

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



CONTENIDO

EDITORIAL	5
Charlín, C. : Acto en honor de Dr. Carlos Edwards Mac-Clure	7
Gormaz, A. : Acto en honor de Dr. Carlos Edwards Mac-Clure	9
Tchernitchin, A., Tchernitchin, N., Anguita, J., Cañas, M.:	
Receptores de Glucorticoides y glaucoma esteroideal	11
Charlín, R. : Neoplasia endocrina múltiple tipo II B	21
Arentsen, J. : Métodos simples de estudio de la función visual en pacientes con catarata.....	29
Barreau, R., Rodríguez, A., Callejas, E. : El Cover Test subjetivo o Test de Wertheimer.	33
Muga, R. : Glaucoma por bloqueo ciliar	41
Santos, G., Lama, G. : Glaucoma post-facoéresis	45
Técnicas Quirúrgicas	49
Calendario de Congresos	51

PRODUCTO	PRINCIPALES COMPONENTES	INDICACIONES
BLEFAM-10	Sulfacetamida Sódica 10% Liquifilm.	Conjuntivitis — Úlcera Corneal
BLEFAM-30	Sulfacetamida Sódica 30% Liquifilm.	Conjuntivitis — Úlcera Corneal
CLOROPTIC	Cloramfenicol 0,5% Liquifilm.	Infecciones de la Conjuntiva y/o córnea causada por gérmenes sensibles al Cloroamfenicol.
CONJUNTIN	Sulfato de Polimixina B 5.000 u/ml. Sulfato de Neomicina 0.5% Liquifilm.	Infecciones de la Conjuntiva y/o córnea causada por gérmenes sensibles a la Polimixina B y/o Neomicina.
HERPLEX	Idoxuridina 0.1% Liquifilm.	Queratitis herpética
BLEFAMIDE	Sulfacetamida Sódica 10% Acetato de prednisolona 0.2% Fenilefrina HCL 0.12% Liquifilm	Blefaritis no purulenta Blefarconjuntivitis — Conjuntivitis no purulenta
CONJUNTIN-S	Sulfato de Polimixina B. 5000 U/ML. Sulfato de neomicina 0.5% Acetato de prednisolona 0.5% Liquifilm.	Blefaritis - Conjuntivitis no purulenta - Escleritis - Queratitis no herpética - Dacriosistitis. Profiláctico.
EPISONA (H. M.S.)	Medrisona 1% Liquifilm.	Conjuntivitis alérgica — Conjuntivitis vernal Episcleritis — Sensibilidad a la epinefrina
FLU FORTE	Fluorometalona 0.1% Liquifilm.	Supresión de la inflamación de la Conjuntiva palpebral y bulbar córnea y segmento anterior del ojo.
PREDNEFRIN 0.12%	Acetato de prednisolona 0.12% Liquifilm.	Desórdenes alérgicos e inflamatorios no infecciosos suaves a moderados del párpado, conjuntiva, córnea y esclerótica.
PREDNEFRIN FORTE (PRED FORTE)	Acetato de prednisolona 1% Liquifilm.	Esteroides antiinflamatorios de la conjuntiva palpebral y bulbar. córnea y segmento anterior del ojo.
LICARPIN	Pilocarpina HCL 2% y 4% — Liquifilm.	Control de la presión intraocular en glaucoma.
EPIFRIN	Levo-epinefrina HCL 2% Liquifilm.	Glaucoma de ángulo abierto.
ALBASOL	Nafazolina HCL 0.1% — Liquifilm	Vasoconstrictor de acción prolongada.
LACRIL LIQUIFILM LAGRIMAS	Alcohol polivinílico 1.4% Clorobutanol 0.5% Liquifilm.	Lágrimas. Suavizan y lubrican el ojo seco.
OFTETIC	Proparacaina HCL 0.5% Liquifilm.	Anestésico oftalmológico de acción rápida.

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

1981

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.

ISSN: 0716 – 0186

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA



C O N T E N I D O

EDITORIAL	5
Charlín, C. : Acto en honor de Dr. Carlos Edwards Mac-Clure	7
Gormaz, A. : Acto en honor de Dr. Carlos Edwards Mac-Clure	9
Tchernitchin, A., Tchernitchin, N., Anguita, J., Cañas, M.: Receptores de Glucorticoides y glaucoma esteroideal	11
Charlín, R. : Neoplasia endocrina múltiple tipo II B	21
Arentsen, J. : Métodos simples de estudio de la función visual en pacientes con catarata	29
Barreau, R., Rodríguez, A., Callejas, E. : El Cover Test subjetivo o Test de Wertheimer	33
Muga, R. : Glaucoma por bloqueo ciliar	41
Santos, G., Lama, G. : Glaucoma post-facoéresis	45
Técnicas Quirúrgicas	49
Calendario de Congresos	51

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.

Indexada en el INDEX MEDICOS LATINOAMERICANO (IMLA)

**"ALGUNAS CONSIDERACIONES EN TORNO A LA CORRECCION ACTUAL
DE CIERTAS AMETROPIAS Y DE LA AFAQUIA"**

Es indudable que a la actual generación de oftalmólogos, en comparación a las anteriores, se le presenta un número mucho mayor de posibilidades para la corrección óptica de sus pacientes.

Si bien es cierto que esta realidad constituye un enorme progreso que viene aparejado a grandes ventajas y posibilidades nuevas para los usuarios y pacientes, no es menos cierto que al mismo tiempo nos plantea el problema de muchas alternativas en la elección más adecuada para cada caso en particular. El oftalmólogo debe resolver la modalidad de corrección según su criterio sopesando una serie de factores y según su propia experiencia.

Los conocimientos adquiridos sobre cristales y una gama de lentes de contacto a través de promociones interesadas en colocar sus productos en el mercado, sólo hacen referencia a sus aparentes virtudes. Es la experiencia la que nos demuestra a costa de intolerancias y complicaciones el uso de ciertos lentes de contacto, los nuevos tipos de lentes progresivos u omnifocales, o las prótesis intraoculares en los casos de afaquia.

A pesar de estos innegables y grandes avances alcanzados en materia de refracción en los últimos decenios, los problemas que se suscitan a diario son muchas veces impredecibles. Esto hay que tomarlo muy en cuenta, especialmente en cuanto a los lentes de contacto y a las lentillas intraoculares se refiere.

Las controversias surgidas a raíz de dichas intolerancias y sus complicaciones han dado origen a muchos foros nacionales e internacionales, sin que hasta la fecha se haya llegado a conclusiones claras y definidas.

En otros tiempos el oftalmólogo, a lo sumo, se exponía a un descontento y malestar del paciente por la intolerancia a un antejo mal prescrito, ocasionándole molestias y posiblemente un perjuicio económico.

Actualmente, en la corrección de una Ametropía, el oftalmólogo suele exponer a su paciente a un perjuicio no sólo económico, sino que puede causarle un daño visual que hasta puede ser irreparable.

Al respecto, podemos señalar el mal uso, indicación o calidad de un lente de contacto que puede ocasionar edema y úlceras corneales, vascularización y hasta opacificaciones de la córnea. Las lentes intraoculares han ocasionado distrofias corneales, uveítis, hemorragias y glaucoma, para nombrar algunas solamente de las complicaciones más graves. En parte por componentes irritantes mecánicamente o bioquímicamente, al hidrolizarse elementos como el nylon que los fabricantes expedían como libre de complicaciones.

Existen situaciones refractivas como las grandes miopías e hipermetropías, el queratocono, los astigmatismos irregulares, las altas anisometropías y las afaquias, en las cuales las ventajas correctivas con lentes de contacto son tan elocuentes y los beneficios aportados son tan significativos para el paciente, especialmente respecto a la visión periférica y la visión binocular, que bien se merecen su adaptación con las reservas y controles convenientes que debemos conocer.

En otros casos, el oftalmólogo se ve compelido a recetarlos por las exigencias del paciente ya sea por razones de estética o sencillamente a través de medios actuales de difusión que llegan a todo el mundo.

En esos casos el criterio y la ética profesional del oftalmólogo se ponen a prueba y juegan un rol muy importante. Deberá saber cuándo corresponda disuadir a su paciente, si desde un punto de vista clínico lo estima necesario.

Las limitaciones en el uso de lentes de contacto son múltiples y no siempre previsibles. Las hay acondicionadas al ojo mismo y sus anexos, por la calidad o cantidad de lágrima, la sensibilidad corneal, la forma y posición del ojo y de los párpados, etc.; otras limitaciones se condicionan a la cultura e higiene del paciente, sus condiciones mentales y el grado de destreza manual, las condiciones socioeconómicas, edad, etc., dicho en términos muy generales. Todos estos factores el oftalmólogo moderno deberá tener presente en cada caso en particular y eso requiere tiempo y paciencia.

Por razones que son obvias, la corrección de la afaquía mediante lentes intra-oculares corresponde sólo al campo de acción del oftalmólogo cirujano. Esto mismo explicaría en parte el empirismo que reina en la materia y cierta orfandad de conocimientos ópticos en sus innumerables diseños.

La explosiva tendencia de su implantación, observada y promovida en los últimos 5 años, creo justifica mencionarlos en estas breves consideraciones refractivas y sólo me referiré a ciertos aspectos críticos.

Mientras que en los cristales para anteojos se han realizado meticulosos cálculos matemáticos para corregir las aberraciones (cristales Punktal de curva corregida, esféricos, lenticulares, etc.) y se han desarrollado diversos materiales como el High Lite, el fotocromático, los plásticos CR 39, así como sustanciales variedades en Bifocales, Trifocales y Omnifocales, etc., el diseño óptico, en cambio, de los lentes intraoculares son de una pobreza óptica franciscana.

El oftalmólogo sigue fundamentalmente preocupado en los medios de fijación, ya sea en CA, en el iris, en el saco capsular y últimamente en el surco ciliar, para evitar las complicaciones conocidas. En ello indudablemente ha habido grandes progresos.

Hace escasamente dos años el Perspex CQ y el Propyl-Propylene, afortunadamente, han venido en su auxilio y es de esperar que su atención se vuelque ahora hacia la parte óptica propiamente tal que deja mucho que desear.

Así, por ejemplo, debiera diseñarse una lentilla del mismo material de PMMA que contenga un colorante parecido al factor de absorción del cristalino con el objeto de regular la fotofobia de la afaquía.

El lente debiera ser de mayor potencia en su cara posterior, o, por lo menos, si es plano-esférico, que la superficie convexa sea posterior y no anterior, como lo son en su inmensa mayoría, por elementales argumentos de corrección en la aberración esférica.

El lente debe tener una forma óptica que se aproxime al máximo a la condición iseicónica. Para corregirlo, sus planos principales deberán relacionarse con los del cristalino y hacerlos coincidir en lo posible.

Su ubicación en el ojo, por razones de mejor fusión, tolerancia y estética, debería ser no sólo retroiridiana como corresponde a la tendencia en los últimos dos años, sino que al mismo tiempo debería moldearse con una superficie posterior convexa de tipo esférico a imitación del cristalino.

R.B.K.

ACTO EN HONOR DE DON CARLOS EDWARDS MAC-CLURE

Dr. CARLOS CHARLIN V.

Los médicos y el personal de esta Clínica no podemos permanecer indiferentes al cumplirse los cien años del nacimiento de don CARLOS EDWARDS MAC-CLURE.

Es por ello preciso detenerse, ante esta circunstancia, para recordarlo con bien fundada gratitud. —Hay que hacer memoria sobre su persona y sus virtudes.—Sus valores emocionales y sentimientos generosos que han permitido prodigar atención médica en este lugar, a miles de pacientes y también reflexionar que con ello nació en mejor forma, una disciplina que fue la base, de nuestra incipiente oftalmología de entonces.

A fin de acercarnos a entregar una justa y más precisa valoración de don Carlos Edwards, reviviremos conceptos y opiniones que fueron expresados a raíz de su fallecimiento, ya sea en los reverentes discursos en el campo-santo, como en los innumerables artículos de la prensa de la época con el reconocimiento general y de máxima estimación, hacia tan benemérito ciudadano.

Unánimemente, configuraban la sobria personalidad de don Carlos subrayando su prudencia y discreción, ponderada educación británica, juzgándose su apuesta y singular fisonomía, como que podría casi parecer severa, sin embargo se le conceptuaba de ser tierno, nunca vulgar, ni desconfiado, ni mezquino.

En palabras simples se le marcaba su profunda generosidad, y noble carácter desde el amplio ámbito de sus actividades: como Vicepresidente de la Universidad Técnica Santa María, Director de la Empresa El Mercurio, Director del Banco Edwards y otros cargos de significativa importancia.

Como miembro de la entonces Junta Central de Beneficencia Pública, contribuyó activa y particularmente en el adelanto y desarrollo del Hospital de Tuberculosos de Peñablanca, establecimiento que había legado su abuela paterna, doña JUANA

ROSS, de quién talvez heredó ese privilegio de estimar al dinero como instrumento obligado de ayuda para con dolientes y desposeídos.

De don CARLOS EDWARDS se insistía que a sus cualidades de gran bondad, agregaba una modestia preeminente.

Ejemplificando así, su nobleza y señorío, dando en vida y en silencio. Evitaba participar en todo acto pomposo. Eludía sistemáticamente regentar cargos de figuración ostentosa o expectable y vana.

Un agudo observador, a este propósito lo describía. "En don Carlos, había algo en su modestia que respondía a la limpieza elegante de su espíritu."

En tal sentido, y confirmando sus sentimientos; no permitió que se publicitara que este Pabellón Oftalmológico se había levantado con parte de su fortuna.

Lo ratifica el hecho, que la inauguración de esta Clínica, consistió escuetamente en entregarla a la atención de los pacientes. Así, sin ninguna formalidad, sin información de prensa se inició su marcha del diario quehacer.

Estrictamente, como única ceremonia, el día de la víspera que era domingo, a manera de recuerdo se decidió plantar un árbol en el jardín junto a la entrada del Policlínico. Aún éste sobrevive, pero consecuente a los años, ya dejó de ser frondoso.

Esta Clínica recibió el nombre de "PABELLON ALEJANDRO EDWARDS MACKENNA", y así se conserva esculpido en el frontis, sobre la entrada original hacia la Av. Salvador. Lleva ése nombre, en memoria de su hijo ALEJANDRO, fallecido algunos años antes. Este Pabellón, constituyó entonces, un modelo en su género.

Tan importante plantel, fue sitio en el año 1931 del PRIMER CONGRESO LATINO-AMERICANO DE OFTALMOLOGIA, evento científico, cuyo éxito lo confirmó la Delegación Argenti-

na de Oftalmología, al enviarle a don Carlos Edwards Mac-Clure un cablegrama desde Mendoza—ya de regreso— y que decía textualmente: “Con el Primer Congreso Latino—Americano de Oftalmología culminó la obra que su filantropía materializó en la Clínica del Salvador. La Delegación Argentina, al abandonar el país hermano rinde un necesario homenaje al hombre que prestó tal Servicio a su patria y a la humanidad”. Firmaban: Profesores Argañaraz y Tiscornia y los Drs. Natale, Soriano, Damel, Gallino, Sená, Courtis, Pereyra. (Mendoza, 5 de Febrero de 1931.).

No hace mucho, el Ex-Director del Hospital del Salvador, Dr. don RICARDO WALSEN, publicó en los Archivos Chilenos de Oftalmología una remembranza con motivo de haber cumplido 50 años esta Clínica, estimándola como cuna de nuestra oftalmología y en acertadas líneas le rinde una justa y legítima evocación a su benefactor.

Hoy, hemos querido darnos cita en esta AULA, para rendir a don Carlos Edwards este sincero y sencillo homenaje de recuerdo.

En lugar destacado de la Sala de Espera y Recepción de los enfermos ha sido colocado un cuadro que representa su figura; es un retrato obsequiado por su hija Maggy, y que se lo agradecemos de corazón.

Bajo este hay, una placa que es testimonio de ahora y de siempre.

El nombre de don CARLOS EDWARDS Mac-Clure, ha permanecido y perdurará por generaciones entre nosotros los oculistas.

Merced a su generosidad, nuestra especialidad tuvo su legítima casa. Ha sido el asiento de la primera cátedra oficial de oftalmología, centro de ininterrumpida formación de generaciones de especialistas, de eximias reuniones científicas, sede de las reuniones mensuales de la Sociedad Chilena de Oftalmología y de su valiosa y completa biblioteca.

Para mí sería válido expresar que don Carlos, en gran medida, ha contribuido poderosamente al desarrollo y florecimiento de nuestra especialidad.

Antes de terminar nuestro testimonio de sincero y familiar homenaje de justo recuerdo a quien tanto deben enfermos como médicos, repetiré una honrada y lícita reflexión de conciencia expresada por mí padre, ante el mausoleo, en el discurso pronunciado a nombre de los oculistas de Chile,

El dijo: “ A nosotros que escogiera como instrumentos de sus anhelos de caridad, nos queda una inquietud dolorosa y le pedimos perdón, si acaso no alcanzamos todo, todo lo que su corazón se proponía”... .

Severo y sentencioso sentimiento que merece intimamente meditar.



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



gentasone*

OFTALMICO
SOLUCION/UNGÜENTO

Sulfato de Gentamicina 0,3% y fosfato de Betametasona 0,1%

*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

Para información más detallada, hay un Folleto Profesional a disposición de los Señores Médicos.

*el antibiótico
de elección
en infecciones
externas del ojo*



Gentilyn*

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



ACTO EN HONOR DE DON CARLOS EDWARDS MAC-CLURE

Dr. ALBERTO GORMAZ B.

Estoy reconocido de la suerte de que uno de mis últimos actos oficiales como Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador me presente la oportunidad de participar en este homenaje que rendimos tan justificadamente a la memoria de don Carlos Edwards Mc Clure en el Centenario de su nacimiento.

El agradecimiento es propio de almas nobles y es por lo tanto una virtud escasa. Nos cuesta para declararnos espontáneamente deudores de alguien o de sus sucesores por un bien que ya está hecho. Falta a veces, es cierto, la oportunidad para hacer presente nuestro reconocimiento, aunque éste haya estado implícito en la mente durante años. Cuando recién ingresé al Servicio miraba el cuadro que representa a don Carlos y me lo imaginaba a él como el potentado que a un gesto de su mano benevolente había hecho surgir este edificio que cobijaba (como aun lo hace hasta hoy) a pacientes, a médicos y colaboradores, a docentes y a alumnos; como un demiurgo poco menos que todopoderoso y, a pesar de eso, transido de compasión por el inagotable sufrimiento humano. Para mí, todavía bajo la influencia de la inopia estudiantil, encarnaba rasgos de una imagen casi legendaria. Con los años no disminuyó mi admiración por esta obra que lo mostraba en una luz tan reveladora de sentimientos propios de un patricio, sino que la consideración un tanto despersonalizada encarnada en la palabra "filántropo" fue cediendo frente al conocimiento de hechos y de circunstancias de su vida que lo vinieron a situar en la condición humana del hombre que sufrió grandes golpes existenciales y que obtuvo también grandes satisfacciones. Sobre su vida se extenderá el Dr. Carlos Charlín V.

A la obra munificente del bienhechor se sumaron posteriormente las de quienes hicieron posible el traslado a éste, entonces magnífico edificio, desde las dos piezas que ocupaba dentro del Hospital

el primitivo Servicio de Oftalmología dirigido por el Prof. Carlos Charlín Correa. El era amigo del donante principal y seguramente fue agente catalizador del acto filantrópico. Quiero recordar aquí los nombres de quienes complementaron la obra del Sr. Edwards con valiosos donativos que alhajaron y funcionalizaron nuestra Clínica: me refiero principalmente a la Sra. Carmela Garrido de Matte y al Sr. Augusto Vicuña Subercaseaux.

Hay que reflexionar sobre lo que la ocupación de un edificio propio le dio al Servicio en autonomía y a la Especialidad en status, en el ámbito médico nacional, ya que le confirió al Prof. Charlín un marco adecuado para ejercitar su extraordinaria personalidad. Fue un hecho que marcó al Servicio de Oftalmología con un sello diferente al de la mayor parte de sus congéneres del Hospital y, si bien por incuria de las autoridades que deberían haber sabido estar a la altura del donante, hoy nos parece inadecuado, en su época fue lo más adelantado y funcional con que contaba la medicina curativa chilena. El Prof. Charlín, inspirado en los modelos que pudo observar en la vieja Europa, puso lo mejor de sí en su organización y alhajamiento, incluso con detrimento de su propio patrimonio.

Posteriormente, esta vieja casa prestó a la Oftalmología del país el servicio de ser la sede de todas sus actividades a nivel nacional y cuando ya el número de Oftalmólogos se hizo excesivo para su capacidad, continuó siendo la madre reconocida de los otros Servicios que surgieron, todos liderados en su época por hijos de la tradición que surgiera al amparo de este techo.

Yo no tuve la suerte de conocer al Sr. Edwards, pero si me guio por el dicho evangélico de "por sus hechos los conoceréis" expreso aquí en nombre de todos nosotros mi admiración por un hombre excepcional al que rindo mi emocionado homenaje.

¿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)



RECEPTORES DE GLUCOCORTICOIDES Y GLAUCOMA ESTEROIDAL*

ANDREI N. TCHERNITCHIN**, NINA TCHERNITCHIN**, JAIME ANGUITA SALAS***
y MARIO M. CAÑAS KRAMAROSKY***

Los tratamientos con glucocorticoides, ya sean locales, oftálmicos, o bien sistémicos, son capaces de desencadenar un alza de la presión intraocular en los conejos (28, 14) y también en cierto porcentaje (alrededor del 35%) de seres humanos susceptibles (7,9). Si el tratamiento con glucocorticoides no ha sido prolongado, ésta alza de presión intramuscular se restablece a niveles normales a las pocas semanas de haber suspendido el tratamiento (15). Pacientes con historia de glaucoma primario simple frecuentemente presentan hipersensibilidad a un tratamiento con glucocorticoides, desarrollando alzas importantes de la presión intramuscular, y se ha determinado que éste fenómeno está determinado genéticamente en el ser humano (2, 12). Por otro lado, existen numerosas semejanzas entre el cuadro de glaucoma inducido por tratamiento con glucocorticoides y el glaucoma primario simple. Esto hace sospechar, que al menos numerosos casos de glaucoma primario simple, de causa hasta ahora desconocida, puedan ser explicados por una hipersensibilidad a los glucocorticoides endógenos o al aumento de su nivel.

Hasta hace poco no estaba claro si el aumento tensional intraocular inducido por tratamiento con glucocorticoides era provocado por un aumento de producción del humor acuoso o por dificultad para su drenaje, es decir, no se conocía exactamente cuál era el tejido efector para la acción de los glucocorticoides. Para que una sustancia hormonal pueda producir algún efecto en los órganos efectores, debe existir como requisito indispensable la presencia de receptores para la hormona en los tejidos susceptibles; de otra manera no es posible explicar la acción de la hormona sobre un tejido.

do. Esto explica la importancia del estudio de receptores de glucocorticoides en tejidos oculares para encontrar la explicación de la patogénesis del glaucoma esteroideal.

Se han descrito diferentes mecanismos de acción para las hormonas esteroidales, que involucran sistemas receptores diferentes, y que median grupos de respuestas hormonales diferentes e independientes entre sí (20, 22). Los estrógenos son las hormonas esteroidales en que más se han estudiado los distintos mecanismos de acción hormonal, pero es muy posible que mecanismos similares a los descritos para los estrógenos existan también para otras hormonas esteroidales.

Se han descrito diferentes mecanismos de acción para las hormonas esteroidales, que involucran sistemas receptores diferentes, y que median grupos de respuestas hormonales diferentes e independientes entre sí (20-22). Los estrógenos son las hormonas esteroidales en que más se han estudiado los distintos mecanismos de acción hormonal, pero es muy posible que mecanismos similares a los descritos para los estrógenos existan también para otras hormonas esteroidales.

En el caso de los estrógenos, se han descrito tres grupos separados de parámetros de acción estrogénica en el útero de rata, mediados por tres mecanismos de acción estrogénica independientes entre sí (20, 22), y se ha demostrado que la respuesta a los estrógenos mediada por uno de los mecanismos de acción hormonal puede ser estimulada, inhibida o bloqueada en forma selectiva sin interferir con los parámetros de acción estrogénica mediados por los otros mecanismos de acción hormonal (22). Los tres grupos de efectos estrogénicos son los siguientes: 1) La respuesta genómica a los estrógenos, que incluye los aumentos de la síntesis de RNA y de proteínas uterinas, el aumento del contenido de algunas enzimas específicas, diferenciación bioquímica, morfológica y funcional de las células efectoras, y probablemente, el aumento de la síntesis de DNA, sería media-

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología el 28 de agosto de 1981.

** Laboratorio de Endocrinología Experimental, Departamento de Morfología Experimental, Facultad de Medicina.

*** Servicio Oftalmología Hosp. J.J. Aguirre U. de Chile.

da por el sistema receptor citosólico nuclear (11). 2) La migración de leucocitos eosinófilos al útero inducida por los estrógenos estaría mediada por los receptores de estrógenos de los leucocitos eosinófilos (23, 24) por un mecanismo de acción hormonal no genómico (22); los eosinófilos uterinos, a su vez, mediarían algunos parámetros precoces no genómicos de acción estrogénica, tales como edema uterino, aumento de la permeabilidad vascular, liberación de histamina y probablemente protección anti-inmune para el blastocisto en contra de su rechazo como un homoinjerto uterinos (20, 22). 3) La activación de la adenil-ciclase ha sido propuesta estar involucrada en forma independiente en un tercer mecanismo de acción estrogénica, responsable de un grupo separado de parámetros de estimulación estrogénica, que incluye, entre otros efectos, el aumento del glucógeno uterino inducido por los estrógenos (22).

En el caso de los glucocorticoides, se ha demostrado la existencia de un sistema receptor citosólico-nuclear en varios órganos efectores, que se asemeja bastante a aquel descrito para los estrógenos, y que sería responsable de la respuesta genómica a la hormona (19, 16). Se ha demostrado además la existencia de una migración específica de leucocitos eosinófilos a tejidos linfoides tales como el bazo, el timo y los ganglios linfáticos, inducida por glucocorticoides (17), pero no se sabe si los mecanismos mediadores de ésta migración involucran una activación o una depresión genómica o no y no se han precisado todavía las respuestas que serían mediadas por éste mecanismo.

En cuanto a la acción de los glucocorticoides en tejidos oculares, se han efectuado numerosos estudios con el fin de dilucidar los mecanismos de producción del glaucoma inducido por glucocorticoides. En homogenizados de muestras de tejido ocular que comprenden iris, cuerpo ciliar y tejido conectivo corneoescleral adyacente de conejo se ha demostrado la presencia de una proteína citosólica capaz de ligar dexametasona, con muchas características compatibles con las de un receptor citosólico de glucocorticoides (26). Sin embargo, la única evidencia bioquímica de una translocación del receptor citosólico al núcleo que ha sido publicada debe ser aún corroborada, ya que está basada en una diferencia que no es estadísticamente significativa (18). Los métodos bioquímicos usados para demostrar receptores de glucocor-

ticoides en tejidos oculares no son capaces de identificar cuáles son las células efectoras a la hormona, es decir, cuáles células contienen receptores. La identificación de las células que contengan receptores es importante ya que éstas células pueden estar involucradas en la regulación de la presión intraocular. Una localización de receptores en células endoteliales o del estroma del limbo corneoescleral, el que interactúa con el drenaje del humor acuoso, puede sugerir un mecanismo de acción de los glucocorticoides muy diferente al que pueda sugerir la localización de los receptores en las células epiteliales del cuerpo ciliar, involucradas en la producción del humor acuoso.

El presente trabajo tiene por intención describir la localización de la dexametasona tritiada después de su administración sistémica endovenosa o bien oftálmica local, en forma tópica, con el fin de demostrar 1) cuáles son las células efectoras para los glucocorticoides en el ojo, 2) cuál es la difusión a otros tejidos oculares de los glucocorticoides oftálmicos administrados en forma tópica que pueda explicar el glaucoma después de su administración, y 3)Cuál es la difusión sistémica de los glucocorticoides oftálmicos tópicos que pueda explicar los efectos secundarios sistémicos de dicho tratamiento.

Material y Método

En este estudio se han utilizado conejos adultos albinos de la cepa neozelandesa, machos y hembras, de aproximadamente 2 Kg de peso corporal. Estos conejos fueron divididos en 4 grupos experimentales: El primer grupo fue destinado al estudio de la localización del glucocorticoide tritiado in vivo después de su administración endovenosa. A los conejos del primer grupo se les inyectó 1,5 a 5,0 mCi de (6,7-³H)-dexametasona (New England Nuclear) en salino, de actividad específica de 26 Ci/mM, en la vena marginal de la oreja, y los ojos fueron extraídos de los animales anestesiados 5 a 150 minutos después de la administración del isótopo. El segundo, tercer y cuarto grupos de conejos fueron destinados al estudio de la localización in vivo del glucocorticoide después de la administración tópica oftálmica de 5 a 20 μ Ci de ³H-dexametasona, administrada en un ojo de todos los conejos. El grupo 2 fue tratado solo con dexametasona marcada. Los conejos de los grupos 3 y 4 fueron pretratados con exceso de dexametasona fría (10 μ g por dosis) en una dosis única 10 minutos antes de la administración de la

hormona marcada (grupo 3) o en dosis repetidas cada 6 h. durante 2 semanas, la última de las cuales fue 10 min. antes de la administración de la hormona marcada. Los conejos de los grupos 2, 3 y 4 fueron sacrificados a los 30 min., 2 h. ó 6 h. después de la administración tópica de la hormona marcada, y se extrajeron el riñón y los ojos.

Los siguientes tejidos oculares fueron obtenidos por disección de los ojos de todos los conejos tratados con ^3H -dexametasona (sea ésta endovenosa o tópica): iris-cuerpo ciliar, conjuntiva ocular y palpebral, tejido de la zona corneoescleral, cornea y muestras de esclera-coriodes-retina del hemisferio posterior del globo ocular. Muestras pequeñas de estos tejidos y el riñón (diámetro máximo 2 mm) fueron congeladas de inmediato en freón o propano líquidos enfriados por nitrógeno líquido, y luego mantenidas en nitrógeno líquido hasta el procedimiento siguiente. Las Muestras de los tejidos fueron cortadas con un criostato a -30°C , y los cortes de 4 μm de grosor obtenidos fueron desecados a -30°C al vacío producido por una bomba de difusión de aceite con pre-vacío producido por una bomba mecánica. Una vez secos los cortes, fueron llevados a temperatura ambiente, y luego montados, en cámara oscura bajo condiciones de humedad ambiente bajas, sobre portaobjetos que han sido previamente cubiertos con emulsión radioautográfica NTB-3 de Kodak y luego secados. Los tiempos de exposición de las radioautografías fueron de 3 meses, 6 meses y 1 año; a continuación ellas fueron reveladas con revelador D-19 de Kodak durante 20 a 30 segundos, fijadas y luego teñidas con Hematoxilina-eosina.

RESULTADOS

Localización de ^3H -dexametasona después de su administración endovenosa

Las radioautografías han demostrado marcación predominantemente sobre los núcleos de células del estroma del iris, cuerpo ciliar y de la zona de drenaje del humor acuoso (Fig. 1). Además se ha demostrado marcación sobre los núcleos de células endoteliales de pequeños vasos sanguíneos y vasos de drenaje del humor acuoso de las mismas regiones (Fig. 2), y sobre los núcleos de las células del músculo constrictor de la pupila. Ambas capas epiteliales del iris y del cuerpo ciliar aparecían marcadas, pero predominantemente en el citoplas-

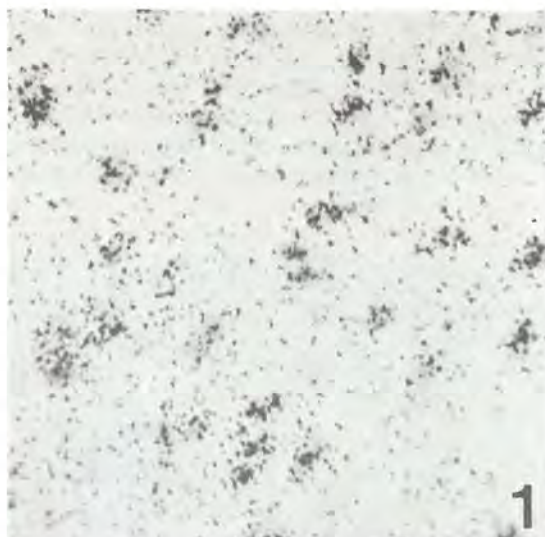


Fig. 1. Radioautografía de zona de drenaje de humor acuoso después de la administración endovenosa de dexametasona tritiada. Nótese la concentración nuclear de la radioactividad. x450.



Fig. 2. Radioautografía de zona de drenaje de humor acuoso después de la administración endovenosa de dexametasona tritiada. Las flechas indican marcación nuclear de células endoteliales de pequeños vasos sanguíneos y vasos de drenaje del humor acuoso. x 450.

ma y no en el núcleo (Fig. 3). Se ha demostrado cierta concentración nuclear de radioactividad sólo en los extremos de algunos procesos ciliares. Se ha encontrado bastante marcación en el espacio extracelular del estroma de los procesos ciliares y en el lumen de invaginaciones epiteliales en el iris y en el cuerpo ciliar.

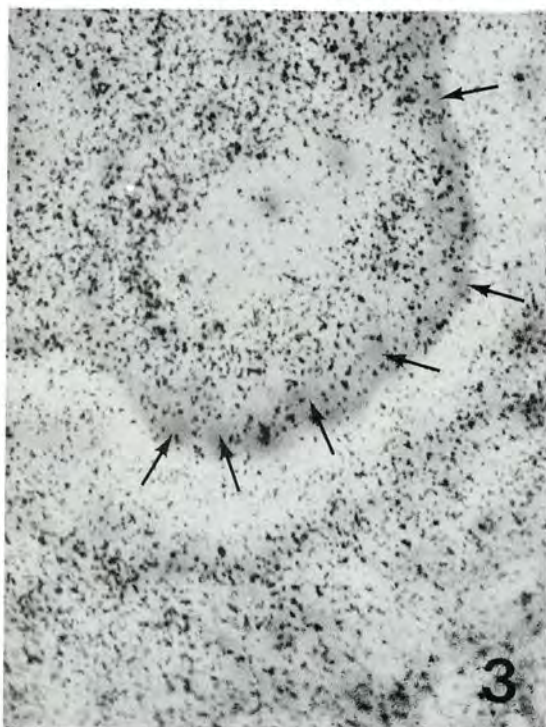


Fig. 3. Radioautografía de procesos ciliares después de la administración endovenosa de dexametasona tritiada. Las flechas indican los lugares más evidentes de exclusión de marcación de los núcleos en las células epiteliales. Nótese la gran concentración de radioactividad en el espacio extracelular del estroma del cuerpo ciliar. x 450.

Se ha demostrado además concentración de radioactividad en núcleos de células conectivas de la coroides, y cierta concentración de radioactividad en núcleos de células bipolares y de células horizontales de la retina (Fig. 4). En la conjuntiva ocular y palpebral, núcleo de células epiteliales (especialmente el estrato basal) aparecieron muy intensamente marcadas, lo mismo núcleos de células del estroma y células endoteliales de la conjuntiva (Fig. 5).

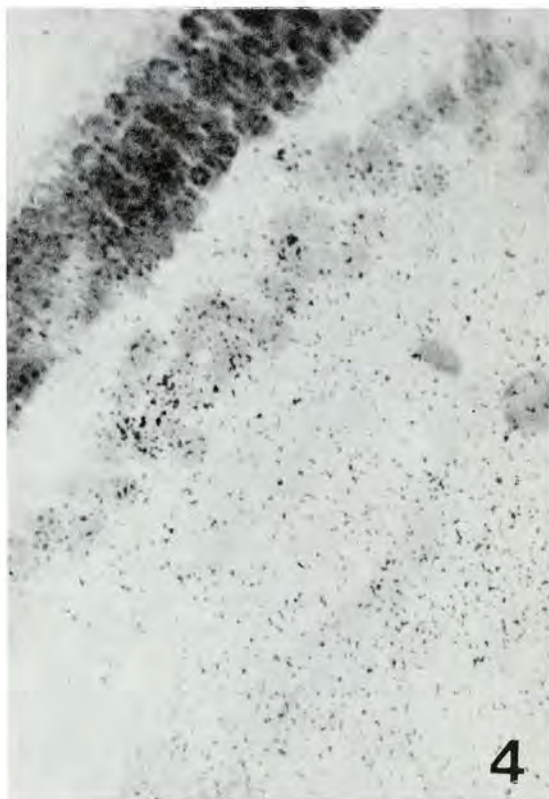


Fig. 4. Radioautografía de retina después de la administración endovenosa de dexametasona tritiada. Nótese la concentración nuclear de radioactividad en células bipolares y horizontales. x 450.

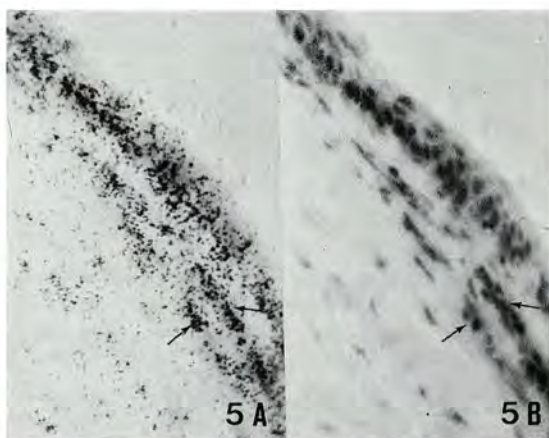


Fig. 5. Radioautografía de la conjuntiva ocular después de la administración endovenosa de dexametasona radioactiva. Las flechas indican pequeños vasos sanguíneos, cuyos núcleos concentran radioactividad. A, foco en los gránulos radioautográficos; b, foco en el tejido. x 450.

No se ha encontrado concentración nuclear de radioactividad en células de la cornea, incluyendo células epiteliales, del estroma o endoteliales. Tampoco se ha encontrado radioactividad en los núcleos de células epiteliales anteriores del cristalino, o en los núcleos del arco nuclear del cristalino.

Localización de ^3H -dexametasona después de su administración oftálmica tópica

Las radioautografías de tejidos oculares de conejos tratados con dexametasona tritiada tópica sola han demostrado una intensa concentración nuclear de radioactividad en células del tejido conectivo, células endoteliales de pequeños vasos sanguíneos y células del estrato basal del epitelio de la conjuntiva ocular y de la conjuntiva palpebral (figs. 6 y 7). También se ha demostrado

una moderada concentración nuclear de radioactividad en células del tejido conectivo y en células endoteliales de pequeños vasos en la zona de drenaje del humor acuoso, en el iris y en el cuerpo ciliar (Figs. 8 y 9). Había una concentración de radioactividad débil en los núcleos de los estratos restantes de algunas zonas del epitelio de las conjuntivas, y en núcleos de células epiteliales de sólo algunas zonas de la córnea. No se ha encontrado una diferencia importante en la localización de dexametasona marcada en los distintos tiempos después de la administración del compuesto radioactivo, aunque la cantidad de marca en los núcleos disminuía en tiempos más prolongados.

En los animales tratados con exceso de dexametasona no radioactiva, sea en una dosis, o en dosis sucesivas durante dos semanas, no se ha detectado concentración nuclear de radioactividad en las células efectoras oculares.

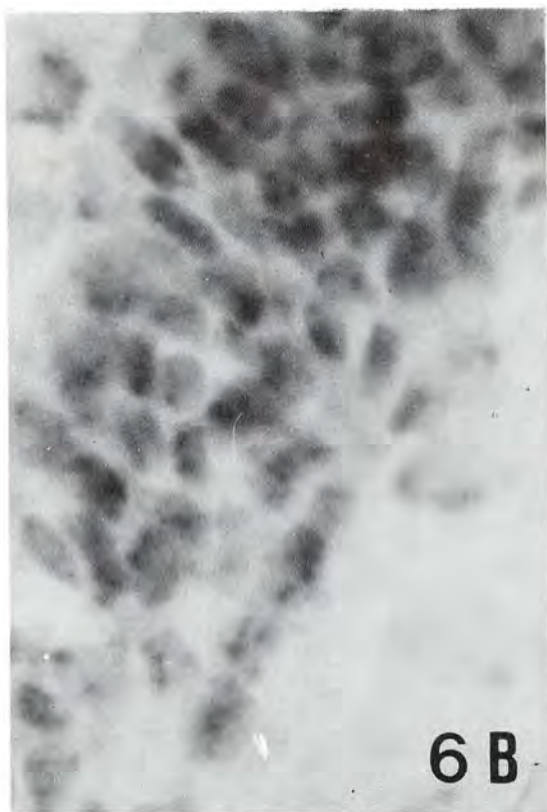
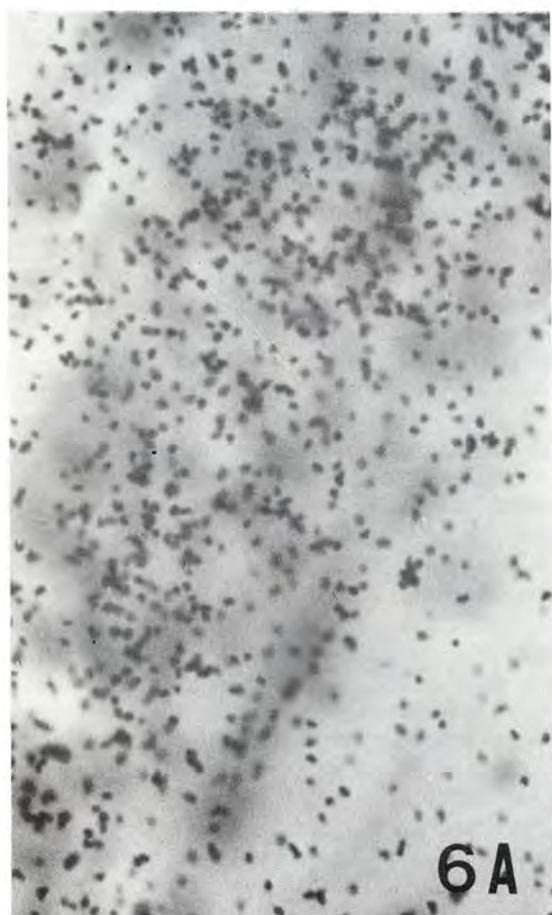


Fig. 6. Radioautografía del epitelio de la conjuntiva ocular, después de la administración tópica de dexametasona tritiada. A. foco en los gránulos radioautográficos; B, foco en el tejido. $\times 1000$.

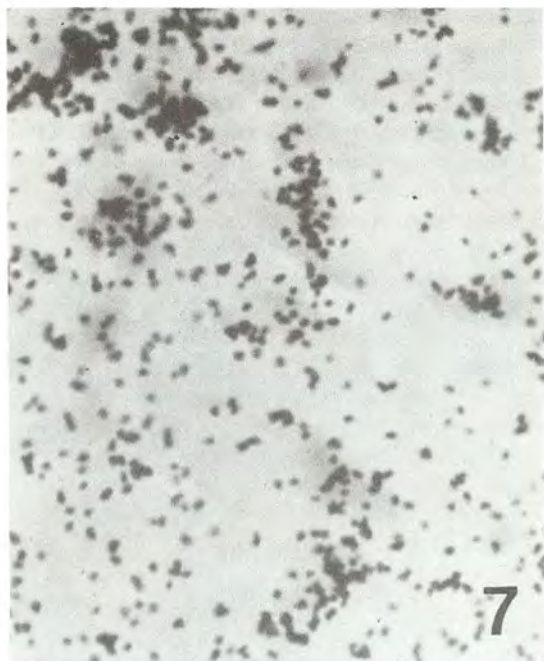
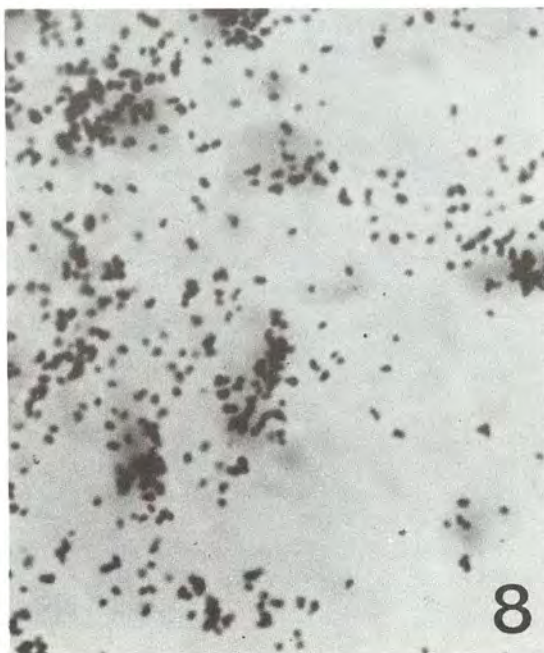
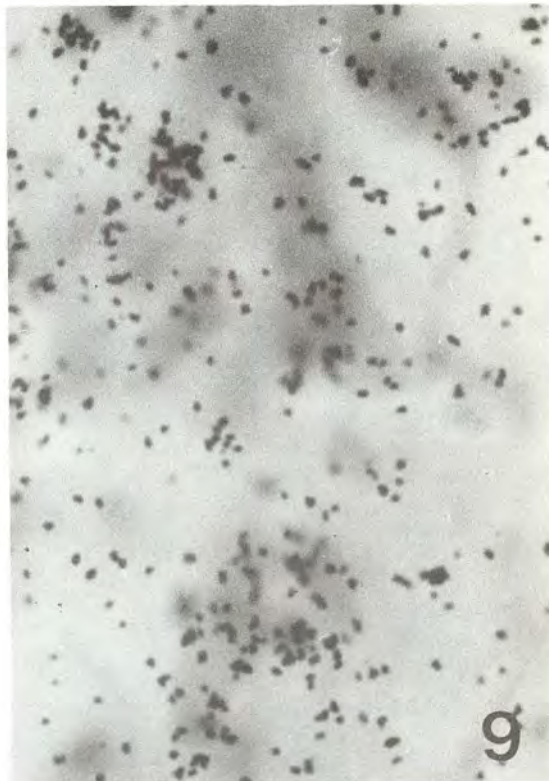


Fig. 7. Radioautografía del estroma de la conjuntiva ocular, después de la administración tópica de dexametasona tritiada. x1000.



Figs. 8 y 9. Radioautografías de la zona de drenaje del humor acuoso, después de la administración tópica de dexametasona tritiada. x1000.



Las radioautografías de riñón de conejos tratados con dexametasona tritiada tópica sola han demostrado una débil marcación nuclear en células de los glomérulos y túbulos proximales renales (Fig. 10). No se ha detectado marcación en los núcleos de éstas células en animales que han sido tratados por dos semanas con dexametasona no radioactiva. Se ha encontrado también radioactividad en un número variable de túbulos proximales y distales renales. Sin embargo, debido a las importantes variaciones individuales entre un animal y otro respecto de la cantidad de radioactividad en dichos túbulos y a la proporción de túbulos marcados y no marcados, no fue posible determinar si hubo algún cambio en la cantidad de marcación como consecuencia de un tratamiento con dexametasona no radioactiva durante dos semanas.

DISCUSION

El presente estudio demuestra la localización de ^3H -dexametasona en los núcleos de ciertos tipos celulares en el ojo de conejo. La inhibición de la



Fig. 10. Radioautografía de riñón de conejo después de la administración tópica oftálmica de dexametasona radioactiva. Obsérvese la concentración nuclear de radioactividad en algunas células efectoras. x550.

captación de la hormona marcada por estos núcleos en animales pretratados con dexametasona no radioactiva demuestra la saturabilidad del proceso de captación, propiedad inherente a receptores hormonales específicos. La localización nuclear de la hormona marcada parece demostrar la existencia de un sistema receptor citosólico-nuclear para los glucocorticoides, sistema receptor que sería mediador de la respuesta genómica a la hormona (11). Los resultados obtenidos, sin embargo, no permiten excluir la existencia de mecanismos de acción no genómicos (22) o de mecanismos mediados por AMP cíclico (22, 25) para los glucocorticoides en los tejidos oculares estudiados.

La localización de los receptores de glucocorticoides en células específicas de la zona de drenaje del humor acuoso sugiere que la reducción de la facilidad al drenaje del humor acuoso producida por los glucocorticoides puede ser, por lo menos en parte, resultado de respuestas de las células efectoras que alteran la zona de drenaje. Es posible

que la respuesta de las células efectoras de la zona de drenaje produzca una modificación en la distribución de los glicosaminoglicanos en la zona de drenaje, semejante a la descrita en conejos tratados con dexametasona (13), y que ello reduzca la facilidad de drenaje del humor acuoso. En concordancia con esta hipótesis, se ha demostrado que partículas de carbón inyectados *in vivo* en la cámara anterior del ojo de conejos no tratados con dexametasona, infiltran el espacio extracelular del estroma del ángulo de filtración entre las fibras de colágeno, el borde anterior del iris y porción del estroma iridial y se encuentran en el interior de pequeños vasos rodeados de endotelio en la zona de drenaje del humor acuoso (27). En conejos tratados con dexametasona la infiltración más arriba descrita de partículas de carbón se ve drásticamente reducida.

La falta de localización nuclear del glucocorticoide tritiado en las células epiteliales del cuerpo ciliar, y del iris, con excepción de los extremos de unos pocos procesos ciliares, indica que este sitio de producción del humor acuoso no es un tejido efector importante para la respuesta genómica específica a la dexametasona.

El hallazgo de receptores de glucocorticoides en el músculo constrictor de la pupila, si es confirmado en el ser humano, podría explicar la miidriasis que frecuentemente se observa después del uso tópico de glucocorticoides oftálmicos.

La localización de glucocorticoides en los núcleos de células epiteliales, vasculares endoteliales y del estroma de la conjuntiva sugieren que estas hormonas pueden interactuar con los procesos inflamatorios conjuntivales a través de un mecanismo de acción hormonal específico. Estos resultados no excluyen, sin embargo, otros mecanismos para los efectos de estos esteroides en la inflamación conjuntival. Es de interés, sin embargo, que prácticamente no hay localización nuclear de glucocorticoides marcados en la córnea después de su administración sistémica, endovenosa, y que la localización nuclear de éstos es bastante menor en la córnea que en la conjuntiva después de su administración local, tópica.

El presente trabajo demuestra además que dexametasona oftálmica administrada tópicamente difunde a otros tejidos oculares, y se localiza en las mismas células efectoras que se propone que están involucradas en la respuesta glaucomatosa. Este hallazgo explica la patogénesis del glaucoma esteroideal que aparece después de un tratamiento

con glucocorticoides en pacientes sensibles. Más aún, se demuestra que la dexametasona marcada administrada en forma local, en forma tópica, se concentra por núcleos de células efectoras extraoculares, y que un tratamiento tópico prolongado con dexametasona oftálmica no radioactiva es capaz de inhibir esta concentración nuclear. Esto sugiere que tratamientos tópicos con dexametasona oftálmica pueden saturar, parcial o totalmente, receptores de glucocorticoides en forma sistémica, con los peligros consiguientes de efectos colaterales peligrosos para la salud. Estudios más profundos son necesarios para describir más en detalle la difusión sistémica de glucocorticoides oftálmicos administrados tópicamente y sus efectos sistémicos.

RESUMEN

Los tratamientos con glucocorticoides son capaces de desencadenar un alza de la presión intraocular. El presente trabajo estudia la localización de los receptores de glucocorticoides en tejidos oculares con el fin de dilucidar los mecanismos involucrados en ésta respuesta glaucomatosa. Con este objeto, varios grupos de conejos fueron tratados con dexametasona tritiada (en forma tópica oftálmica o bien sistémica endovenosa), y la localización del isótopo fue estudiada por la técnica radioautográfica seca para isótopos difusibles. Se describe marcación de los núcleos de las células de la zona de drenaje del humor acuoso (pero no de los núcleos de las células relacionadas con la producción del humor acuoso), demostrando la existencia de sistema receptor citosólico-nuclear para los glucocorticoides que explicaría la etiopatogenia de la respuesta glaucomatosa. En animales tratados en forma tópica con dexametasona tritiada, el isótopo es concentrado además por núcleos de tejidos efectoras extraoculares; un tratamiento prolongado con dexametasona no radioactiva en forma tópica inhibe esta concentración. Este hallazgo alerfa sobre la posibilidad de producción de efectos secundarios a distancia por tratamientos con glucocorticoides tópicos oftálmicos.

SUMMARY

Glucocorticoid receptors and glaucomatous response.

A treatment with glucocorticoids may induce an increase in intraocular pressure. The present report describes the localization of glucocorticoid receptors to dilucidate the mechanisms involved in this glaucomatous response. For this purpose, rabbits were treated topically or systemically with tritiated dexamethasone, and its localization was investigated using the dry radioautographic technique for diffusible compounds. Label was found in nuclei of cells of the outflow pathway region (but not in cells related to aqueous humor production). This would correspond to

cytosol-nuclear receptors for glucocorticoids in these target cells, which would provide an explanation for the etiopathogenia of the glaucomatous response. The isotope is also concentrated by nuclei of extraocular target cells in animals treated topically with tritiated dexamethasone. A prolonged topical treatment with ophthalmic non-radioactive dexamethasone inhibits this concentration. This finding alerts on the possibility of systemic side effects under a topical treatment with ophthalmic glucocorticoids.

Dr. ANDREI N. TCHERNITCHIN

Casilla 21104

Correo 21

SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. Armaly, M.F. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. *Arch. Ophthalmol.* 70: 482-491, 1963.
2. Armaly, M.F. Dexamethasone ocular hypertension in the clinically normal eye. *Arch. Ophthalmol.* 75: 776-782, 1966.
3. Armaly, M.F. Inheritance of dexamethasone hypertension and glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 77: 747-751, 1967.
4. Becker, B. y Hahn, K.A. Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma. *Amér. J. Ophthalmol.* 57: 543-551, 1964.
5. Becker, B. IOP response to topical corticosteroids. *Invest. Ophthalmol.* 4: 198-205, 1965.
6. Bernstein, H.N. y Schwartz, B. Effects of long term systemic steroids on ocular pressure and tonographic values. *Arch. Ophthalmol.* 68: 742-753, 1962.
7. François, J. Cortisone et tension oculaire. *Annls. Oculist Paris* 187: 805-816, 1954.
8. François, J. Glaucoma apparemment simple, secondaire à la cortisonothérapie locale. *Ophthalmologica, Basel* 142, suppl. 129: 517-523, 1961.
9. François, J. Corticosteroid glaucoma. *Metab. Ophthalmol.* 2: 3-11, 1978.
10. Goldmann, H. Cortisone glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 68: 612-626, 1962.
11. Jensen, E.V. y DeSombre, E.R. Mechanism of action of the female sex hormones. *A. Rev. Biochem.* 41: 203-230, 1972.
12. Jerndal, T. y Munkby, M. Corticosteroid response in dominant congenital glaucoma. *Acta Ophthalmologica* 56: 373-383, 1978.
13. Knepper, P.A., Breen, M., Weinstein, H.G. y Blacik, L.J. Intraocular pressure and glycosaminoglycan distribution in the rabbit eye: effect of age and dexamethasone. *Exptl. Eye Res.* 27: 567-575, 1978.
14. Levene, R.Z., Rothberger, M. y Rosenberg, S. Corticosteroid glaucoma in the rabbit. *Am. J. Ophthalmol.* 78: 505-510, 1974.
15. Lorenzetti, O.J. Effects of corticosteroids on ocular dynamics in rabbits. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 175: 763-772, 1970.
16. Rafestin-Oblin, M.E., Michaud, A., Claire, M. y Corvol, P. J. steroid *Biochem.* 8: 19-23, 1977.

17. Sabag, N., Castrillón, M.A. y Tchernitchin, A. Cortisol-induced migration of eosinophil leukocytes to lymphoid organs. *Experientia* 34: 666-667, 1978.
18. Southren, A.L., Gordon, G.G., Yeh, H.S., Dunn, M.W. y Weinstein, B.I. Nuclear translocation of the cytoplasmic glucocorticoid receptor in the iris-ciliary body of the rabbit. *Invest. Ophthalm. Visual Sci.* 18: 517-521, 1979.
19. Strum, J.M., Feldman, D., Taggart, B., Marver, D. y Edelman, I.S., Autoradiographic localization of corticosterone receptors (type III) to the collecting tubule of the rat kidney. *Endocrinology* 97: 505-516, 1975.
20. Tchernitchin, A. Radioautographic study of the effect of estradiol-17 β , estrone, estriol, progesterone, testosterone and corticosterone on the *in vivo* uptake of 2, 4, 6, 7-³H estradiol-17 β by uterine eosinophils of the rat. *Steroids* 19: 575-586, 1972.
21. Tchernitchin, A., Roerijck, J., Tchernitchin, X., Vandenhende, J. y Galand, P. Dramatic early increase in uterine eosinophils after oestrogen administration. *Nature* 248: 142-143, 1974.
22. Tchernitchin, A. The role of eosinophil receptors in the non-genomic response to oestrogens in the uterus. *J. steroid Biochem.* 11: 417-424, 1979.
23. Tchernitchin, A., Tchernitchin, X., Robel, P. y Baulieu, E.E. Liaison de l'oestradiol dans les leucocytes polynucléaires éosinophiles humains. *C. r. hebb. Séanc. Acad. Sci., Paris* 280 D: 1477-1480, 1975.
24. Tchernitchin, A. y Tchernitchin, X. Characterization of the estrogen receptors in the uterine and blood eosinophil leukocytes. *Experientia* 32: 1240-1242, 1976.
25. Tchernitchin, A., Tchernitchin, X., Rodríguez, A., Mena, M.A., Unda, C., Mairesse, N. and Galland, P. Effect of propranolol on various parameters of estrogen stimulation in the rat uterus. *Experientia* 33: 1536-1537, 1977.
26. Weinstein, B.I., Altman, K., Gordon, G.G., Dunn, M. y Southren, A.L. Specific glucocorticoid receptor in the iris-ciliary body of the rabbit. *Invest. Ophthalm. Visual Sci.* 16: 973-976, 1977.
27. Wenk, E.J., Tchernitchin, A., Muhammad, R., Dunn, M., Weinstein, B.I. and Southren, A.L. Anatomical substrate of glucocorticoid action on intraocular pressure. *Anat. Rec.* 193: 717, 1979.
28. Wood, D.C. Contaxis, I., Sweet, D., Smith, J.C. II y Van Dolah, J. Response of rabbits to corticosteroids. I. Influence of growth, intraocular pressure and lens transparency. *Am. J. Ophthalm.* 63, 841-847, 1967.

OPTICA SCHILLING

SU VISTA EN LAS MEJORES MANOS

- CRISTALES ORGANICOAS C. R. 39
- LENTES DE CONTACTO
- ARMAZONES IMPORTADOS Y NACIONALES
- EXTENSO STOCK DE CRISTALES IMPORTADOS EN BLANCO Y FOTOCROMATICOS

MAC-IVER 30
FONO 395673

MAC-IVER 52
FONO 31448

HUERFANOS 983
FONO 33997

COSMOCENTRO
APUMANQUE
MANQUEHUE 31

PASEO ESTACION
LOCAL 32

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

NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE TIPO II - B*

Estudio de 4 casos clínicos

Dr. RAIMUNDO CHARLIN EDWARDS**

Diversas enfermedades sistémicas tienen manifestaciones oftalmológicas tan características que basta con un buen examen ocular para hacer su diagnóstico. Este es el caso de la Neoplasia Endocrina Múltiple (NEM) tipo II-B donde el oftalmólogo con solo observar el engrosamiento de los nervios corneales puede predecir la existencia de un carcinoma medular del tiroides (CMT) y de un feocromocitoma asintomático.

La NEM tipo II-B se caracteriza por la coexistencia de un carcinoma medular del tiroides con uno o más feocromocitomas y con neuromas mucosos múltiples en pacientes con hábito marfanoides. Los hallazgos oftalmológicos son casi patognomónicos e incluyen, además de la ya mencionada hipertrofia de los nervios corneales, neuromas conjuntivales y palpebrales y queratoconjuntivitis sicca.

En la NEM tipo II-A (Síndrome de Sipple) el carcinoma medular del tiroides se asocia a feocromocitoma e hiperparatiroidismo, ya sea por hiperplasia o adenoma, en individuos de hábito normal. En este síndrome no existen hallazgos oftalmológicos característicos y solo se ha hecho mención en la literatura a dos casos que presentaban engrosamiento de nervios corneales. (10)

Ambos síndromes de NEM tipo II pueden transmitirse a través de una herencia autosómica dominante, pero la NEM tipo II-B puede también presentarse en casos aislados. Dada la posibilidad de que un caso de NEM tipo II-B sea hereditario, resulta indispensable hacer un examen biomicroscópico a todos los familiares directos del afectado.

Es aquí donde el oftalmólogo puede, ante el solo hallazgo de nervios corneales hipertróficos, detectar la enfermedad en individuos todavía asintomáticos. La mejor demostración de esto último es un estudio de la Clínica Mayo donde Robertson y cols. encontraron 9 individuos afectados en solo 2 familias estudiadas. (10)

El presente trabajo se refiere a 3 casos clínicos confirmados de NEM tipo II-B y un cuarto caso muy sospechoso pero aún en estudio. Dos de estos casos han sido examinados personalmente por el autor y constituyen los dos primeros casos publicados en la literatura médica nacional (7, 8). Los otros dos son comunicaciones personales que me han hecho colegas de gran generosidad científica y profesional.

CASOS CLÍNICOS

Caso Nº 1:

Mujer de 35 años sin antecedentes familiares de bocio, consulta por aumento de volumen del cuello de 6 meses de evolución. Se la deriva al Instituto Fundación López Pérez por sospecha de cáncer tiroideo, donde es atendida por el Dr. Dagoberto Ojeda. Asmática desde su infancia no refiere síntomas de disfunción tiroidea ni alteraciones del hábito intestinal.

Examen físico general: Hábito marfanoides con desproporción cráneo-corporal por mayor tamaño craneano (Foto 1). Facies: nariz de base ancha, labios gruesos, vultuosos, pigmentación oscura de la piel de la cara, mentón abultado (Foto 2). En la cavidad oral existen numerosos nódulos de tamaño variable localizados en el tercio distal de la lengua y en su cara dorsal (Foto 3). La laringoscopia revela parálisis de la cuerda vocal derecha. En el cuello se palpa tumor de 4 x 7 cm. que com-

* Presentado a la Soc. Chilena de Oftalmología el 27-Marzo-1981.

** Servicio de Oftalmología Hosp. del Salvador, Santiago-Chile.



Foto 1



Foto 2



Foto 3

promete ambos lóbulos tiroideos, especialmente el derecho, de consistencia pétrea y fijo a estructuras vecinas, y adenopatías en la cadena yugular derecha de consistencia firme. Presión arterial 120/70 mm. Hg. en controles repetidos.

Examen oftalmológico: Agudeza visual: 5/7.5 p.
5/40

Examen externo: exotropía de OI, discreta ptosis de párpado superior izquierdo con buena función del elevador, microcórneas (9,5 mm. ODI). Reacciones pupilares normales.

Biomicroscopio: ligera inyección conjuntival en ODI. Se observan abundantes neuromas en la conjuntiva bulbar y limbar de ambos ojos. El limbo tiene aspecto irregular debido a los neuromas que se ven como solevamientos semitransparentes (Foto 4). Los neuromas de la conjuntiva bulbar se observan como solevamientos nacarados. Lo más llamativo del examen es el marcado engrosamiento de los nervios corneales que aparecen como cordones blanquecinos que surcan el estroma corneal en diferentes niveles (Foto 5). Refracción: OD: + 0.50 esf. + 0.50 cil x 90° - - - ➔ 5/5 P., OI: + 0.50 esf. + 3.00 cil x 90° - - - ➔ 5/20. Fondo de ojos: normal en OD. En OI los vasos emergen de la papila en forma anormal (situs inversus) y el borde papilar temporal se encuentra algo solevantado y es menos preciso que el nasal (Foto 6), fenómeno que ha sido designado como papila inclinada (12) o papila invertida (3, 11). Sensibilidad corneal: marcadamente disminuida en ODI. Secreción lagrimal: Schirmer: 1,5 mm. en OD, 3,0 mm. en OI. Jones: 5 mm. ODI. Campo visual (Goldmann): normal en ODI.



Foto 4



Foto 5

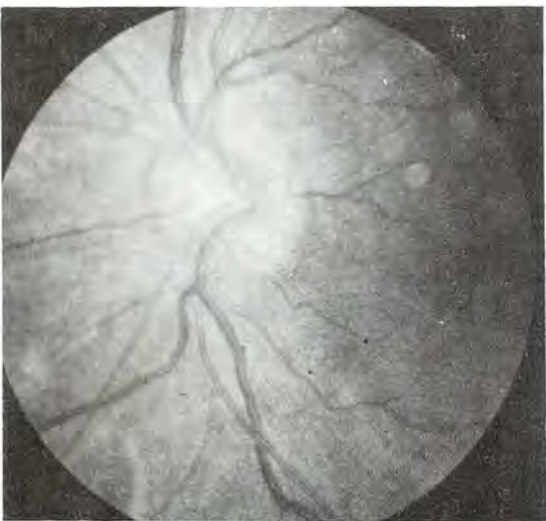


Foto 6

Otros exámenes: Estudios de función tiroidea normales. Discreta hipocalcemia. Cintigrama tiroideo: nódulo frío en lóbulo derecho y en vértice de lóbulo izquierdo. Estudio de feocromocitoma: catecolaminas urinarias normales; ácido vanililmandélico elevado.

Tomografía computada: glándula suprarrenal izquierda aumentada de tamaño con caracteres de una neoplasia. Las biopsias del tumor tiroideo y de los nódulos linguales revelan un carcinoma medular del tiroides y neuromas plexiformes de la lengua, respectivamente.

Se practica tiroidectomía total y disección radical de cuello a derecha con disección de ganglios pre y paratraqueales y disección mediastínica derecha. En el post operatorio se aplica cobaltoterapia externa sobre cuello y mediastino.

Examen genealógico: se examinó a los padres, tres hermanos y cuatro sobrinos de la paciente tanto desde el punto de vista clínico como al biomicroscopio sin pesquizarse anomalías tiroideas ni oftalmológicas.

Caso Nº 2:

Niña de 13 años con historia de bocio y disfagia de 9 meses de evolución. Además presentaba diarrea persistente con múltiples deposiciones diarias de consistencia líquida y eliminación de alimentos semidigeridos. Consulta en el Hospital José Joaquín Aguirre donde es atendida por el Dr. Harold Michelsen, endocrinólogo de dicho hospital.

Al examen físico las proporciones corporales son normales pero hay facies características con nariz de base ancha, labios gruesos y prominentes y mentón abultado (Foto Nº 7 y 8). En la mucosa del labio inferior y de la mejilla derecha y en la punta de la lengua se observan tumoraciones redondeadas y de consistencia blanca (Foto Nº9). En el cuello se palpa nódulo de 2,5 cm. de diámetro en el lóbulo izquierdo del tiroides, no se palpan adenopatías. La presión arterial era normal y se mantuvo así durante toda la evolución.

Examen oftalmológico:

Agudeza visual: 5/5 ODI.

Examen externo: irregularidad de los bordes palpebrales por la presencia de neuromas en la conjuntiva de los bordes tarsales en ODI. Nevus de la carúncula en OI.

Reacciones pupilares normales.

Biomicroscopio: abundantes neuromas limbares y conjuntivales en ODI que tienen aspecto semejante



Foto 7



Foto 8



Foto 9

al descrito en el caso No 1. Gran hipertrofia de nervios corneales en ODI, mas acentuada en OI. Fondo: normal en ODI.

Sensibilidad corneal: notoriamente disminuida en ODI. Secreción lagrimal: Schirmer 3 y 5 mm. Jones: 4 y 5 mm. (OD-OI).

Otros exámenes: cintigrama tiroideo: nódulo hipocaptante en lóbulo izquierdo. Calcemia normal. Acido vanililmandélico y ácido indolacético normales. Biopsia tiroidea: carcinoma medular del tiroides. Biopsia de la lengua: neuromas plexiformes.

Se practica tiroidectomía total con resección parcial de ganglios cervicales que confirma el diagnóstico y demuestra la existencia de metástasis en varios ganglios cervicales. Posteriormente se administró a la paciente I-131 para completar la tiroidectomía.

La evolución post operatoria fue favorable con desaparición de las diarreas.

Estudio genealógico: los padres y los cuatro hermanos de la enferma fueron examinados, siendo el examen físico y el cintigrama tiroideo normales en todos ellos. El estudio biomicroscópico de la madre y tres hermanos no demostró nervios corneales engrosados ni neuromas conjuntivales.

Caso No 3

Niño de 11 años cuya madre le nota discreto compromiso conjuntival y engrosamiento gradual del borde de los párpados superiores desde los 5 años de edad. A los 7 años presenta engrosamiento gradual y progresivo de los labios, sin molestias subjetivas. A los 11 años, la madre al advertir un aumento de volúmen en el cuello del niño, decide

consultar, siendo atendido por la endocrinóloga infantil, Dra. Marta Eggers.

Examen físico de ingreso: buen estado general, pulso 80 x minuto, presión arterial 110/60, talla 135 cm., peso 30 Kg. Facies: nariz de base ancha, labios gruesos y prominentes, de consistencia aumentada en forma irregular. Lengua con pequeñas tumoraciones redondeadas en su tercio distal. Cuello: nódulo tiroideo de 2 x 1,5 cm. en lóbulo derecho, de consistencia aumentada.

Laringoscopia: paresia de cuerda vocal izquierda y presencia de nódulos puntiformes que comprometen la mucosa de ambas cuerdas vocales.

Examen oftalmológico: inyección conjuntival moderada en ODI. Engrosamiento irregular de ambos párpados superiores, con ligero ectropion. El examen biomicroscópico demuestra neuromas en los bordes palpebrales y un marcado engrosamiento de los nervios corneales en ODI (Foto Nº 10).

Otros exámenes: función tiroidea normal. Estudio radiológico completo para detectar metástasis: negativo. Biopsia tiroidea: cáncer tiroideo con predominio de células fusadas. Biopsia de la lengua: hipertrofia de filetes y troncos nerviosos.

Se efectuó tiroidectomía total encontrándose nódulo grande a derecha y otro pequeño a izquierda. Adherencias a tráquea e infiltración de ambos nervios recurrentes. No se pesquizó metástasis ganglionares.

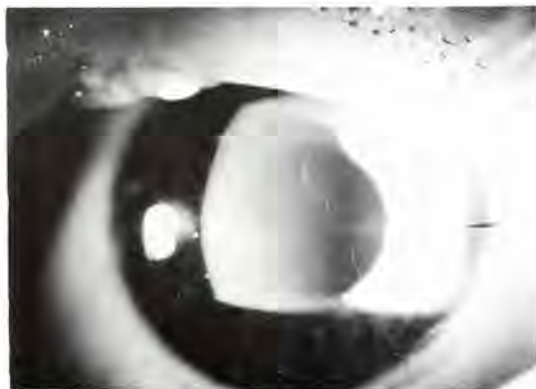


Foto 10

Caso Nº 4:

Mujer de 25 años que consulta al Dr. Iván Villaseca para renovar la existencia de neuromas tim-

scoscópico revela la existencia de neuromas lim-
bus lentes. El examen lris-

bares en ambos ojos y un marcado engrosamiento de los nervios corneales en ODI. Ante estos hallazgos, y en conocimiento del cuadro de la NEM tipo II-B, el Dr. Villaseca le hace sacar la lengua a su paciente y confirma sus sospechas al constatar la existencia de múltiples tumoraciones redondeadas en su extremo distal.

Al hacer un anamnesis dirigida se establece que la madre de la paciente murió recientemente, a temprana edad, de un bocio con cáncer generalizado. Refiere que una de sus sobrinas tiene alteraciones linguales que no puede precisar. Además ella misma tiene una disfunción tiroidea en estudio.

Lamentablemente, el diagnóstico de NEM tipo II-B no puede ser corroborado con un estudio biopsico porque la paciente es panameña y debe viajar muy pronto. Se la advierte sobre la urgencia de un examen médico completo y se anota su domicilio y teléfono en Panamá para obtener información una vez que se practique dicho examen.

DISCUSION

Analizaré brevemente los componentes principales del síndrome de la Neoplasia Endocrina Múltiple tipo II-B. Daré muy pocas citas bibliográficas puesto que el Dr. Dagoberto Ojeda en su trabajo sobre NEM tipo II-B (8) (del que soy co-autor) a publicarse en la Revista Médica de Chile en su número de Marzo de 1981, hace una completa revisión bibliográfica a la que remito al lector.

Cáncer medular del tiroides: fue descrito originalmente por Hazard y cols. (4) en 1959. Actualmente se ha comprobado que este tumor se origina en las células parafoliculares o células "C" del tiroides y que éstas derivan de la cresta neural y tienen propiedades neuroendocrinas (sistema de células APUD). Esto hace que este tumor tenga gran actividad bioquímica siendo capaz de sintetizar múltiples polipéptidos y hormonas tales como ACTH, prostaglandinas, serotonina, histamina y calcitonina que son responsables de muchos síntomas que pueden acompañar a este tumor (diarrea, trastornos vasomotores, etc.). Los niveles elevados de calcitonina plasmática que caracterizan a este tumor, hacen que ésta se utilice como marcador biológico para descubrirlo en pacientes expuestos a riesgo (genético en 10-20% de los casos) y para detectar metástasis o recidivas en pa-

cientes tratados. Lamentablemente este examen no se realiza actualmente en nuestro país.

Histológicamente este tumor se caracteriza por la presencia de cordones o nidos de células fusadas o poligonales separados por estroma fibroso en el que puede detectarse sustancia amiloide. El tumor es multicéntrico y se acompaña de metástasis ganglionares; también puede dar metástasis a distancia.

El CMT constituye el 5-10% de los cánceres del tiroides. Este tumor se presenta aislado en el 95,8% de los casos, sin formar parte de ningún síndrome. Su asociación en la NEM tipo II-B con feocromocitomas y neuromas múltiples puede explicarse en su origen embriológico puesto que estos tumores también derivan de células que provienen de la cresta neural (sistema APUD).

Feocromocitoma: cuando forma parte de la NEM este tumor suele ser multicéntrico y dar muy pocos síntomas que hagan sospecharlo. Al parecer el tumor aparece tardíamente en la evolución del síndrome. Según Khairi (6) en la NEM este tumor se presenta en el 23% de los pacientes bajo 20 años de edad y en el 90% de los mayores. El feocromocitoma es la causa de muerte en el 32% de los casos y habitualmente su diagnóstico se hace en la necropsia luego de una crisis hipertensiva.

En esta serie solo en la paciente N° 1 hubo sospecha de feocromocitoma por los valores elevados del ácido vanililmandélico y el hallazgo tomográfico de una probable neoplasia suprarrenal. La paciente rehusó la laparotomía exploradora que tal vez hubiera permitido confirmar el diagnóstico.

Fenotipo de neuroma: ya se ha hecho mención al aspecto físico característico de estos pacientes. Suelen tener hábito marfanoide y facies caracterizada por nariz de base ancha, labios vultuosos, prognatismo (por aumento de tejidos blandos) y párpados evertidos. También presentan neuromas mucosos múltiples que se observan principalmente en la punta de la lengua y en la conjuntiva bulbar y palpebral y que histológicamente corresponden a neuromas plexiformes.

El hallazgo oftalmológico más característico en estos pacientes es la gran hipertrofia de los nervios corneales que pueden hacer que el oftalmólogo sea quien primero sospeche el cuadro, como ocurrió en nuestro caso N° 4. La existencia de nervios corneales hipertróficos debe también descartarse en todos los familiares directos del paciente puesto que en Chile, donde aún no disponemos de

la técnica de la calcitonina plasmática, el examen biomicroscópico puede servir como único elemento para detectar individuos asintomáticos.

En pacientes con feocromocitomas se ha descrito que los nervios corneales hipertróficos tienden a desaparecer cuando se extirpa el tumor (1) (2), pero esto no fue corroborado por Robertson y cols. (10). La explicación para este fenómeno es difícil de encontrar puesto que estudios histológicos han demostrado que los nervios corneales engrosados corresponden a fascículos de fibras nerviosas engrosadas sin mielinización (11).

Otro hallazgo oftalmológico que se ha descrito como integrante de este síndrome es la queratoconjuntivitis sicca. Esto pude comprobarlo en los dos pacientes que examiné personalmente, los cuales tenían pruebas de secreción lagrimal marcadamente disminuidas pero, curiosamente, no tenían ojos en pomada ni mayores molestias subjetivas. La explicación para la sequedad ocular aún no ha sido encontrada. Se sospecha que pudiera deberse a una infiltración neuromatosa de las glándulas lagrimales pero esto no fue corroborado por el estudio histológico efectuado en uno de los casos de Robertson y cols. (10).

Entre los elementos oftalmológicos novedosos encontrados en esta serie clínica, cabe destacar la marcada hipoestesia corneal que presentaban los 2 pacientes que examiné personalmente. Robertson y cols. (10) en su vasta casuística no hacen mención a ningún caso de hipoestesia corneal. La paciente N° 1 presentaba además microcorneas y una papila inclinada cuya asociación con la NEM no ha sido descrita hasta la fecha y cuya significación desconozco.

Con relación a la herencia, ya se ha dicho que la NEM tipo II-B puede transmitirse en forma autosómica dominante pero también puede presentarse como casos aislados. Los 2 primeros casos presentados en esta serie parecen corresponder a mutaciones puesto que el estudio genealógico practicado no demostró otros individuos afectados. En caso N° 4, en cambio, parece tratarse de un caso genético dado que la madre de la paciente había fallecido de bocio con cáncer generalizado. Esperamos poder completar los antecedentes de este caso en un futuro próximo.

RESUMEN

Se analiza el cuadro de la Neoplasia Endocrina Múltiple tipo II-B constituido por carcionoma medular del tiroi-

des, feocromocitomas y neuromas mucosos múltiples. El hallazgo oftalmológico más relevante, y que puede conducir al diagnóstico, es la hipertrofia de los nervios corneales. En el ojo también pueden encontrarse neuromas de la conjuntiva bulbar y palpebral, y queratoconjuntivitis seca.

Se presentan 4 casos clínicos de NEM tipo II-B que constituyen los primeros en la literatura médica nacional. Como hallazgos no descritos previamente en la literatura destacan la marcada hipoestesia corneal presente en los 2 pacientes examinados por el autor, y las microcorneas y papila inclinada que presentaba uno de los pacientes y cuya significación en este síndrome se desconoce.

SUMMARY

Multiple endocrine neoplasia Type 2-B

A series of four patients with Multiple Endocrine Neoplasia type 2 b is presented. The main clinical features of this syndrome: medullary carcinoma of the thyroid gland, pheochromocytoma, and multiple mucosal neuromas, are analysed. The hallmark of MEN 2 B are the greatly thickened corneal nerves and the ophthalmologist has the opportunity to make the diagnosis simply by recognizing them with the slit lamp.

Two patients had marked corneal hipoesthesia and one of them had microcorneas and a tilted disk. None of this findings has previously been described in the literature.

DR. RAIMUNDO CHARLIN
Salvador 351
SANTIAGO - CHILE

AGRADECIMIENTOS

A los Dres. Dagoberto Ojeda, Harold Michelsen, Marta Eggers e Iván Villaseca por el generoso aporte de sus respectivos casos que han permitido el presente estudio.

A los Dres. Iván Villaseca y Carlos Eggers por su colaboración y excelentes fotografías.

BIBLIOGRAFIA

1. Baum J.L., Adler M.E.: Pheochromocytoma, medullary thyroid carcinoma, multiple mucosal neuroma: A

variant of the syndrome. Arch. Ophthalmol. 87: 574-584, 1972.

2. Braley A.R.: Medullated corneal nerves and plexiform neuroma associated with pheochromocytoma.

Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 52: 189-197, 1954.

3. Duke-Elder, S.: Congenital Deformities, System of Ophthalmology, Vol. 3, 2a. parte, St. Louis, C.V. Mosby, 1963, p. 677.

4. Hazard, J.B. y cols.: Medullary (solid) carcinoma of the thyroid: a clinicopathologic entity. J. Clin. Endocrinol. 19: 152, 1959.

5. Hill, C.S.: Medullary Carcinoma of the thyroid. Seventh National Cancer Conference Proceedings. JB Lippincott, Philadelphia, 1972.

6. Khairi, M.R. y cols.: Mucosal neuroma pheochromocytoma and medullary carcinoma: Multiple endocrine neoplasia type 3. Medicine 54: 89, 1975.

7. Michelsen, H. y cols.: Carcinoma medular del tiroides y adenomatosis endocrina múltiple tipo II-B. En vías de publicación en Revista Médica de Chile.

8. Ojeda D., Pineda G., Charlin R., y cols.: Neoplasia Endocrina Múltiple tipo II-B. En vías de publicación en Revista Médica de Chile.

9. Riley FC, Robertson DM.: The ocular histopathology of MEN type II-B Arvo, Sarasota, 29 de abril, 1974.

10. Robertson, D.M., Sizemore GW., Gordon H.: Thickened corneal nerves as a manifestation of Multiple Endocrine Neoplasia. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaringol. 79: 772-787, 1975.

11. Viers, E.R.: Inversio papillae with altitudinal fields. Am. J. Ophthalmol. 34: 1596, 1951.

12. Young SE y cols.: The tilted disk syndrome. Am. J. Ophthalmol. 82: 16-23, 1976.

OPTICA "SANTA LUCIA"

VER BIEN PARA VIVIR MEJOR

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

SAN ANTONIO 194 — FONO 393746 — SANTIAGO

“CONTALENT”

(M. R.)

LENTES DE CONTACTO

SISTEMAS PATENTADOS

TORICAS

ASFERICAS

MULTIFOCAL (BIFOCAL)

DE USO PROLONGADO

DE ALTA HUMECTANCIA Y

**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:

LENTES DE CONTACTO Y PROTESIS

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204

H O R A R I O :

2º PISO — TELEFONO 3 9 3 3 1 7

De 12 a 20 hrs.



MÉTODOS SIMPLES DE ESTUDIO DE LA FUNCIÓN VISUAL EN PACIENTES CON CATARATA.*

Prof. Dr. JUAN ARENTSEN S.

Si analizamos la literatura de los últimos diez años ha habido una gran preocupación por la alta tecnología inalcanzable para la mayoría de los oftalmólogos, o por los tratamientos médico quirúrgico sofisticados que benefician a un grupo reducido de pacientes como son las vitrectomías y que están al alcance de un número aún menor de oftalmólogos. Sin embargo, creemos que es igualmente importante tratar de resolver problemas simples, pero que se presentan habitualmente a todos los oftalmólogos, y uno de estos es tratar de saber con cierta seguridad como está la función visual en pacientes con catarata. Generalmente en la práctica diaria, el oftalmólogo al estudiar la función visual es decir agudeza y campo visual en estos pacientes, se limita a tomar visión con la escala de Snellen o similares, impresas o proyectadas ya sea a 5 metros o acercando al paciente hasta 1 metro o menos. En fases sucesivas, si no ve las letras, le hace contar dedos de 20 o 30 cm, ver la sombra de las manos. Si aún la visión es inferior se le proyecta una luz de toda la retina y para mayor seguridad se muestran haces de colores con la cual logra una respuesta aproximada del estado de la retina central y periférica.

Sin embargo, muchas veces se nos presentan pacientes con visión de 1/50 en los que la visión parece no guardar relación con la madurez de la catarata, que el examen de fondo de ojo muestran lesiones coriorretinales de alta miopía, drussen, mácula sucias, lesiones de coroides cuyo fondo no logra verse dejandonos en la duda de si la retina es funcionalmente normal o no, o que grado de anormalidad corresponde a la retina y vía óptica y cual al cristalino. Para tratar de despejar esta duda hemos tratado de encontrar otros métodos

que nos permitan una mayor aproximación, pero antes de describirlos quisiéramos recordar algunos hechos conocidos.

Así, entendemos por agudeza visual a la capacidad de ver 2 o más puntos por separado. La máxima agudeza visual fue, como todos saben, determinada por Hook que logra demostrar, que para ver separada 2 estrellas de igual magnitud debía haber una distancia entre ellas de 1' de un ángulo cuyo vértice está en el ojo y más precisamente en el punto nodal de las lentes del ojo. Este minuto de arco llevado al sistema métrico lineal varía en proporción a la distancia a la que se encuentran 2 o más puntos del ojo Fig. 1.

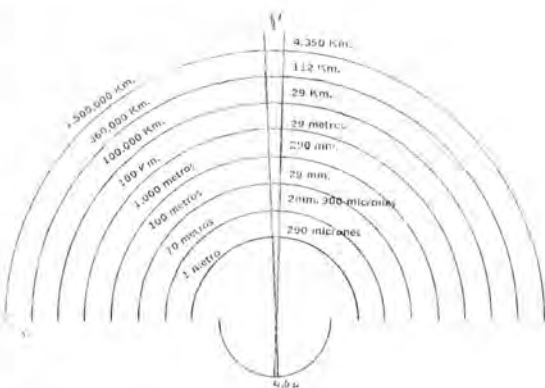


Figura 1

Pero lo que a nosotros nos interesa, no son los puntos estrellas o puntos objetos sino las imágenes de ellos y el ángulo que forman entre sí en la retina. Así un ángulo de un minuto desde el vértice situado en el punto nodal mide en ella alrededor de 4.50 micrones de ancho. Fisiológicamente se debe, como ocurre con las 2 estrellas de Hook a

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 26 de Junio de 1981.

que son excitados 2 conos quedando uno al centro sin excitar o al revés como en la escala de Snellen en que hay un punto blanco central rodeado de líneas negras que no excitan la retina. Por lo demás el ángulo de máxima agudeza visual varía de una persona a otra alcanzando una minoría un ángulo de 1/2 minuto.

Si tomamos una tarjeta con puntos separados por varios minutos de ángulo a 30 cm y la alejamos del ojo estos comenzarán a acercarse hasta formar una sola mancha pues el ángulo que forman entre ellos pasa a ser inferior a un minuto. Es lo mismo que pasa con una muchedumbre que de lejos nos parece una sola masa y al acercarnos vamos viendo personas y después sus rasgos a medida que cada uno de ellos va entrando en el minuto de agudeza visual Fig. 1.

Ahora bien, no hay que confundir agudeza visual con capacidad mínima de discriminación visual. Esta última se refiere por ejemplo a una sola estrella o a un sobrepunto o a una línea continua. En el caso de una estrella el ojo emétrope puede verla hasta de un tamaño que abarca 1 segundo del ángulo que es el aceptado por los astrónomos usando alambres incandescentes de metales especiales, hay individuos que son capaces de verlos hasta en un ángulo de 1/2 segundo. En este caso el punto luminoso está excitando un solo cono y el alambre luminoso una línea de conos sin espacios sin excitar. Este ángulo de 1/2 segundo equivale a 1/30 avo del vértice de un cono o a 77 milimicrones lineales.

Snellen al hacer su test se basa en la agudeza visual o capacidad de separación, utilizando letras impresas en las que el espacio blanco entre las líneas blancas indica el ángulo visual. Así el ángulo de 1' está dado por las letras indicadas con 5/5 o 1. El ángulo va aumentando progresivamente hasta llegar a 5/50 o 1/10 lo cual significa que la letra es 10 veces más grande a esa distancia y que una persona emétrope debe verla a 50 metros. Es decir su imagen en la retina ocupa un ángulo de 10'. Si acercamos al paciente a la distancia de 1 metro la imagen ocupará 50' en la retina Fig. 2. En otras palabras el tamaño de la imagen en la retina es inversamente proporcional a la distancia entre el objeto y el ojo. El ángulo de apertura de agudeza visual está dado por los rayos extremos del objeto cruzándose en el punto nodal y formando su imagen en la retina. Mientras más cercano esté el objeto mayor es el ángulo.

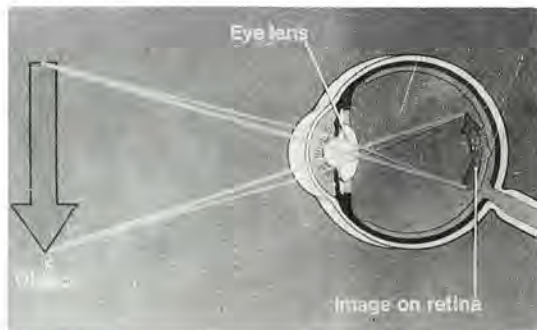


Figura 2

El test de cuenta dedos a 30 cms. significa una ampliación brusca de la imagen a 4 grados y a 15 cms. es de 7 u 8 grados. El salto es mayor cuando se pasa a visión de sombras y mucho mayor a visión de luz ya que con ella estamos usando no el ángulo de separación sino la discriminación visual.

Este vacío nunca nos satisfizo y siempre tratamos de buscar otros métodos o tests que nos permitieran llenarlo. Es así que llegamos al **Test de la lectura de cerca**. Hace muchos años el Profesor Cristóbal Espíldora Luque llamaba la atención sobre el hecho de que pacientes portadores de cataratas inmaduras con alta miopía que de lejos tenían entre 1/50 y 5/50 de visión eran capaces de leer de cerca las letras más chicas de la Tabla de Jaeger. En la práctica hemos utilizado de rutina este test y con muy buenos resultados para conocer el estado de la mácula. Pero su aparición al test solo servía para altos miopes ¿Cómo aplicarlo en emétropes o hipermetropes? La solución fue en realidad sencilla y consistió en miopizar los ojos agregando en la montura lentes plus y acercando la tabla de Jaeger a la distancia adecuada siguiendo la relación dioptría — distancia — plano focal.

CUADRO Nº 1

DIOPTRIAS	DISTANCIA PLANO FOCAL
0	5 metros
1	1 metro
5	20 cm
10	10 cm
20	5 cm

En general usamos lentes entre 8 y 20 dioptrías plus dependiendo de si el paciente es miope moderado, emétrope o hipermetrope.

Para el estudio debe usarse buena luz detrás del paciente y explicarle a este de que no se trata de recetarle lentes sino solo de estudiar el estado de su retina.

RESULTADOS.

Si con el lente adecuado puede:

- 1.—Leer las letras más pequeñas de la tabla de Jaeger a la distancia apropiada, significa que la mácula es normal.
- 2.—Si además de reojo ve las líneas en conjunto significa que su campo visual es normal hasta más o menos 40 a 10 cm.
- 3.—Si ve las palabras con ondulaciones o las letras montadas se trata de metamorfopsias con comienzo de daño macular.
- 4.—Si faltan letras o palabras se trata de escotomas absolutos.
- 5.—Si solo ve palabras aisladas y no la periferia es un campo tubular.

Tiene entre otras ventajas la posibilidad de usarlo en pacientes iletrados o en niños más pequeños de lo usual reemplazando letras por signos o pequeños dibujos.

Test de Amsler Fig. 3 y 4 Como aún este test no nos dejaba satisfechos ya que algunos, muy pocos, podían leer de cerca pero sin embargo a distancia aparecían pequeños escotomas al verse estos ampliados buscamos un test más preciso y este no podía ser otro que el test cuadrículado de Amsler Fig. 3. Siempre miopizando el ojo. Tuvimos la agradable sorpresa de que el test no sólo era más preciso sino que además era visto por pacientes que no eran capaces de leer las letras más grandes de la tabla de Jaeger. Esto se explica porque se trata por sus líneas continuas de un test de discriminación visual más que de agudeza visual. No vamos a explicar su interpretación en micropsias, macropsias, escotomas y otros porque es de todos conocida.

Como el test anterior y aún con mayor facilidad y precisión puede ser usado en pacientes analfabetos y en niños bastante pequeños. Esto último es importantísimo en cataratas polares, zonulares u otras parciales en que necesitamos conocer no solo el estado de su retina sino también su capacidad visual.

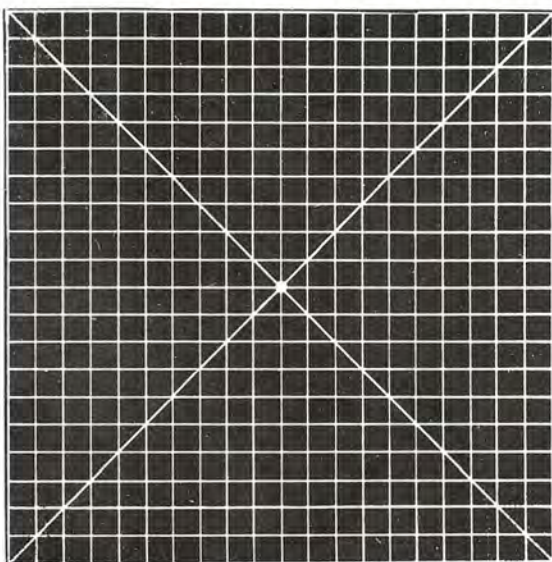


Figura 3

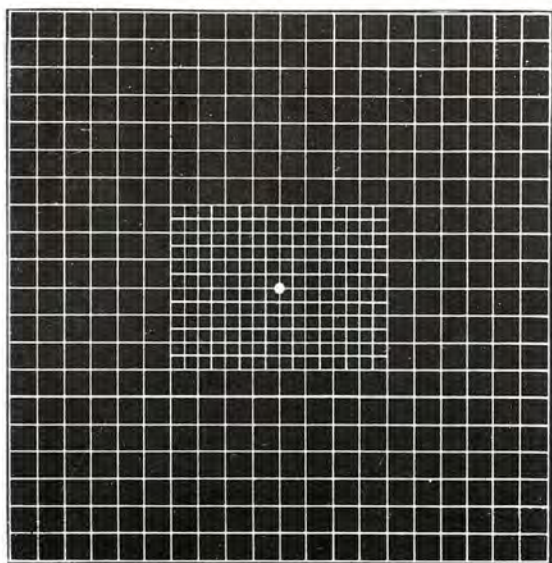


Figura 4

Varilla de Maddox. En casos en que el paciente no logra leer la tabla de Jaeger ni ver el test de Amsler, pero con visión cuenta dedos utilizamos la varilla de Maddox en la montura de prueba haciendo mirar al paciente la luz del oftalmoscopio. Como es lógico verá una línea roja que tiene la ventaja de que es más precisa que la luz, abarca un campo visual de unos 30 o 40 grados de cerca y al

ser rotada en la montura permite explorar éste en 360°. Si faltan trazos al centro, significa que hay un escotoma. Si es en la periferia se tratará de un estrechamiento del campo. Si la línea es ondulada, puede ser una deformación de la mácula y si es periférica, un desprendimiento de retina.

Es un test menos preciso que los anteriores, pero puede ser de valiosa ayuda.

RESUMEN

Se presentan varios test de estudio de la función visual utilizando tablas de Jaeger, test de Amsler y varilla de Maddox.

SUMMARY

Visual function's test in cataract simple test for visual function study the cataract eye are analyzed.

Profesor Dr.
Juan Arentsen Sauer
Los Leones 391
Correo 9 Providencia
Sgo. Chile

EL OCULISTA CUIDARA DE SUS OJOS

HAMMERSLEY

DE SUS ANTEOJOS



OPTICA
RODOLFO HAMMERSLEY S.A.

1872 - 1981

AGUSTINAS 1090 esquina BANDERA

EL COVER TEST SUBJETIVO O TEST DE WERTHEIMER*

Dr. RENE BARREAU KOCH**, Dra. ANGELICA RODRIGUEZ**, T.M. ELVIRA CALLEJAS**

El Fenómeno Phi de Wertheimer es, a pesar de su extraña denominación, un hecho de observación corriente. Los avisos comerciales luminosos que simulan un movimiento aparente generalmente rotatorio, así como el conocido salto de imagen en los portadores de anteojos bifocales, podemos citarlos como ejemplos típicos.

Algunos pacientes con agudo sentido de observación, a los cuales se les somete a la exploración del Cover Test corriente, suelen acusar un movimiento aparente de la luz de fijación, cuando son portadores de una heteroforia.

Hace algunos años empecé a preocuparme del asunto. Los neutralizaba con prismas y luego comparé los resultados con las mediciones que obtenía para lejos con la varilla de Maddox y para cerca con el M.W.T. Si bien es cierto que los valores no siempre coincidían exactamente, existía una relación matemática, regular indesmentible. A comienzos de 1979 hice una presentación en el "Centro de Estrabismo" sobre estas primeras experiencias, y a fines de 1979, presentamos un trabajo en equipo al Congreso Chileno de Oftalmología intitulado, "Micrometría de las desviaciones oculares mediante el Cover Test alternante subjetivo".

Posteriormente hice una revisión bibliográfica sobre los fenómenos perceptuales, entre los cuales figuran los movimientos aparentes. Encontré descrito el fenómeno que nos ocupa que fue analizado por Aubert en el siglo pasado y que posteriormente, Wertheimer en 1912, lo aplicó a la clínica

para el estudio de la motilidad ocular, en la forma en que lo veníamos realizando.

El estudio y la medición de una desviación ocular al Cover-Test y Prisma Cover-Test respectivamente, son exámenes objetivos.

Según Duke Elder (1), Duane habría sido el primero en describirlo y fue publicado en 1889 con el nombre de "Test de paralaje". Posteriormente pareciera que fue redescubierto, pues actualmente y desde 1944 se le conoce en la literatura de Estrabología con el nombre de "Prisma Cover-Test" o "Test de White" (2).

Según diversos autores y también en nuestra propia experiencia, sabemos que tiene un ángulo límite de observación, por debajo del cual se hace indistinguible. Su magnitud oscila entre 2,5 a 2 dioptrías prismáticas. Este margen constituye un límite de observación posible para un examinador experimentado y con excelente visión de cerca. Por debajo de 2 dioptrías el movimiento de refijación ocular pareciera tan pequeño que escapa a nuestra capacidad de percepción. ¿Cuál es su magnitud real en un ángulo de desviación de 1 dioptría prismática? (Esquema Nº 1).

Considerado para un ojo normalmente desarrollado (más o menos 24 mm de longitud), el cálculo óptico-geométrico en una desviación de 1 dioptría nos da 0,12 mm para el desplazamiento a nivel de la córnea por el movimiento de refijación al Cover Test. En un ojo más pequeño o en un niño, el desplazamiento es aún menor.

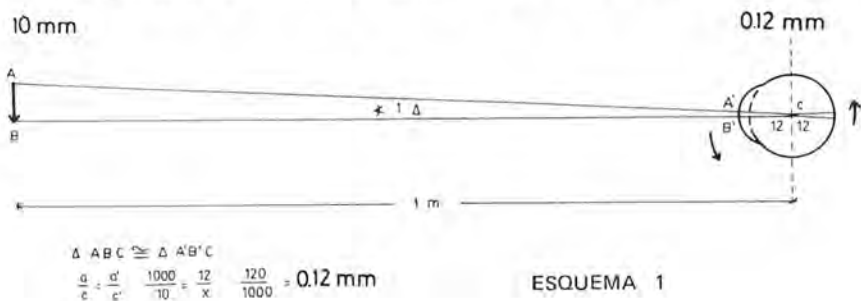
La magnitud de 1/8 de mm., calculado matemáticamente en base al ángulo visual fisiológico de un minuto de un observador normal, estaría sin embargo dentro de su poder de resolución, ya que 0,12 mm representa un ángulo visual 7,5 veces mayor al del ángulo visual de un minuto observado

a 33 cms. ($\text{tg } 1^\circ = 0,0175$; $\text{tg } 1\delta = \frac{0,0175}{60}$
- 0,0002916 m. 0,0003, pero observado a 33 cms.

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 28 de Agosto de 1981.

** Servicio de Oftalmología del Hospital Barros Luco-Trudeau. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

CÁLCULO DEL DESPLAZAMIENTO ROTATORIO REAL DEL OJO EN DESVIACIÓN DE 1Δ Y SU AMPLIFICACIÓN POR PROYECCIÓN A 1 m DE DISTANCIA



será 3 veces mayor, o sea 0,0009, luego 0,9: 0,12 = 7.5 veces).

Por lo tanto la causa por lo cual no lo percibimos, debe residir en otro parámetro. Este es la velocidad con que se produce el desplazamiento.

Algo semejante nos ocurre con la neutralización de las sombras esquiascópicas del punto neutro, en que dada su gran velocidad, la percepción visual no logra captar su dirección ni sentido y convivimos en que está neutralizado.

Sin embargo al Cover Test alternante, en una microdesviación inferior a 2 dioptrías prismáticas, estos movimientos de refijación tan pequeños y veloces, se hacen claramente perceptibles al examinado, en forma de un movimiento aparente de la luz de fijación que es oscilante.

A. Primer experimento: Inducción del fenómeno subjetivo con prismas.

Paciente indistintamente ortofórico o heterofórico, con un ojo ocluido. Se le pide mirar una luz de fijación a 5 (m). Al anteponerle un prisma de una dioptría, éste percibe al instante, un movimiento aparente de la luz, en la dirección y sentido del vértice del prisma. Al retirarlo vuelve a percibirlo pero en sentido opuesto. Por mucho que nos esforcemos en captarlo, el observador no logra verlo. Sin embargo por lógica y de acuerdo a la explicación dada anteriormente, el ojo examinado ha debido realizar un movimiento de rotación en torno a su eje, desplazando bruscamente su polo anterior en 1/8 mm. al anteponerle el prisma y en un movimiento "de retorno" al retirarlo.

Al colocar y retirar sucesivamente el mismo prisma, éste se traduce subjetivamente en un movimiento oscilante.

Al repetir el experimento con un prisma de 4 dioptrías el fenómeno subjetivo se amplifica proporcionalmente y ahora, el observador está capacitado para percibirlo (esquema No 2). Con 2 dioptrías, el observador ya casi no lo percibe. Si reducimos el valor del prisma a 0,25 dioptrías, el examinador aún logra percibir el movimiento subjetivamente.

De estos experimentos podemos concluir lo siguiente:

1. El fenómeno subjetivo puede inducirse mediante un prisma independientemente del ojo colateral que permanece ocluido. Por lo tanto es un fenómeno monocular.
2. La dirección del movimiento está dado por el eje del prisma. Por lo tanto la oscilación aparente será horizontal cuando el eje, base-vértice del prisma es horizontal; será vertical u oblicuo si su eje de acción adopta una posición correspondiente, vertical u oblicua.
3. Su sentido coincide, al anteponer el prisma, con la posición de su vértice. De acuerdo al ejemplo dado, si el prisma se antepones con el vértice hacia arriba, el desplazamiento aparente también es hacia arriba; y al retirarlo cambia al sentido contrario.
4. La magnitud del movimiento aparente es proporcional al valor del prisma empleado y tiene un ángulo límite observable de por lo menos 0,25 dioptrías.
5. El ángulo límite observable de los ángulos de desviación inducidos por prismas es mucho menor en el fenómeno subjetivo (0,25 dioptrías) para el examinado que en el objetivo, para el observador (2 a 2,5 dioptrías).

FENÓMENO PHI MONOCULAR INDUCIDO POR PRISMA



AL ANTEPONERLO EL OJO SE ELEVA Y LA IMAGEN
O SUBE A O' AL RETIRARLO EL OJO REFIZA Y BA
JA IGUAL QUE LA IMAGEN

RESULTADO: IMAGEN OSCILA ARRIBA Y ABAJO SUCESIVAMENTE
EN SENTIDO DIRECTO AL COLOCAR Y RETIRAR EL Δ

ESQUEMA 2

COMENTARIO:

Al comparar los márgenes de percepción límite objetivo con el subjetivo mencionados podemos determinar su "sensibilidad comparativa". El cálculo nos da una precisión que es 8 a 10 veces superior (2,5: 0,25 - 10 ó 2,0: 0,25 - 8) en el efecto subjetivo.

Me parece interesante poder constatar matemáticamente una relación coincidente, que he expresado en otras oportunidades a propósito de ciertas aniseiconias.

Me refiero a la magnificación perceptual de los objetos que vemos, respecto al tamaño de sus imágenes formadas en la retina. Esta es de 8,68 veces mayor para un ojo de 58 dioptrías.

En cambio, para un ojo emétrope grande (26 mm) es de 9,29 veces mayor, y en un ojo emétrope pequeño (21,5 mm), la magnificación es de sólo 7,56 veces mayor. Este cálculo podemos expresarlo matemáticamente en una fórmula de magnificación sensorio-perceptual, que es 8,47 ($\pm 0,86$) veces mayor y que constituye la clave de la llamada Anisometropía relativa.

No deja de sorprender la coincidencia numérica entre la mayor sensibilidad comparativa entre la observación objetiva y el fenómeno subjetivo que hoy tratamos de analizar, en relación al factor de magnificación de percepción visual calculado en 8,47 ($\pm 0,86$) veces.

Para no aburrirlos demasiado con los cálculos efectuados nos limitaremos a mencionar solamente las dos fórmulas principales aplicadas; estas son.

$$1. \beta = \text{tg} \angle w \times f$$

Siendo β (Beta) = el tamaño de la imagen retinal

$\text{tg} \angle w$ = la tangente del ángulo visual objeto

f = la distancia focal imagen del ojo

$$2. \text{Poder dióptrico} = \frac{1}{f} (\text{m})$$

O sea, el valor recíproco de la distancia focal del ojo expresado en metros.

B. 2º Experimento: Cover Test en Exoforia de valor conocido (esquema Nº 3)

Paciente exofórico de 8 dioptrías prismáticas al Test de Maddox. Se hace fijar una luz a 5(m) y se practica un Cover Test alternante.

1. El examinador observa claramente los movimientos de refijación que el ojo realiza al desoccluir. Este movimiento de rotación es de temporal hacia el frente o sea de "afuera hacia dentro".
2. El paciente examinado percibe simultáneamente un movimiento aparente de la luz de fijación, que es desde su derecha a izquierda al desoccluir el OD, y al desoccluir su OI, el movimiento es desde su izquierda a derecha.

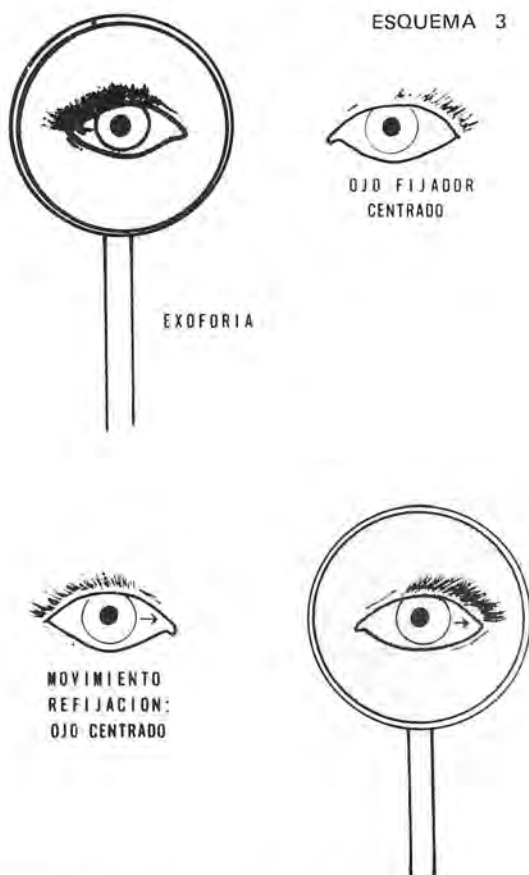
Primera conclusión: El movimiento de refijación real del ojo exofórico es coincidente con el movimiento aparente subjetivo de la luz de fijación.

3. Al mismo paciente le antepone un prisma de 4 dioptrías con base nasal frente a un ojo. Observamos que el movimiento real de refijación se reduce al Cover Test, por quedar parcialmente neutralizado. El desplazamiento aparente de la luz se reduce igualmente, pero exactamente a la mitad.

4. Si antepone un prisma de 6,5 dioptrías al Cover Test alternante, desaparecen los movimientos de refijación para el observador, pero persisten subjetivamente, porque la exoforia

está sólo parcialmente neutralizada. El ángulo de desviación residual de 1,5 dioptrías no lo percibimos al Cover Test objetivo.

5. Si anteponeamos un prisma de 8 dioptrías, al Cover Test Subjetivo, los movimientos aparentes de la luz también desaparecen, porque la exoforia se ha neutralizado en su totalidad.



Conclusiones adicionales del segundo experimento:

1. La magnitud de los movimientos aparentes son proporcionales a la desviación, por lo tanto el prisma que los neutraliza mide exactamente el grado de la desviación, como ya dijimos, con una precisión de 1/4 de dioptría prismática.
2. Si la magnitud del movimiento aparente es proporcional a la magnitud del movimiento real, ésta y no otra será la causa de la primera.
3. Si analizamos la primera conclusión del experimento en el cual se demuestra que el movimiento de refijación real del ojo exofórico es

coincidente con el movimiento aparente subjetivo, veremos que no puede explicarse a través de la propiedad de proyección de la retina, como ocurre en el Test de Maddox. Examinemos la situación producida:

Al desoccluir el OD desviado en exoforia, la luz de fijación estimula un punto extrafoveal temporal de la retina. Por el reflejo de refijación, el OD gira al frente de un movimiento brusco, y ahora la luz estimula la fovea. Si el estímulo temporal proyectara hacia nasal, como en la diplopia desencadenada al Test de Maddox de acuerdo a las leyes binoculares, el desplazamiento aparente de la luz debería ser inverso o sea, observado por el paciente desde su izquierda a derecha en vez de derecha a izquierda, como ocurre en la práctica, dada la sucesión de estímulos desde el punto temporal hacia la fovea.

Sin embargo ocurre todo lo contrario y por lo tanto, podemos descartarlo como mecanismo de interpretación. Nos parece innecesario buscar una interpretación propioceptiva de origen neuromuscular para explicarlo, porque ya existe la interpretación correcta del fenómeno, que fue descrito en 1887 por Aubert.

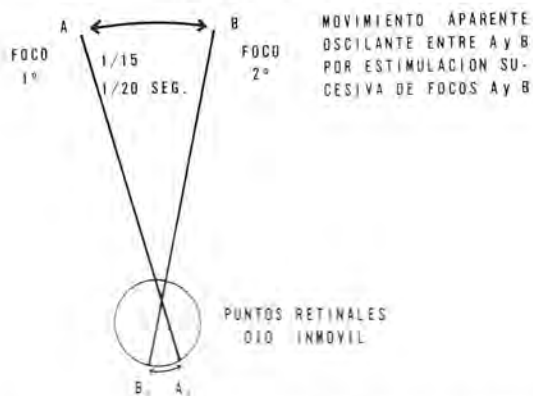
Este investigador había realizado un estudio a fondo sobre una serie de movimientos aparentes de origen perceptual, que denominó en conjunto, "movimientos autoquinéticos". Sin embargo fue Wertheimer quien 25 años más tarde, en 1912, lo describió en detalle y lo llamó "Fenómeno Phi" (Φ). Wertheimer pudo demostrar que dicho fenómeno es reproducible estando el ojo tanto en reposo como en movimiento (Esquema N° 4-5-6) para que aparezca es requisito sin equa non, el tiempo que media entre los dos estímulos luminosos. Esto ocurre solamente, cuando el lapso entre el primer y el segundo estímulo, es de 1/5 a 1/20 de segundo. Si es más rápido, la sensación de movimiento desaparece, percibiéndose en su lugar por efecto estraboscópico, simplemente como dos luces simultáneas que aparecen en distinta orientación espacial. Si por el contrario, el lapso de tiempo que media entre ambos estímulos es muy lento, (por ejemplo un segundo), se verá simplemente como dos estímulos sucesivos, sin movimiento aparente.

De esta forma llegamos a las siguientes conclusiones adicionales:

- a) El fenómeno del movimiento aparente producido al Cover Test Subjetivo se debe al fenómeno

ESQUEMA 4

FENÓMENO PHI MONOCULAR



no perceptual Φ (Ø) de Wertheimer en su forma dinámica que es monocular.

- Por lo tanto la velocidad del movimiento de refijación estaría entre 1/15 a 1/20 de segundo cuando se ve el desplazamiento aparente al C.T.S.
- En el caso de microdesviaciones, la reducida magnitud objetiva del movimiento de refijación y la gran velocidad con que esto ocurre, nos explica la limitación a 2 ó 2,5 dioptrías como margen observable al simple Cover Test objetivo.
- La magnificación perceptual calculada en 8,47 ($\pm 0,86$) veces, nos explicaría su percepción subjetiva sensiblemente superior que lo convierte en un método micrométrico de mayor precisión.
- Si el fenómeno perceptual descrito es monocular y puede neutralizarse al prisma Cover Test Subjetivo, el Test de Wertheimer nos permitirá diagnosticar y medir microdesviaciones no sólo fóricas sino que igualmente trópicas, lo que hemos comprobado en la práctica.
- La dirección, el sentido y la magnitud del movimiento aparente percibido al Cover Test Subjetivo, son representables, como en todo movimiento, por un vector. De esta forma podemos graficar el resultado de un Test de Wertheimer igual que en la diplopia y en la coordimetría.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Según mi parecer, el mérito de Wertheimer radica, en que además de estudiar, describir e interpretar el fenómeno perceptual llamado por él "fenómeno Φ " (Ø) en el ojo en reposo con dos estí-

mulos de luz sucesivos, lo reconoció también reproducido a la inversa; con un sólo estímulo luminoso real, que desencadena el mismo fenómeno de movimiento aparente, cuando éste gira rápidamente en torno a su eje por el reflejo de refijación. El tuvo la genialidad (ya que se adelantó a su época) de utilizar dicho fenómeno y proponerlo como un método semiológico de rutina para diagnosticar y medir las desviaciones oculares. Personalmente lo redescubrí y buscando una explicación adecuada, lo encontré descrito en el IV y VI Volumen del Tratado de Duke Elder. Hace varios años que lo practico de rutina y creo que merece denominarse "Test de Oclusión alternante subjetivo de Wertheimer" o simplemente "Cover Test Subjetivo".

En la práctica, el Cover Test Subjetivo nos permite descubrir un factor fórico o trópico vertical pequeño que puede fácilmente pasar inadvertido en grandes desviaciones horizontales X(T), E(T), o simples exo o endoforias sintomáticas.

Nos permite a su vez afinar mediciones objetivas mayores, ya sea en heteroforias o en casos de estrabismos.

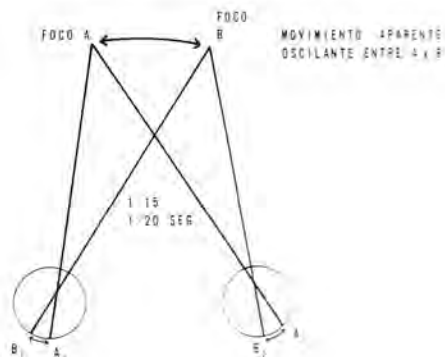
Por consiguiente el Cover Test Subjetivo puede reemplazar un Test de Maddox para lejos o un M.W.T. para cerca, en el caso de las heteroforias.

Puede complementar un examen al Prisma Cover Test Simple, que es objetivo y macrométrico, con este método subjetivo y micrométrico en la medición de estrabismos y estados intermedios.

Valdría la pena en convenir desde ya, una forma convencional de notación para graficarlo, y evitar confusiones en el futuro. (Recordemos los largos años transcurridos en las diferentes notacio-

ESQUEMA 5

FENÓMENO PHI BINOCULAR ESTIMULACIÓN BINOCULAR SUCESIVA DE PUNTOS CORRESPONDIENTES RETINALES

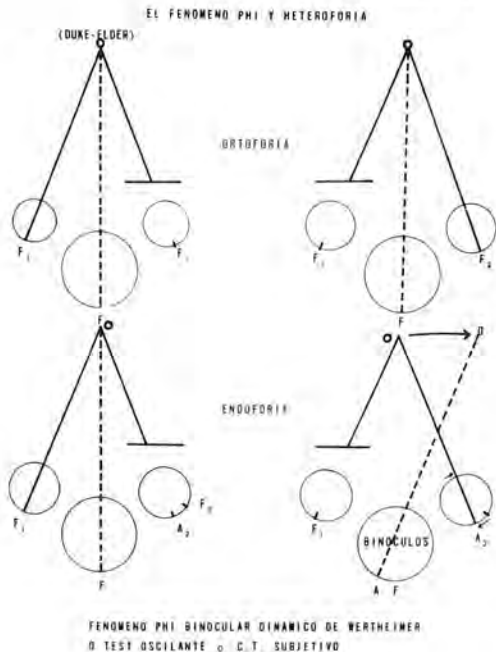


nes del eje astigmático para la 'montura universal de anteojos, hasta que se llegó a un acuerdo en 1904, primero entre los ópticos con la "TABO" (Technischer Ausschuss für Brillenoptik) y 25 años más tarde, recién en 1929, entre los oftalmólogos, que dio lugar el mismo esquema, el "OKA" (Ophthalmologen Kongress für Augenarzte) hace apenas 51 años.

Propongo hacer la notación del vector, que señala el movimiento aparente, desde el punto de vista del examinador y no del examinado. Podría también hacerse la notación respecto a la corrección del prisma neutralizante, en cuyo caso sería al revés. Señalamos de paso que esta dualidad de notación aún existe por ejemplo, en la esquiastopía de un Astigmatismo, en el cual algunos señalan numéricamente el eje del movimiento esquiastópico y otros el eje del cilindro corrector.

Para aclarar la forma de notación propuesta, tendríamos los ejemplos que a continuación especificamos: El círculo indicaría la desviación en el ojo desviado o no dominante.

ESQUEMA 6



OD	OI				
$\longrightarrow$	- 4	dioptrías	Exodesviación de -4	Dioptrías	} SIMPLES O PURAS
$\longleftarrow$	- 4	Dioptrías	Endodesviación de -4	Dioptrías	
$\updownarrow$	$\frac{I}{D}$ 2	Dioptrías	Hipodesviación de 2	Dioptrías	
	$\frac{D}{I}$ 2	Dioptrías	Hiperdesviación de 2	Dioptrías	
$\nearrow$	$-4 - \frac{I}{D}$ 2	Dioptrías	Exo-hipodesviación de -4 y 2	Dioptrías	} COMPUESTAS O MIXTAS
$\nwarrow$	$-4 + \frac{D}{I}$ 2	Dioptrías	Endo-hiperdesviación de -4 y 2	Dioptrías	
$\searrow$	$-4 + \frac{D}{I}$ 2	Dioptrías	Exo-hiperdesviación de -4 y 2	Dioptrías	
$\swarrow$	$-4 - \frac{I}{D}$ 2	Dioptrías	Endo-hipodesviación de -4 y 2	Dioptrías	

El vector señala la dirección y el sentido del movimiento aparente al desoccluir el ojo, que siendo coincidente con el movimiento de refijación, la flecha vectorial coincidirá con la base del prisma corrector. (Esquema No 7).

Si es horizontal o vertical, señala una desviación simple.

Si es oblicua, indica una desviación mixta.

El número negativo indica la exacta magnitud de una exodesviación y el número positivo, la de una endodesviación.

El numerador indica una hiperforia o tropia

El denominador indica una hipoforia o tropia.

La magnitud exacta de la desviación conviene complementarla por el valor del prisma de neutralización.

En la práctica, la dirección de la desviación se hace más perceptible realizando un prisma Cover Test alternante repetido. Este determina en primera instancia, si la desviación es horizontal, vertical u oblicua.

En muchos casos conviene hacer una demostración previa monocular, similar al primer experimento, es decir, induciendo artificialmente el fenómeno de Wertheimer mediante un prisma de 2 dioptrías.

El sentido del movimiento aparente nos discrimina, si en la oscilación horizontal se trata de una exo o endodesviación, si en la oscilación vertical, se trata de una hiperforia o hipoforia, y en la oscilación oblicua, ambos componentes.

El sentido del movimiento siempre se determina al desoccluir el ojo desviado.

Si al desoccluir el OD la luz se mueve "hacia adentro", determina su condición exofórica si es "hacia afuera", es endofórica, si "hacia arriba", es hipofórica y "hacia abajo", es hiperfórica.

La dominancia se determina como habitualmente al "test del agujero en pantalla".

LIMITACIONES

Las limitaciones del Test de Wertheimer están dadas por varias circunstancias:

1. Falta de cooperación del paciente (niños en la edad preortóptica y adultos con C.I. muy bajo).
2. Por la presencia de un Ambliopía importante.
3. Por una fijación excéntrica.
4. Por una alteración asociada con Nistagmo espontáneo o latente.

12. ESQUEMA DE NOTACION CONVENCIONAL (PUNTO DE VISTA DEL EXAMINADOR)

OD	DI	INDICA DESVIACION DEL OD	
$\rightarrow -4$		EXODESVIACION DE 4 $\triangle$	S
$\leftarrow +4$		ENDESVIACION DE 4 $\triangle$	I
$\uparrow \frac{D}{I} 2 \triangle$		HIPODESVIACION DE 2 $\triangle$	M
$\downarrow \frac{I}{D} 2 \triangle$		HIPERDESVIACION DE 2 $\triangle$	P
$\nearrow -4 \frac{I}{D} 2 \triangle$		EXO-HIPODESVIACION	L
$\nwarrow +4 \frac{D}{I} 2 \triangle$		ENDO-HIPERDESVIACION	E
$\searrow -4 \frac{D}{I} 2 \triangle$		EXO-HIPERDESVIACION	S
$\swarrow +4 \frac{I}{D} 2 \triangle$		ENDO-HIPODESVIACION	M
			I
			X
			T
			A
			S

13. LA BASE DEL PRISMA NEUTRALIZANTE O CORRECTOR ES OPUESTO AL SENTIDO DE LA FLECHA VECTORIAL

5. En reflejo de refijación alterado, ya sea por ser muy lento o presentar un movimiento de refijación en sobregiro en zig-zag.
6. Según Burian, tampoco sería posible, en casos de escotomas de inhibición en los estrabismos con C.R.A. armónica.

CASOS CLINICOS:

Se presentan 3 casos clínicos en que el Cover Test Subjetivo nos permitió diagnosticar y corregir una heteroforia sintomática.

RESUMEN

1. El Test de Wertheimer o Cover Test Subjetivo es un método de examen complementario en el estudio de heteroforias y estrabismos, útil en adultos y en niños mayores de 5 años.
2. Este examen se realiza en la misma forma y con los mismos elementos que un Cover Test Alternante y un Prisma Cover Test, pero se controla subjetivamente a través del llamado fenómeno Φ de Wertheimer. El primero es objetivo y macrométrico y el que presentamos en este trabajo es subjetivo perceptual y micrométrico.
3. En el estudio de refracción, es útil para diagnosticar la existencia asociada de heteroforias, principalmente verticales, en la que puede sustituir el Test de Maddox y el M.W.T. con ventajas, por su mayor agilidad y simpleza, pero con la misma exactitud.

4. Se propone una forma convencional de notación gráfica y se señalan sus limitaciones.

SUMMARY

The Wertheimer's Test

Some clinical experiments with prism are present to induce the Phi phenomenon of Wertheimer. Another experience shows the importance of the subjective Cover Test and Prism C/T. for diagnostic purposes applied in microdeviations, phoric and tropic in nature, because of his high sensibility compared with the current prism Cover Test.

DR. RENE BARREAU
Merced 22 Of. 63
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. Duke Elder; "System of Ophthalmology", "The perception of movement". Vol. IV, 671-676, 1969.
2. Duke Elder; "System of Ophthalmology", "Subjective Strabismometry". Vol. VI, 266-272, 1973.
3. Barreau, René; Rodríguez, A.; Serani, F.; Callejas, E.; T.M., "Micrometría de las Desviaciones Oculares mediante el Cover Test alternante Subjetivo".
4. Castanera Pueyo; "Estrabismos", pág. 136.
5. Kramer; "Clinical Orthoptics", pág. 211.
6. Lang; "Estrabismos", pág. 51.

**"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**

GLAUCOMA POR BLOQUEO CILIAR. *

Dr. RENE PEDRO MUGA M.**

CASO CLINICO:

J. G. M. 71 años. VOD 5/5 y VOI 5/30.
Tn OD= 24 mm. Hg. Tn OI= 29 mm. Hg.
(Promedio curva diaria de tensión con
tratamiento miótico).

Gonioscopia angulos adosables ODI.

Fondo de Ojo c/D OD 06 c/D OI 08

Campo visual sin alteraciones OD y con severa alteración tipo haz de fibras en OI. Como no controla tensión en OI con tratamiento médico (Pilocarpina 2%) y por el aspecto del ángulo, se decide efectuar Trabeculectomía la que se realiza el 2-IV-81. Al 3er. día del post operatorio presenta aplastamiento cameralar y 60 mm. Hg. de tensión, que cede con mezcla cicloplégica-midriática al 2º día. El paciente sigue con tratamientos miótico en OD (indicado hace años) mientras se esperan condiciones óptimas (sociales y económicas) para hacer Iridectomía Periférica sellada en OD. Presenta 15 días después, un glaucoma por bloqueo ciliar en OD que se controla con mezcla cicloplégica-midriática. En ese ojo se practicó una trabeculectomía pues las tn. seguían altas con la mezcla a pesar de que la cámara anterior se había profundizado.

Actualmente controla la Tn. en ODI. La visión de OD es de bultos y la visión de OI 5/50 p. En el ojo izquierdo se ha desarrollado una catarata total.

El cuadro que presentó nuestro paciente ha recibido varias denominaciones desde que fuera descrito por primera vez en 1877 por Van Graeffe (Glaucoma por bloqueo ciliar, Glaucoma por blo-

queo directo del cristalino, Glaucoma por bloqueo vítreo ciliar. Cierre del ángulo por bloqueo cristalino etc.).

Se caracteriza por estrechamiento o aplastamiento cameralar, con elevación de la presión intraocular, generalmente después de la cirugía del glaucoma por cierre angular (en cualquiera de sus formas) y que ha llamado a un estado de cronicidad, con algún porcentaje del ángulo soldado.

No responde a las medidas médicas habituales, subsiste incluso a pesar de existir iridotomías y puede presentarse en ojos que no han sufrido cirugía.

Su frecuencia alcanza a 2 - 4% de las intervenciones quirúrgicas del glaucoma por cierre angular.

El ojo controlateral está fuertemente predisuesto a desarrollar el mismo cuadro por lo que, si existe el mismo grado de cierre angular en el otro ojo, uno puede esperar un curso similar sobre todo si recibe tratamiento con mióticos. En los pacientes en que se ha efectuado facoéresis el G x BC puede persistir a pesar de la afaquia.

Por estudios biométricos con ecografía se ha demostrado que estos pacientes tienen disminuido el largo total del ojo, el radio corneal más corto, la cámara anterior más estrecha y que la inserción del cristalino es más anterior que en aquellos ojos con glaucoma por cierre angular tradicional.

PATOGENIA.

El papel del vítreo en la patogenia del cuadro, si bien fue ya sospechado por Weber en 1877 al tratar un caso con esclerectomía posterior, no fue bien documentado y comprendido hasta 1954 por Shaffer y sólo científicamente aplicado a la terapéutica en 1967-68 por Chandler (90 años después).

En esencia el glaucoma por bloqueo ciliar ocurre, en la cámara estrecha de un enfermo fáqui-

*Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 29 de mayo de 1981.

**Servicio de Oftalmología Hospital del Salvador Santiago Chile.

co, por bloqueo del flujo anterior del acuoso (forward flow) en el punto en que se reúnen el ecuador del cristiano, el vítreo anterior periférico y el cuerpo ciliar. (Bloqueo cilio - lenticulo - vítreo.) En algunas ocasiones el vítreo puede no tomar parte en este bloqueo y el cristalino adherirse al cuerpo ciliar por sí solo. Esto resulta en una gran hipertensión y en aplastamiento de la cámara anterior (Directlens glaucoma).

Epstein, Hashimoto, Anderson y Grant en 1979 en Harvard han logrado establecer, en ojos enucleados en los que se hizo perfusión de la cámara anterior y de la cámara vítrea, que en los ojos de humanos, cuando la presión de perfusión sube de 60 mm. Hg. la resistencia a que pase el flujo desde el vítreo hacia adelante aumenta /pero es prácticamente nula cuando la I.O.P. baja/. A alta presión el volumen del vítreo aumenta y aparentemente la hialoides se pone en contacto con el cuerpo ciliar reduciendo el área de la hialoides por donde puede circular el flujo. A medida que aumenta la presión de perfusión puede en alguna otra forma cambiar la permeabilidad del vítreo. Ellos creen que existen otros factores, además de la simple diversión del acuoso, que pueden tener importancia en el desencadenamiento del G x Bloqueo Ciliar y que actualmente se tratan de identificar.

La participación de los procesos ciliares en el cuadro fue descrita hace mucho, en 1877 por Hensen, pero no fue sino hasta 1952 en que Shaffer pudo probar histopatológicamente su rol. Últimamente Herschler, quién ha propuesto su destrucción con laser como medida terapéutica, ha venido de nuevo a subrayar su importancia.

En los pacientes con coloboma iridiano es posible ver los "tips" de los procesos ciliares tocando o cabalgando en el ecuador del cristalino, los procesos ciliares pueden estar apresados anteriormente, sus tips estar aplastados por la periferia del lente y, en más de un paciente, Grant los ha observado firmemente adheridos al cristalino después de un ataque de G x BC. Cuando falta el cristalino la hialoides puede estar adherida a los procesos ciliares. El edema de estos procesos puede estar ocasionado por inflamación o por efecto de los mióticos y ocasionará una disminución crítica del espacio cilio vítreo cristalino y un bloqueo relativo del flujo anterior del acuoso. Este se dirige al espacio vítreo y queda atrapado en él o detrás de él. El vítreo se desprende y empuja al diafragma irido - cristalino hacia adelante originando el aplastamiento de la cámara anterior o bien es la

misma hialoides la que avanza y origina el bloqueo.

SABEMOS QUE ESTA HIALOIDES ES ANORMALMENTE DENSA Y QUE ESTA CARACTERÍSTICA ES RESPONSABLE DE UNA ALTA PERMEABILIDAD DEL VITREO ADYACENTE Y DE LA FACTIBILIDAD DE QUE SE PRODUZCAN ADHERENCIAS ENTRE LA HIALOIDES Y LOS PROCESOS CILIARES.

Sospecha del Glaucoma por Bloqueo Ciliar.

Es necesario tener presente que debemos pensar en la posibilidad de estar frente a un glaucoma por bloqueo ciliar en las siguientes circunstancias:

1. Cámara anterior muy estrecha en los exámenes previos.
2. Tn. alta + cámara anterior estrecha o aplastada post cirugía antiglaucoma en los enfermos con glaucoma por cierre angular en cualquiera de sus formas.
3. Aumento estrechez camerular con la pilocarpina.
4. Antecedentes del otro ojo.
5. Si se ven procesos ciliares en contacto con el cristalino a través de la iridectomía.

TRATAMIENTO.

EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA POR BLOQUEO CILIAR ES POSIBLE RECOMENDAR UNA SECUENCIA DE MEDIDAS MEDICAS Y QUIRURGICAS QUE SE APLICAN ANTE EL FRACASO DE LA ANTERIOR.

1. IRIDECTOMIA PERIFERICA SELLADA: Si hay cámara aplastada e hipertensión y no es posible vencer el probable bloqueo pupilar con tratamiento médico y/o para descartar el bloqueo pupilar como causa del cuadro.
2. TRATAMIENTO CICLOPLEGICO-MIDRIATICO: Relaja el cuerpo ciliar, tensa la zónula y lleva el cristalino hacia atrás. En los fáquicos también se aconseja el uso de la acetazolamida y de los diuréticos osmóticos aunque estos tienen mucho mejor efecto en los afáquicos.
3. ESPERA DE 5 DIAS. Los autores están de acuerdo en que si al cabo de 5 días no hay normalización deberá recurrirse a la cirugía.

CIRUGIA.

- 3.1. Esclerotomía a 3 mm. Aspiración de vítreo, muchas veces vítreo-acuoso o un bolsillo acuoso y reformación de la cámara anterior con aire.
- 3.2. Facoéresis con vitrectomía anterior, pues se ha demostrado que los cuadros que realmente mejoraron con la facoéresis lo fueron si hubo pérdida de vítreo. (Shaffer-Hoskins 1977.)
- 3.3. Disección anterior de la hialoides con espátula o diálisis de las adherencias hialoideo-ciliares.

El suspender después de la cirugía la mezcla cicloplégica midriática hace recaer al enfermo en el aplastamiento cameral.

COMO ALTERNATIVAS DE LA CIRUGIA MENCIONADA SE HAN ESTADO RECOMENDANDO EN EL ULTIMO AÑO EL EMPLEO DEL LASER SOBRE LOS PROCESOS CILIARES (Herschler) Y LA CICLOCRIOTERAPIA DESDE TIEMPO ANTES.

CONDUCTA CON EL OJO CONTRALATERAL.

Cuando se está administrando terapia médica al primer ojo comprometido en el glaucoma por bloqueo ciliar es sabio practicar una I. P. S. en el otro ojo.

Si este procedimiento se hace en un ojo tranquilo es poco probable que sobrevenga el glaucoma. Deberá hacerse no después del 2º día de ocurrido el ataque en el ojo primitivamente dañado. Si no se practica precozmente como hemos visto, es posible que por absorción sistémica de la droga, por el stress o por aplicación equivocada del colirio de Atropina pueda desencadenarse el glaucoma en el otro ojo.

No deberá administrarse, por motivo alguno, tratamiento miótico en el otro ojo. Los mióticos que en un tiempo estaban reputados como profilácticos del G. agudo pueden por si solos desencadenar el cuadro y luego agravarlo sino se ha advertido su contraindicación.

Por último si la Tn es alta en el 2º ojo y una porción importante del ángulo está soldada deberá probarse primero la terapia médica intensiva y de dar resultado debe ser seguida de inmediato por una I. P. S. Si un ojo no operado no responde a la mezcla cicloplégica-midriática más los osmó-

ticos y la acetazolamida deberá practicarse cirugía antiglaucomatosa la que será seguida de terapia médica. Si persiste el Glaucoma deberá acudir-se a los procedimientos quirúrgicos ya enunciados.

SUMMARY

CILIARY BLOCK GLAUCOMA

A patient with bilateral ciliary block glaucoma is presented.

The principal characteristics of the clinical picture are analyzed, with special emphasis in modern trends of medical and surgical managements.

RESUMEN

Se presenta un paciente con un cuadro de glaucoma por bloqueo ciliar bilateral. Se analizan principales características del cuadro clínico con especial énfasis en el tratamiento médico y quirúrgico actual.

Dr. René Pedro Muga
Huelén 222
Santiago Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Epstein D. L., Hashimoto J. M., Anderson P. J., Grant M. "Experimental perfusions through the anterior and vitreous chambers with possible relations hips to malignant glaucoma". Am. J. Ophthal 88-1078-1086-Diciembre 1979.
2. Galin Miles, Obstbaum A. "Diagnosis and treatment of angle closure glaucoma" Symposium on glaucoma. The C. V. Mosby Co. Saint Louis 1975.
3. Herschler J. "Laser Shrinkage of the ciliary processes". Ophthalmology Vol. 87 1155-1159-1980.
4. Merrit J. C. "Malignant Glaucoma induced by miotics postoperatively in open angle glaucoma" Arch. Ophthalmol Vol. 95 Pág. 1988-1989. Nov. 1977.
5. Offret H., Saraux H., Limons, Langlois J. L.

"Prevention du glaucome malin: la vitrectomie postérieure" J. Fr. Ophthalmol. 1978. Vol. 1 603-606 No 10.

6. Schaffer RN. Hoskins H. D. "Ciliary Block (Malignant) Glaucoma" Ophth. AAOO. Vol. 85 215-221. Marzo 78.
7. Schwarts, AL. Anderson Douglas R. "Malignant glaucoma in a eye with no antecedent operation

or miotics". Arch. Ophthalmol. Vol. 93 Pág. 379-381. May. 1975.

8. Simmons R.J. Dallow R. Duane Th. "Primary angle Closure Glaucoma". Clinical Ophthalmology. Harner & Row London 1980.
9. Weiss D. Shaffer RN. "Ciliary Block (Malignant) Glaucoma" Tr. Am. Acad. Ophth & Otol. Vol. 76 450-461. March - Apr. 72.

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





GLAUCOMA POST FACOERESIS. CASO CLINICO*

Drs. GONZALO SANTOS SALAS*** y GONZALO LAMA ZERENIO

Se presenta un caso clínico de glaucoma post-facoéresis intracapsular con vitrectomía a cielo abierto en un ojo único, que evoluciona desde los primeros días del post operatorio, y en el cual todas las medidas fueron inútiles terminando en atrofia papilar.

Caso Clínico: J.N.N. No. Ficha Clínica 488381, 67 años sexo masculino, consulta por primera vez en Servicio Oftalmología Hospital J.J. Aguirre en Agosto de 1979 por disminución lenta y progresiva de visión en ambos ojos de un año de evolución. VOD 1/50 no mejora. VOI 0,1 no mejora. Tn ODI 12 mm Hg. Se aprecia catarata subcapsular posterior densa, mayor en OD. Fondo OI de aspecto normal. Indicación operatoria. Regresa en Marzo 1981 habiéndose intervenido OD en otro servicio de Santiago en Agosto 1980.

VOD: Cero. VOI luz buena proyección. Movimientos mano a 50 centímetros. Tn OD: 3,5/10 = 46,9 mm. Hg. Tn OI: 9/5,5 = 8,5 mm. Hg.

OD: Cornea opaca en 2/3 superiores, donde existe herida operatoria estafilomatosa, con hernia de iris cubierta. Pupila traccionada hacia arriba y con sinequias posteriores a vitreo. Se aprecia atrofia papilar total.

OI: Polo anterior de aspecto normal. Reflejos pupilares normales. Visión de colores +. Catarata total que impide ver fondo. Vía lagrimal permeable.

Se interviene el día 9 de Abril de 1981. Acetazolamida preoperatoria. Manitol intraoperatorio. Anestesia general. No se realiza maniobra de Chandler ni inyección retrobulbar de anestésico.

Incisión conjuntival limbar. Incisión corneal limbar con hoja y tijera. Punto previo a las 12. Iridectomía a las 11 y 1. En el momento de luxar cristalino bajo crioprehensión, se produce vómita de vitreo acuoso abundante. Se extrae cristalino in toto. Se realiza vitrectomía a cielo abierto con esponja vitrea, toilette de cámara anterior, dejando cámara anterior profunda libre de vitreo. Cierre de córnea con 9 puntos seda 8-0. Burbuja de aire en cámara anterior. Queda cámara anterior profunda y pupila central en semimidriasis. Buen rojo pupilar.

Cidoten -Gentalyn subconjuntival.

Post operatorio:

- 1er. día: Cornea transparente. Pupila miótica sobre la cual cabalga burbuja de aire aplanando 1/2 superior de la cámara anterior. Se instilan midriáticos obteniéndose buena dilatación con lo cual la burbuja pasa a cámara anterior normalizándose la profundidad de la cámara. Prednisona 6 tabletas diarias.
- 2º y 3er. día: Cámara anterior profunda, pupila central en midriasis. Córnea transparente. Burbuja en regresión.
- 4º día: Dolor. Edema de córnea. Cámara profunda. Pupila en midriasis media. Pequeña burbuja libre en CA. Tn. OI 75mm. Hg. Cidoten subconjuntival- Acetazolamida 1 cada 6 horas. Analgésicos.
- 5º día: Tn OI 69.3 mm. Hg. Examen sin variación. No se aprecia reacción inflamatoria en cámara anterior. Se agrega Manitol 20% 250 cc. a goteo lento.
- 6º día: Tn OI 69.3 mm. Hg. Ex. sin variación. Gonioscopia demuestra ángu-

* Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 29 de mayo de 1981.

** Servicio de Oftalmología Hospital Clínico de la Universidad de Chile. J.J. Aguirre. Santiago de Chile.

- lo ampliamente abierto. Iridectomías visibles. Se realiza punción vitrea por vía pars plana aspirándose 1,5 cc. de líquido citrino con aguja No 22, de aspecto acuoso, no filante. Se mantiene profundidad en cámara.
- 7º día: Sin dolor, córnea transparente, cámara profunda. Pupila central en midriasis. Tn OI 24 mm. Hg.
- 8º día: Dolor. Edema de córnea, cámara profunda. Tn OI 54 mm. Hg. Manitol 20% 500 cc. Tn post Manitol 20 mm. Hg.
- 10º día: Tn 50 mm. Hg. Aspecto sin variación. Manitol 20% 300 cc. Tn. post Manitol 27 mm. Hg. Gonioscopia = ángulos abiertos. Discutible presencia de vitreo líquido en cámara anterior. Profundidad de cámara algo mayor que lo normal. Fondo de aspecto normal. Palidez papilar inicial. Se agrega Timoptol 0,5%.
- 11vo. día: Tn OI 46 mm. Hg. Aspecto sin variación. Se agrega Pilocarpina 2% y Glicerol 80 cc.
- 12vo. y 13 día: Tn OI 50,6 mm. Hg. Aspecto sin variación. Tn post Glicerol 35 mm. Hg.
- 14 - 16 día: Tn OI 36 mm. Hg. Sin glicerol.
- 17 - 19 día: Tn OI 30 mm. Hg.
- 20 - 24 día: Tn OI 25 mm. Hg. Examen sin variación.
- 25 día: Tn OI 13 mm. Hg. Se suspende Timoptol- Pilocarpina- Acetazolamida- Prednisona.
- 26 - 29 día: Tn OI 7 mm. Hg. Excelente aspecto polo anterior. Palidez papilar franca. Visión luz mala proyección. Tn OI 6 mm. Hg. Alta.

Controles a los 35, 45, 60, 90 y 120 días luego de operado demuestran tensiones que fluctúan entre 15 y 17 mm. Hg. sin ninguna terapia. Cornea transparente, cámara anterior profunda. Pupila central, arreflexia a la luz, reflejo de acomodación inducido positivo, respuesta a Pilocarpina y miotéticos positiva. Fondo atrofia papilar total sin excavación.

Comentario

Se presenta un caso de glaucoma luego de

facoerisis con pérdida vitrea en ojo único, cuyo mecanismo etiológico no nos parece claro.

Es evidente que no existía glaucoma previo a la cirugía, ya que las tensiones en Agosto de 1979 y un mes antes previo a la intervención eran normales bajas. La papila cuando se logró visualizar era de aspecto normal y luego de la operación es pálida pero no excavada, y las tensiones luego de pasada la crisis glaucomatosa han permanecido normales.

El glaucoma se presenta muy precoz en el post operatorio, al cuarto día hay tensión de 75 mm. Hg. No creemos que se pueda atribuir a un fenómeno inflamatorio (Iridociclitis) ya que no existió nunca Tyndall en cámara anterior, si sinequias iridianas. Además recibió Cidoten Subconjuntival en la intervención y al cuarto día del post operatorio más Prednisona 6 tabletas diarias hasta el día 25 del post operatorio. La Gonioscopia no demostró sinequias angulares.

La posibilidad de un glaucoma por bloqueo ciliar (maligno) nos parece poco probable ya que el paciente mantiene permanentemente una cámara anterior profunda, incluso algo más profunda que lo normal, la gonioscopia repetida demuestra un ángulo abierto, iridectomías (2) permeables y una pupila que juega con mióticos y midriáticos. La aspiración vitrea por pars plana que se recomienda en estos casos no logró controlar la tensión.

El bloqueo pupilar por vitreo lo descartamos por el juego pupilar a las drogas, la permeabilidad de las iridectomías, el ángulo abierto a la gonioscopia repetida y la profundidad de la cámara anterior.

Sospechamos que la etiología más probable es un bloqueo del sistema trabecular angular por un vitreo alterado muy acuoso, pero no lo suficiente para atravesar los conductos de eliminación normal del humor acuoso. Esto nos explicaría que todos nuestros esfuerzos por controlar la tensión, tanto médicos como quirúrgicos hayan resultado estériles, como también el hecho de que el acuoso no seguía su camino regular sino que se estaba acumulando en la cavidad vitrea como lo demostró la punción vitrea vía pars plana que con una aguja No 22 obtiene líquido con las características de acuoso. Queda por explicarse la normalización progresiva de la tensión a partir del día 17 del postoperatorio sin que el ojo haya ido a la ptisis. Como una teoría especulativa podría decirse que el vitreo alterado que ocupaba el sistema tra-

becular sufre algún fenómeno degenerativo a través del tiempo (17 días) que le permite atravesar el trabeculo y así solucionarse el problema sin dejar secuelas en el sistema de drenaje ocular lo que explicaría la mantención de presiones normales luego de superada la crisis.

Mucho más se podría elucubrar al respecto, como sin duda lo hicimos, ya que este constituye el primer caso de ceguera en 10 años de ejercicio profesional del suscrito y esto siempre provoca desconcierto y zozobra. Lo traemos con la esperanza de que personas con mayor experiencia que la nuestra nos puedan dar alguna luz al respecto y nos señalen algún error cometido, que podemos asegurar que de existir fue involuntario ya que nos asiste la certeza de haber realizado y agotado todas las medidas a nuestro alcance.

RESUMEN

Se presenta un caso de glaucoma post facoerisis con pérdida masiva de vitreo y vitrectomía a cielo abierto. La hipertensión comienza inmediatamente después de la cirugía con polo anterior de buen aspecto y cámara anterior profunda. Al 6º día del postoperatorio se practica una aspiración de vitreo vía pars plana obteniéndose acuoso, sin controlar la hipertensión. Esta se controla espontáneamente a los 25 días. del postoperatorio, con pérdida de visión y atrofia óptica.

La etiología no es clara, pero sospechamos de un bloqueo trabecular por vitreo.

SUMMARY

Post cataract extraction glaucoma. A. Clinic case.

A case of glaucoma after cataract extraction and masive vitreous lost, with open sky vitrectomy is presented.

Hipertension begins immediately after surgery with a very good looking anterior segment and a wide anterior chamber. At the six day after the operation a vitreous aspiration via pars plana was performed and acuoso was obtained, but hipertension was not controlled. Hipertension was controlled spontaneously after 25 days post op. Vision was lost and a papilar atrophy was detected.

The etiology is not clear but we suspect that vitreous is blocking the trabecular system.

DR. GONZALO SANTOS
Mosquito 459
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. Grant, N.M.: Open - Angle Glaucoma associated with vitreous filling. The anterior chamber. Trans. Am. Ophthal. Soc. 61: 196, 1963.
2. Jaffe Norman, G.: Cataract Surgery and its complications. Second Edition. Pág. 233.
3. Pollack Irwing: Secondary Glaucoma. Symp. on Glaucoma. Trans. Of. New Orleans. 1967, Pág. 51.
4. Shaffer, Robert N.: Symposium on Glaucoma. Trans. of New Orleans. Ac. of Ophthalm. Pág. 251, 1975.

Optica MAIER Ltda.

San Antonio 228 — Fono 31145 — Casilla 4163 — Santiago

“TODO EN OPTICA”



**IV CURSO INTERAMERICANO
del "Bascom Palmer Eye Institute"
Miami, Florida
9 - 14 de Noviembre, 1982**

Un curso clínico en español (traducción simultánea) para los oftalmólogos de habla hispana. Para mantener un ambiente informal entre los profesores y participantes, se limita el IV Curso a los primeros 175 inscritos.

Sesiones Didácticas	Sesiones Prácticas
Anestesia y farmacología en la oftalmología	Microcirugía*
Complicaciones de la cirugía de catarata	Oftalmoscopia Indirecta*
Cornea	Neuro-oftalmología*
Perspectiva sobre adelantos recientes en la oftalmología clínica	Glaucoma
	Estrabismo

*Inscripción limitada

FORMULARIO DE INSCRIPCION

Nombre: _____

Dirección: _____

Ciudad: _____ País: _____

Cuota del Curso Interamericano U.S. 300.00

Residente (con recomendación del jefe de servicio) U.S. 200.00

Le rogamos que adjunte éste formulario con su cheque en dólares estadounidenses al:

**IV CURSO INTERAMERICANO
Bascom Palmer Eye Institute
P.O. BOX 016880
Miami, Florida 33101
EE.UU.**



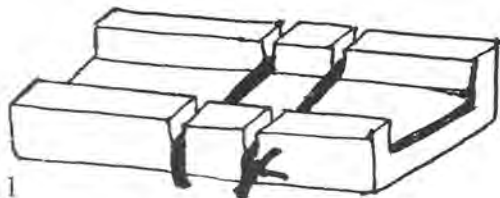
TECNICAS QUIRURGICAS

FIJACION DE IMPLANTES EPIESCLERALES: MANIOBRAS DE IBAÑEZ

Dr. JUAN VERDAGUER T.

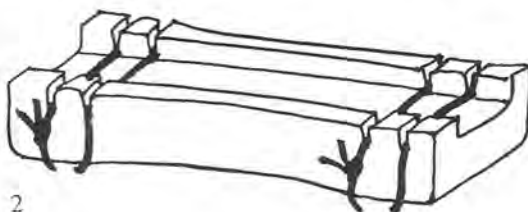
El Dr. Santiago Ibáñez L. ha diseñado una serie de ingeniosas maniobras para fijar, elongar o posteriorizar implantes de silicón epiesclerales en cirugía del desprendimiento de retina. Estas maniobras han sido utilizadas por nuestro grupo en los últimos años y han demostrado su utilidad.

Maniobra 1. Fijación del implante. (Fig. 1). Se hacen cortes de espesor parcial en el silicón. La sutura que fija el implante epiescleral (Supramid, mersilene o similar) se sumerge en el surco así formado. Esta maniobra impide el desplazamiento lateral del implante.



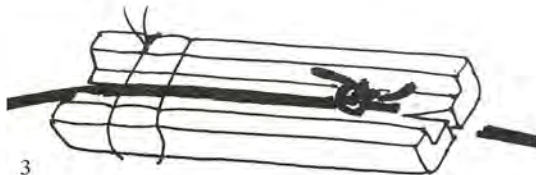
Fijación del implante

Maniobra 2. (Fig. 2). Estiramiento del implante. Una vez fijado en uno de los extremos, se hacen los cortes en el otro extremo, de manera que al traccionar el silicón para anclarlo en la segunda sutura, el implante queda estirado, evitando el abombamiento en su sector central e induciendo una mayor indentación del implante. Esta maniobra es particularmente útil cuando no es posible colocar un punto intermedio (para combatir el abombamiento central del implante por presencia de una vorticosa u otros motivos).



Estiramiento

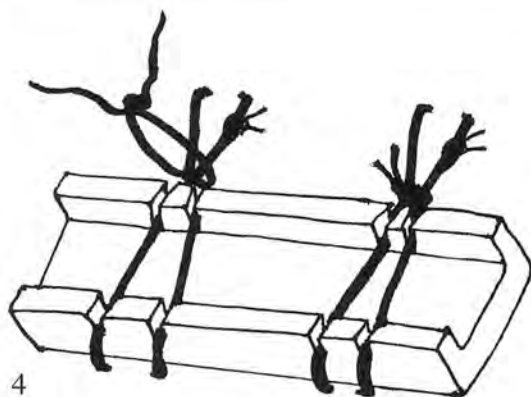
Maniobra 3 (Fig. 3). Si se emplea un hilo grueso de supramid u otro material en vez de banda circular, se hace un pequeño corte longitudinal en los extremos del silicón. En el corte queda atrapado el elemento circular y se asegura su permanencia sobre el implante.



Mantención de hilo circular en la canaleta

Maniobra 4 (Fig. 4). Una sutura pasada por debajo de las asas que indentan el silicón, permite desplazar hacia atrás el implante, impidiendo su desplazamiento anterior cuando se desea cubrir un desgarro más posterior.

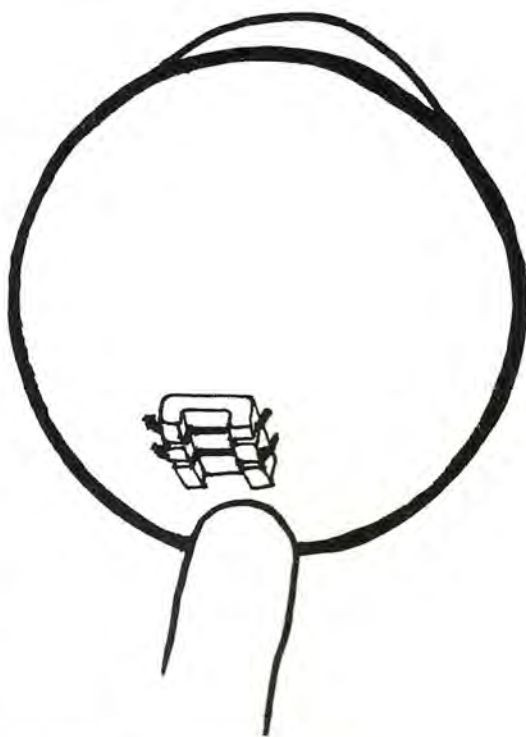
Maniobra 5 (Fig. 5). Esta maniobra es de gran utilidad en la cirugía del desprendimiento retinal



4
Retención del implante a posterior

por agujero macular, puesto que el implante de silicón colocado sobre la mácula tiene gran tendencia a desplazarse hacia la periferia, derrotando el propósito de la operación. Luego de la criopexia y evacuadora, el trocito de silicón se fija a la esclera sobre la mácula mediante un asa sumergida en los surcos, al igual que en la maniobra 1 (Fig. 1).

Ilustraciones: Dr. Santiago Ibáñez L.



Implante en agujero muscular

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 de 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

INSTITUTO IBERO-AMERICANO DE OFTALMOLOGIA

CONVOCATORIA A PREMIOS POR TRABAJOS DE INVESTIGACION.

El Instituto Ibero-Americano de Oftalmología convoca dos premios de 500.000 pesetas cada uno, para sendos trabajos de investigación oftalmológica, con los siguientes requisitos:

- 1) Los trabajos deben versar sobre algún tema de investigación oftalmológica, ser inéditos y escritos en español, sin limitación de espacio pero escritos de forma directa, concisa y clara, aptos para ser publicados en una revista de difusión oftalmológica.

- 2) Deberán ser enviados a la Dirección del Instituto:

Prof. J. MARUBE DEL CASTILLO
Dpto. de Oftalmología

Centro Especial Ramón y Cajal
Madrid - 34

- 3) Los trabajos, firmados e indicando la dirección del autor, deberán ser recibidos antes del día 31 de diciembre de 1982.

Un tribunal internacional designará los dos trabajos ganadores, lo que se comunicará a los interesados el día uno de abril de 1983.

El Instituto queda propietario de los trabajos ganadores y se compromete a publicarlos dentro del año siguiente, contado a partir de la fecha de concesión de los premios.

CONVOCATORIA A BECAS DE PERFECCIONAMIENTO PARA ESPECIALISTAS EN OFTALMOLOGIA

El Instituto Ibero-Americano de Oftalmología convoca cuatro becas para formación continua de médicos Ibero-Americanos, Filipinos o Ecuato Guineanos, con título de especialista en Oftalmología, a realizar en diversas clínicas Oftalmológicas españolas durante los meses de marzo, abril, mayo y junio. Las becas son: una en Desprendimiento de Retina, una en Queratoplastia, una en Glaucoma y una en Dacriología.

Cada beca cubrirá el viaje en avión de ida y vuelta entre el lugar de residencia del becario y el punto de destino. También cubre con dietas diarias de 2.500 pesetas, la estancia en España durante los cuatro meses de su duración.

Las solicitudes, adjuntando curriculum vitae y cuanta documentación se estime oportuna, deberán ser recibidas antes del día uno de diciembre de 1982 en la Dirección del Instituto:

Prof. J. MURUBE DEL CASTILLO

Dpto. de Oftalmología

Centro Especial Ramón y Cajal

Madrid - 34

La resolución se comunicará a cada uno de los interesados el día uno de enero de 1983.

OPTICA LOSADA

PASAJE MATTE 322-324

TELEFONO 393149

CONDELL 1290 — VALPARAISO

TELEFONO 3364

HUERFANOS 718

TELEFONO 383247

AVENIDA PROVIDENCIA 2593

TELEFONO 740344

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

HUERFANOS 718 — TELEFONO 382147

AUDIFONOS Y LENTES DE CONTACTO

Laboratorio Losada

LENTES DE CONTACTO
PROTESIS OCULARES
AUDIFONOS

HUERFANOS 710 — TELEFONO 380403 — SANTIAGO

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