casos tienen esa característica.

El presente estudio demuestra la existencia de casos especiales, que difieren de la forma de presentación clásica de la enfermedad. Estos casos tienen una evolución prolongada, que se arrastra por años, con alta tendencia a la bilateralidad y a la multiplicidad de focos de filtración; en algunos casos los focos filtrantes no son de tipo puntiforme en las etapas precoces, sino que presentan desprendimientos del epitelio pigmentario de buen tamaño, que se llenan completa y uniformemente con la fluoresceína. Al cabo de los años, se encuentran extensos corredores o regueros de depigmentación, testimonio de antiguas vertientes, corrientes líquidas que han discurrido por meses y años en el espacio subretinal a partir de desprendimientos serosos clínicos o subclínicos y que dan lugar a los correspondientes defectos campimétricos (Fig. 7).

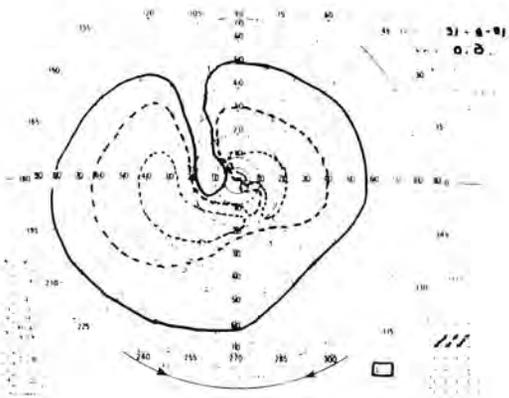


Fig. 7

Defecto campimétrico provocado por escurrimiento crónico de líquido desde el área paramacular hasta periferia inferior ("reguero").

Estas formas clínicas pueden ser simples variantes de la corioretinopatía central serosa, como lo reconocen Gass (1) y Watzke (3) o pueden representar una entidad clínica diferente, caracterizada por la incompetencia múltiple del epitelio pigmentario; la disyuntiva no tiene aún respuesta.

RESUMEN

Se estudian clínica y angiográficamente 111 pacientes con corioretinopatía central serosa. Un 85% de los pacientes eran varones y la mayor parte de los pacientes tenía entre 30 y 50 años de edad. En un 83% de los casos se demostró uno o más focos de filtración, predominando la localización superotemporal, papilo macular y superonasal a la fovea. Un 23% de los casos presentaba características especiales como evolución prolongada, bilateralidad, multiplicidad de focos filtrantes, con extensos corredores o

regueros de hipopigmentación y visión final igual o inferior a 0,25. Se ignora si estos casos forman parte del síndrome o corresponden a una incompetencia más difusa y grave del epitelio pigmentario.

SUMMARY

Unusual and severe forms of the central serous chorioretinopathy syndrome.

111 cases of central serous chorioretinopathy were studied clinically and angiographically. 85% of patients were males and the great majority of them had between 30 and 50 years of age. One or more fluorescein leaks were found in 83% of cases, predominantly in the superior temporal, papillo—macular, and superior nasal areas. 23% of cases showed unusual findings as a prolonged course, bilaterality, multiple leaks, an anchor—like areas of depigmentation induced by gravitation of subretinal fluid; final visual acuity was 0.25 or less. It is not known if this cases belong to the central serous chorioretinopathy syndrome or represent a more serious and generalized incompetence of the retinal pigment epithelium.

Dr. MIGUEL CANELAS
Arlegui 555
Viña del Mar-Chile

BIBLIOGRAPHY

1. **Gass, D.M.:** Photocoagulation treatment of idiopathic central serous choroidopathy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 83: 465, 1977.
2. **Maumenee, A.E.:** Pathogenesis (Macula Symposium). *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 69: 691, 1965.
3. **Watzke, R.C.** Discussion (Macula Disease Symposium) *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 83: 463, 1977.
4. **Yannuzzi, L.A., Schatz H. and Gitter, K.A.:** Central serous chorioretinopathy. In Yannuzzi, L.A., Gitter, K.A. and Schatz, H.: *The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1979, pp. 145.*

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONO 393746 — SANTIAGO

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

ADVANCE IN OPHTHALMOLOGY

Vol. 39, 1979. Editado por M.J. Roper-Hall, H. Sauter y E.B. Streiff. Basel, S. Karger A.G., 1979.

Jules François hace una revisión de las afecciones que compromienden la sustancia blanca del S.N.C., cursan con manifestaciones oculares. Hace la salvedad que el agrupar afecciones de distinta etiología, lo ha basado en consideraciones didácticas. Como siempre, la revisión del autor es prolija y exhaustiva.

Sofía Kaldarar Pedotti estudia la actividad mitótica del epitelio pigmentario durante el desarrollo embrionario y postembrionario. Empleó conejos y ratones, deteniendo la mitosis con colchicina. En lauchas, empleó timidina marcada que se incorpora a los núcleos en actividad. La máxima actividad mitótica se observa durante la gestación y el cese de ella en plazos relativamente cortos después del nacimiento. Además, el E.P. no muestra actividad mitótica posterior, después de daños severos.

E. van der Zypen, Fraukhauser, H. Bebie y J. Marshall estudian los cambios ultraestructurales del iris después de irradiación con láser de distinto tipo en conejos, monos y humanos.

En un trabajo que requirió mucho tiempo y aparato se analizaron los iris con microscopía óptica y electrónica de barrido y transmisión.

Las lesiones de ojos animales se estudiaron hasta con plazo de 13 meses después de la aplicación.

Se emplearon 3 láseres distintos: de argón ionizado de Nd.: YAG de pulsación regulable y un láser de rubí especial.

El efecto del láser de argón se explica por absorción lineal de energía que lleva a daño por evaporación y combustión.

En los otros láseres se agregan fenómenos explosivos algo diferentes para el láser Nd.: YAG y el de rubí.

La cicatrización también difiere: es rápida con el láser de argón, en cambio con el de rubí y sobre todo para el Nd.: YAG se desencadenan fenómenos degenerativos que duran me-

ses con destrucción masiva de tejido iridiano. Estos dependerían de la energía pulsante.

En la Costembader Memorial Lecture, J. François aborda el estudio de la frecuencia, tipos clínicos y herencia del retinoblastoma.

Revisa las dos hipótesis que permiten explicar las características clínicas e incidencia tanto del tipo esporádico como familiar del retinoblastoma. La de la mutación retardada de Auerbach y Herrmann se refiere a procesos genéticos previos a la aparición de un gene mutante totalmente desarrollado; en cambio la de la mutación en etapas de Knudson implica cambios posteriores a esta etapa, que pueden afectar a una o pocas células llevándolas al desarrollo maligno. Ambas hipótesis no se excluyen.

Un 94% de los retinoblastomas son esporádicos y un 6% familiares. Los casos esporádicos bilaterales y un 10% a 15% de los unilaterales esporádicos se deben a una mutación germinal.

El retinoblastoma (esporádico o familiar) es hereditario en un 40% de los casos.

Las técnicas de estudios de bandas de los cromosomas, en especial en la profase, han permitido conocer la frecuencia de la deleción 13 y 14 como causal del retinoblastoma.

Se incluye una tabla para un consejo genético de los individuos expuestos.

Peter Gysin revisa el empleo del fósforo radiactivo en oftalmología.

Los tejidos que proliferan incorporan mayor cantidad de fósforo. El ^{32}P tiene corta vida media y los electrones que despiden tienen poca penetración. Esto implica una localización exacta previa óptica o ecográfica y una operación para llevar el detector muy cerca del foco.

El examen estaría indicado si todos los demás exámenes oftalmológicos y generales no han podido aclarar el diagnóstico.

Con técnica correcta de examen, según distintos autores, se confirmaría el diagnóstico de melanoma en un 96% a 100%. Por el contrario, un 14 a 20% de los ojos enucleados por posibles melanoma, en que no se efectuó pre-

viamente el examen de 32 P, no revelan histológicamente la existencia de melanoma.

Marcos Tsacopoulos estudia el rol de los factores metabólicos en la regulación del débito sanguíneo retinal.

Las arteriolas retinales carecen de inervación adrenérgica y se dilatan con la hipercapnia, la hipoxia o la isquemia. Están rodeadas de células gliales metabólicamente activas. La vasodilatación no se debe a factores hemodinámicos, sanguíneos o nerviosos sino que probablemente a la liberación de un mediador local, posiblemente una prostaglandina de tipo E, estimulado por la acidosis. Este mediador se liberaría a nivel de las células gliales.

Dr. CARLOS KUSTER SCHMIDT

ADVANCES IN OPHTHALMOLOGY. Volumen 40. Editado por M.J. Roper-Hall, M. Sautter y E.B. Streiff. Basel, S. Karger A.G., 1980.

Interesante libro en que se exponen tres materias de indudable interés para el oftalmólogo general:

1. *Demografía y causas de ceguera*

Se hace ver en este capítulo, la necesidad imprescindible de una acción mancomunada de todos los países frente a esta tragedia de corte internacional, a fin de poder establecer prioridades apropiadas para la prevención y tratamiento a nivel nacional e internacional, lo que representa una oportunidad y un desafío para la Organización Mundial de la Salud para ayudar a las naciones del mundo a encontrar el camino.

2. *Proteínas en el humor acuoso*

Hoy es perfectamente aceptable el efectuar una punción de cámara anterior por razones diagnósticas y sin mayores riesgos, lo que nos permitirá hacer diferentes estudios en el humor acuoso que nos servirán para llegar a conclusiones clínicas vitales.

3. *Primera estandarización interprofesional para el examen de campo visual*

Interesante ponencia en que se analizan todas las variables que deben ser tomadas en cuenta para la realización de este importante examen oftalmológico complementario y la importancia de su estandarización a fin de tener un etalón común de medición. Hay interesantes comentarios sobre perimetría estática y dinámica, perimetría receptiva y automatización de este test y sus problemas.

Dr. JORGE PETOUR LAGOS

MODERN PROBLEMS IN OPHTHALMOLOGY.

New Aspects of Vitreoretinopathy, volumen 20. Editado por E.W.D. Norton, C. Gailloud, N. Ducrey y M. Gonvers, Basel, S. Karger AG, 1979.

En este volumen se publican los trabajos presentados en cinco sesiones al II Meeting del Club Jules Gonin. Barcelona, 1978.

Los trabajos de la 1ª sesión están dedicados al problema del desprendimiento coroideo, con trabajos clínicos y experimentales.

La 2ª sesión se refiere a los avances recientes en el diagnóstico y en la cirugía de enfermedades coriorretinales tales como retinopatía central serosa, melanomas malignos de coroides y cuerpo ciliar, etc.

En la 3ª sesión se presentan trabajos relacionados con cirugía vítrea en el tratamiento de cuerpos extraños intraoculares y en el tratamiento de desgarros gigantes.

En la 4ª sesión los trabajos están dedicados a la evaluación de los resultados funcionales en la cirugía del desprendimiento retinal y se evaluó también la influencia de la cirugía del desprendimiento retinal en la motilidad ocular y en la binocularidad.

La 5ª y última sesión está destinada a trabajos referentes al tratamiento de la retinopatía diabética proliferante y al tratamiento de las enfermedades vasculares coriorretinales no diabéticas.

Como puede deducirse este volumen se refiere a muy diversos tópicos de la patología vitreoretinal con trabajos presentados por oftalmólogos de vasta experiencia en este campo y permite al lector formarse una idea de los enfoques actuales clínicos y terapéuticos en

diferentes cuadros patológicos vitreoretinales. Especialmente útil para oftalmólogos dedicados a esta patología.

Dr. MARIO VAISMAN

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

P I N C U S

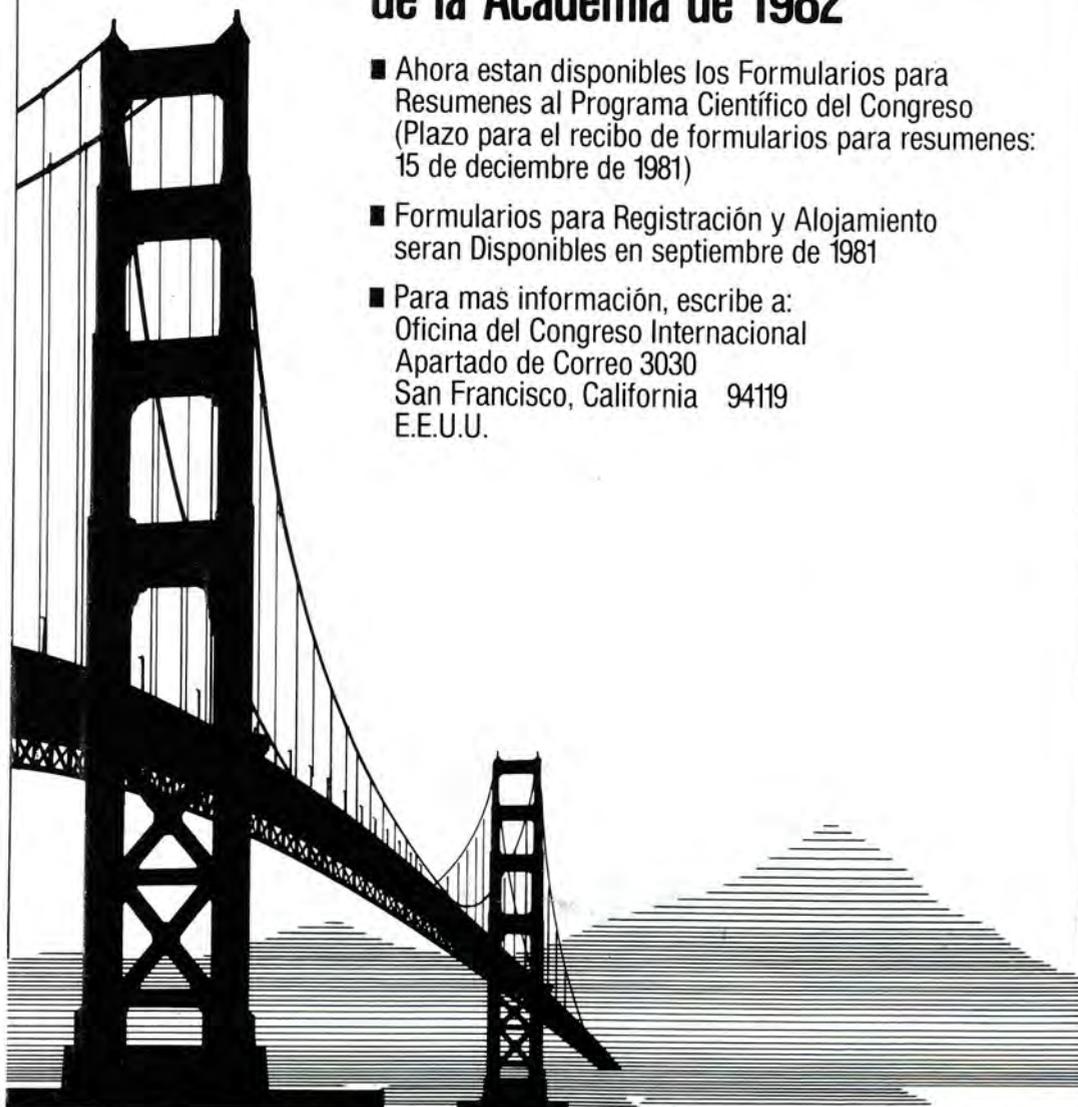
**OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONO 88244 - SANTIAGO**

Asamblea Conjunta

31 de octubre a 5 de noviembre de 1982
Centro de Convenciones Moscone
San Francisco, California, E.E.U.U.

XXIV Congreso Internacional de Oftalmología y Asamblea Anual de la Academia de 1982

- Ahora estan disponibles los Formularios para Resúmenes al Programa Científico del Congreso (Plazo para el recibo de formularios para resúmenes: 15 de diciembre de 1981)
- Formularios para Registración y Alojamiento serán Disponibles en septiembre de 1981
- Para más información, escribe a:
Oficina del Congreso Internacional
Apartado de Correo 3030
San Francisco, California 94119
E.E.U.U.



CALENDARIO DE CONGRESOS

1. Curso Institucional
Asociación Panamericana de Oftalmología
Cartagena, Colombia, 25 al 30 de abril de 1982
Director: Dr. *Alvaro Rodríguez G.*, Apartado Aéreo N° 48460, Bogotá. D.E. Colombia, S.A.
Curso Clínico dictado por profesores del Instituto Wilmer de Baltimore
2. XV Congreso Mexicano de Oftalmología
Querétaro, 2 al 7 mayo, 1982
Presidente: Dr. *Gil Villanueva Díaz*
Atlanta N° 157, Cd de los Deportes
México (18), D.F., México.
3. VIII Curso Internacional de Oftalmología
Instituto Barraquer de Barcelona
Barcelona, 16-21 de mayo de 1982.
Informes: Instituto Barraquer, Laforja 88, Barcelona 21, España.
4. IX Congreso Peruano de Oftalmología
6-10 julio, 1982
Presidente: Dr. *Gustavo Morales Barragán*
Camilo Carrillo 225
Lima, Perú.
5. II Congreso Paraguayo de Oftalmología
Asunción, 14-17 de septiembre de 1982
Presidente: Dr. *Néstor Sánchez I.*
Casilla de Correo 2438
Asunción, Paraguay.
6. XXIV Congreso Internacional de Oftalmología y Academia Americana de Oftalmología
San Francisco, California, 31 octubre, 5 noviembre, 1982
Presidente: Dr. *Edward Maumenee*
Secretario General: Dr. *Bruce E. Spivey*
Informes: International Congress of Ophthalmology
Post Office Box 3030
San Francisco, CA 94119, USA
Quienes deseen asistir deben solicitar a la brevedad formularios de inscripción y hospedaje a la dirección indicada, ya que se anticipa una gran asistencia y eventual copamiento de la capacidad hotelera. Para reserva hotel, es imprescindible inscribirse en el Congreso.
7. XIV Congreso Panamericano de Oftalmología
Lima, 3 al 8 de julio de 1983
Presidente: Dr. *Desiderio Loayza*
Director Ejecutivo: Dr. *Francisco Contreras*
Secretario General: Dr. *Carlos Siverio*
Está en preparación un excelente Programa Científico con la participación de las personalidades más representativas de la Oftalmología de toda América y una actualizada exposición técnica. Todo esto dentro del marco de la tradicional hospitalidad peruana.
Informes:
XIV Congreso Panamericano de Oftalmología
Apartado Postal N° 5423
Miraflores
Lima (18) Perú
8. XII Congreso Chileno de Oftalmología
Viña del Mar, 8 al 12 de octubre de 1983
Director Ejecutivo: Dr. *Ronald Hoehmann*
Secretaria: Dra. *Marcela Pérez*
Director Científico: Dr. *Fernando Meyer*
Temas: Infecciones endoculares, Epitelio corneal y lentes de contacto, Ambliopía, Retina

MINDARIL

pomada oftálmica
antibiótica y
antiinflamatoria

CLOSPANFENICOL 1%

TANDERAL 10%



DOBLE SEGURIDAD
DE INMEDIATO:

ACCION ANTIINFLAMATORIA
NO ESTEROIDE
BAJO COBERTURA
ANTIBIOTICA

DOSIS: 3 aplicaciones diarias.

PRESENTACION: Tubo de 5 gr.

MINDARIL está indicado en las inflamaciones del segmento anterior del ojo cuando haya inflamación:

- conjuntivitis
- blefaritis

cuando haya riesgo potencial de infección:

- erosiones de la córnea
- querato-conjuntivitis por cuerpo extraño
- afecciones víricas bajo tratamiento específico
- intervenciones quirúrgicas

cuando el diagnóstico exacto no se hace de inmediato.

DISPERSA

Representantes exclusivos para Chile:
PRODUCTOS QUIMICOS CIBA - GEIGY LTDA.
FRANCISCO MENESES 1980 - SANTIAGO

Hay algunas cosas en que siempre podemos confiar . . .



... como **Isopto Pilocarpina**
y el **Franco Suizo**
aunque no lo parezca, tienen mucho en común

- **Miles de oftalmólogos prefieren Isopto Pilocarpina.**

Así como los financieros internacionales tienen confianza en el Franco Suizo, los oftalmólogos en todo el mundo confían en Isopto Pilocarpina para la reducción efectiva de la presión intraocular en sus pacientes con glaucoma.

- **Tratamiento seguro para nuevos pacientes.**

La Isopto Pilocarpina se ha utilizado por décadas y sus efectos secundarios localizados son bien conocidos. No existen peligrosos efectos secundarios sistémicos, por lo que Isopto Pilocarpina ofrece un tratamiento seguro para sus nuevos pacientes. Hay poco riesgo de que alguna condición desconocida, en un nuevo paciente, pueda ser afectada adversamente por el uso de Isopto Pilocarpina.

- **Confiable**

Prescriba ud. Isopto Pilocarpina con tranquilidad. Al igual que el Franco Suizo ha tenido su confianza por muchos años.



Alcon

Alcon Universal Limited Fort Worth, Texas, USA