

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

1983

Presidente	Dr. Hernán Valenzuela
Vicepresidente	Dr. Raimundo Charlín
Secretario	Dr. José Miguel Ried
Tesorero	Dr. Iván Villaseca
Prosecretario	Dr. Santiago Ibáñez
Departamento Gremial	Dr. Luis Bravo

ISSN: 0716 – 0186

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

XII CONGRESO CHILENO
DE
OFTALMOLOGIA

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 MEDICUS LATINOAMERICANO (IMLA)



DR. ADOLFO WEINSTEIN
Presidente Honorario



DR. HERNAN VALENZUELA
Presidente



DR. RONALD HOEHMANN
Director Ejecutivo

XII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA

Presidente Honorario	Dr. Adolfo Weinstein W.
Presidente	Dr. Hernán Valenzuela H.
Director Ejecutivo	Dr. Ronald Hoehmann R.
Secretaria General	Dra. Marcela Pérez C.
Prosecretario	Dr. José Miguel Ried U.
Tesorero	Dr. Miguel Canelas U.
Protesorero	Dr. Iván Villaseca C.
Comité Científico	Dr. Juan Verdaguer T. Dr. René Barreau K. Dr. Raimundo Charlín E. Dr. Carlos Eggers Sch. Dr. José Espíldora C. Dr. José González B. Dr. Oscar Ham G.
Sesiones Científicas	Dr. Fernando Borja R. Dr. Mario Cañas K. Dr. Carlos Minoletti O. Dr. Carlos Muñoz S.
Exhibición Científica	Dr. Boris Aljaro C. Dr. Eugenio Maul de la P.
Exhibición Técnica	Dra. María Teresa Aparicio A. Dr. Roberto Schliapnik B.
Programa Social y Relaciones Públicas	Dr. Manuel Garcés S. de O. Dr. Carlos Muñoz H. Sra. Mariechen de Aljaro Sra. Susan de Canelas Sr. Alfredo Mateluna A.
Inscripciones y Reservas	Dra. Yolanda Villalobos J. Dra. Olga Acuña F. Dra. Margarita Langley A. Dr. Edmundo Oyarzún B. Dr. Jaime Stuardo P.

INVITADOS DE HONOR AL CONGRESO

<i>DR. GEORGE W. BLANKENSHIP</i>	<i>USA</i>
<i>DR. GÜNTHER KAUFER</i>	<i>Argentina</i>
<i>DR. MARSHALL M. PARKS</i>	<i>USA</i>
<i>DR. H.J. THIEL</i>	<i>Alemania</i>
<i>DR. LOUIS A. WILSON</i>	<i>USA</i>

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

CONTENIDO

EDITORIAL	1	SIMPOSIO AMBLIOPIA	
DISCURSO INAUGURACION	7	Simposio Ambliopía. Dr. Miguel Puentes L.	99
CONFERENCIAS DE HONOR	9	Neurofisiopatología de la Ambliopía. Dr. Jorge Abujatum	101
La retinopatía diabética y su tratamiento actual. George Blankenship	11	Ambliopía: Diagnóstico y pronóstico. Dr. Iván Villaseca	105
Manejo de cataratas congénitas y juveniles. Dr. Marshall Parks	17	Tratamiento de la Ambliopía. Dr. León Rodríguez G. , Sra. Margarita Stuardo N. , T.M. y Sra. María Julia Sáez P. , T.M.	111
Aspectos nuevos y controvertidos en distrofias corneales. Dr. H. I. Thiel	27	Prevención de la Ambliopía. Dr. Oscar Ham	117
Lentes de contacto terapéuticos. Dr. Louis Wilson	35	Repercusiones de la Ambliopía en la visión binocular y resultados del tratamiento de la Ambliopía. Dr. Marshall Parks	121
Experiencia con 1.600 implantes intraoculares. Dr. Gunther Kaufer	43	Mesa Redonda: Simposio de Ambliopía. Moderador: Dr. Miguel Puentes L.	129
SIMPOSIUM			
SIMPOSIO SUPERFICIE OCULAR		SIMPOSIO EPITELIO PIGMENTARIO	
Importancia del Epitelio en la mantención de la transparencia corneal. Dr. H. I. Thiel	55	El Epitelio pigmentario. Dr. Raúl González Ramos	139
Queratopatía Herpética Prof. Dr. Alberto Gormaz B.	59	Exploración del Epitelio pigmentario. Dr. Santiago Ibáñez	143
Queratoconjuntivitis Sicca. Prof. Dr. Wolfram Rojas Echeverría	63	Inflamaciones del Epitelio pigmentario. Dr. Eduardo Guzmán Valdés	145
Síndrome de Stevens - Johnson, Síndrome de Lyell y Penfigoide ocular. Dr. Carlos Eggers Sch.	69	Maculopatías y Epitelio pigmentario. Dr. José Miguel Ried	149
Infecciones bacterianas de la superficie ocular. Dr. Louis Wilson	75	Formas graves y severas de la coriorretinopatía central serosa (Estudio familiar). Dr. Juan Verdaguer , Dr. Santiago Ibáñez L. y T. M. Nora Le Clercq	153
Enfermedades reumatoideas y superficie ocular. Dr. Carlos Küster Schmidt	79	Degeneración macular senil. Dr. George Blankenship	157
Queratopatías Epiteliales. Dr. Raimundo Charlín Edwards	85	Mesa Redonda: Epitelio Pigmentario. Moderador: Dr. Basilio Rojas Urquiza	161
Patología del Limbo. Dr. Hernán Valenzuela H.	89		
Mesa Redonda del Simposio de Superficie Ocular. Moderador: Dr. Raimundo Charlín	93		

JORNADAS DE AVANCE EN TECNOLOGIA MEDICA

Estrabismo en lactantes y preescolares de parvularios de la Comuna urbana de Curicó (VII Región), Chile. T.M. Alicia Núñez P. y Dr. Roberto Baechler R.	171
Sensibilidad poblacional al Test de Corticoides en sujetos normales. T.M. Rosario Musalem J.	175
Técnicas angiográficas en casos especiales. T.M. Nora Le Clercq G.	181
Métodos simples de Registro Electrorretinográfico (ERG) en lactantes, preescolares y pacientes con alteraciones corneales. María Isabel Miranda, Amanda Céspedes, Manuel Paredes y Mario Palestini	185

CURSOS

Tratamiento del Glaucoma neovascular con fotocoagulación (xenón) y diatermia retinal. González-Bouchón, J.D., M.D., Oliver, L., M.D., González-Ramos, R., M.D. y Cazenave C., P., T.O.	193
Queratitis Virales y Glaucoma. Dr. Claudio Yaluff M.D.	201
Glaucoma neovascular: tratamiento quirúrgico. Dr. Claudio Yaluff M.D.	207
Lentes de Contacto. Contraindicaciones formales y relativas. Dr. Mario Figueroa ...	213

COMUNICACIONES LIBRES

Técnicas de miotomías marginales y plegamientos como procedimiento alternativo en la cirugía del estrabismo horizontal. Dr. Orlando Torres S., Dr. Ricardo Colvin T. y T.M. Lutgardo Vergara F.	217
Reconstrucción segmento anterior. Dr. Claudio Yaluff M.D.	221
Técnica extracapsular con aspirador intusor de Bórquez-Yaluff. Dr. Claudio Yaluff y Dr. José Bórquez	225
Síndrome Marfan atípico - Cirugía preventiva. Dr. Claudio Yaluff M.R.	231

do Carreño Seaman, Prof. Dr. Wolfram Rojas Echeverría	235
Resultados tensionales y visuales en 30 casos de facoesis por vía inferior en ojos operados de glaucoma. Dr. Wolfram Rojas Echeverría y Dr. Edgardo Carreño Seaman	241
Valoración de la evolución y pronóstico del glaucoma crónico simple. Prof. Dr. David Bitrán Berechit y T.M. Liliana Aguila Mezas	247
Variaciones morfológicas orbitarias óseas. Dres. Hernán Ceppi Kahler, Renato Acuña Lawrence, Sergio Fernández Comber y Pedro Figueroa Loyola.	251
Desprendimiento de retina en niños en edad escolar. Dr. Francisco Guerrero, Dr. Mario Vaisman, Dr. Antonio Yaluff, Dr. Fernando Villarroel, Dr. Eduardo Muñoz, Dr. Roberto Schliapnik y T.M. Patricia González.	259
La Angiografía de la Papila en el Glaucoma. Dr. José D. González Bouchón, Dra. Carmen Barra, T.M. Sandra Vera y Sr. Gonzalo Cruzat	265
Iridotomía periférica con Laser. Dr. José Holuigue B., Dr. Juan Verdaguer T. y Dr. Luis Strozzi V.	271
Experiencia en uso de Computación en Oftalmología. Dres. Rodrigo Donoso R. y Francisco Guerrero C.	275
Patología ocular en boxeadores. Dr. Francisco Guerrero C.	281
La Trabeculectomía laminar sellada y a cielo abierto. Dr. René Barreau K., Dra. Sylvia Ureta A., y Dra. Verónica Azócar	285
Miotomías marginales y plegamientos como tratamiento quirúrgico primario del estrabismo horizontal. Dr. Ricardo Colvin Trucco, Dr. Orlando Torres Soto y T.M. Lutgardo Vergara Fuentesvilla	289
Injertos penetrantes en distrofia corneal hereditaria congénita. Dr. C. Yaluff M-R.	293
Indicaciones y resultados del tratamiento quirúrgico en paresias unilaterales del oblicuo superior. Dr. Jorge Abujatum, Dr. Iván Villaseca y Dra. Anabella Valenzuela	297

FAREWELL.

El equipo que tuvo a su cargo los ARCHIVOS deja la dirección de la revista después de 13 años de labor. La permanencia de una directiva por un tiempo tan prolongado no es conveniente y así se lo hicimos presente a varios presidentes de nuestra Sociedad. Estos, sin embargo, invariablemente nos solicitaron que, como un deber de amistad, los acompañáramos en una gestión más. El Presidente Hernán Valenzuela, escuchó nuestra súplica y designó un nuevo equipo a cargo de René Pedro Muga. Difícilmente podría la Sociedad haber escogido un candidato mejor: trabajador, con experiencia en publicaciones oftalmológicas, literato aficionado y por añadidura, bondadoso y apreciado por todos.

Al decir adiós a los ARCHIVOS, debo cumplir con un deber elemental de gratitud y testimoniar mi agradecimiento a mis compañeras y amigas que cargaron sobre sus femeninos hombros la enorme carga de trabajo que involucra cada edición de los ARCHIVOS. Marta Lechuga y Anita Schmidt, han pasado incontables horas revisando, corrigiendo manuscritos, modificando la redacción, corrigiendo 2 y 3 pruebas de cada número, utilizando cada minuto libre de sus días de trabajo, fines de semana e incluso vacaciones. El contemplarlas trabajando con tal entusiasmo, sin esperar ninguna retribución ni notoriedad, confirma nuestra fe y confianza en nuestras jóvenes generaciones. La Sra. María de Cortés, por otra parte, ha dedicado, por años, buena parte de su tiempo al servicio de los ARCHIVOS. Nuestros apreciados colaboradores son testigos de su tenacidad inquebrantable para obtener los manuscritos, en persecución incansable de días, meses o años de duración. Nuestra gratitud para ella, así como para nuestra leal y eficiente secretaria, Sra. Rosa Muñoz, es inmensa.

Los oftalmólogos chilenos hemos recibido un precioso legado: nuestra más que cincuentenaria Sociedad, nuestro Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos y nuestros ARCHIVOS. Hoy día, la unidad amenazada desde diversos frentes, es nuestra obligación respaldar nuestras instituciones e incorporar a las jóvenes generaciones. Si adoptamos posiciones justas, si buscamos el progreso de la oftalmología nacional, si estimulamos la investigación, si enseñamos lo que sabemos, si no perdemos la conciencia social, tengo la seguridad de que nuestra juventud oír el llamado y seguirá el camino que trazaron aquellos personajes inolvidables que fundaron la oftalmología chilena y que han sido para nosotros la fuente de inspiración de toda una vida.

J.V.T.

CIRUGIA CON LASER EN OFTALMOLOGIA

En el transcurso del XII Congreso Chileno de Oftalmología, se presentaron trabajos sobre el empleo de energía láser en el tratamiento del glaucoma. El empleo del láser en el glaucoma ciertamente ha tenido los efectos de un proceso revolucionario que ha modificado sustancialmente las normas terapéuticas en esta enfermedad. Si bien el láser es un procedimiento quirúrgico y es también invasivo, sus riesgos son considerablemente menores a los ya bajos de la cirugía cortante, lo que le otorga ventajas en algunos casos. Como lo demuestran los trabajos presentados en este congreso, tampoco es una panacea y resulta impotente en muchas ocasiones. Definir sus indicaciones es la tarea del presente.

El avance en la tecnología del láser ha sido considerable en los últimos años y las perspectivas para su aplicación práctica son promisorias.

El oftalmólogo clínico no puede, por lo tanto, permanecer ajeno al desarrollo prodigioso de esta técnica que intentaremos resumir en este editorial.

Principios básicos: De acuerdo a las leyes fundamentales de la física cuántica, ciertas transiciones energéticas en el átomo son altamente probables ("permitidas por la naturaleza"). La energía luminosa puede provocar esta transición permitida, llevando el átomo de su estado de reposo a un estado excitado. Sólo una específica longitud de onda (o frecuencia) luminosa es capaz de provocar este cambio en un átomo determinado. Como el estado de reposo es el más estable, muy pronto el átomo excitado emite un cuántum de energía luminosa para recuperar su estado basal. Esta energía luminosa tiene la misma frecuencia y el proceso se denomina "emisión espontánea". Sin embargo, si el átomo previamente excitado recibe un segundo cuántum de energía luminosa, el átomo emite otro cuántum de energía luminosa en *fase* con el estímulo (coherencia). Este proceso se denomina "emisión estimulada".

El *medio activo* de un láser contiene la sustancia cuyos átomos son capaces de emisión estimulada. Este medio puede ser un sólido (ruby, Nd.-YAG), un gas (argón, Kriptón, CO₂) o un líquido (dye). El segundo componente básico de un láser es el mecanismo energético capaz de llevar buena parte de esos átomos al estado inestable, excitado, lo que se denomina "inversión de la población", ya que revierte la situación de reposo o estable de esos átomos. Este mecanismo energizador se denomina "*bombeo*" y puede ser luminoso (luz xenón en los láseres sólidos o descarga eléctrica en los gaseosos).

El tercer elemento del láser es el *tubo de resonancia*, que facilita el feed back óptico, amplificando la emisión estimulada. Este propósito se consigue colocando espejos en los extremos del tubo, de manera que los fotones reboten, golpeando nuevos átomos y provocando mayor emisión estimulada, estrictamente coherente. Uno de los espejos es 100% reflectante, pero el otro sólo es parcialmente reflectante, permitiendo la salida del tubo del haz luminoso del láser.

Propiedades de la luz emitida. La luz emitida por los láseres es *monocromática*, lo que significa que toda la radiación tiene una sola longitud de onda. Una segunda propiedad de la luz emitida por el láser es la *direccionalidad*, es decir, a la inversa de la luz emitida por el sol o por una ampolleta, la divergencia del haz es casi nula. La luz del láser es además *coherente*, ya que las ondas luminosas que la componen están estrictamente en fase en el tiempo y en el espacio. Finalmente, la radiación luminosa del láser se caracteriza por su *intensidad*, propiedad de la mayor importancia en medicina. En láseres que emiten un haz luminoso en forma continua, como el láser de argón, el poder o intensidad se mide en watts, y la energía utilizada en el disparo dependerá del tiempo en que mantengamos esa radiación de determinada intensidad, medida en watts. En el láser YAG, sin embargo, se utilizan "pulsos", disparos de alto poder y de muy corta duración: • nano segundos • (billonésimos de segundo) o picosegundos • (trillonésimos de segundo) y la energía utilizada se mide en Joules ($1 \text{ J} = 1 \text{ w} \times 1 \text{ seg}$). Para lograr disparos de altísimo poder en pulsos ultrabreves existen mecanismos como el "mode-locking", en que un colorante deja pasar la emisión sólo cuando la intensidad alcanzada dentro del tubo es muy alta o el "Q switching", donde un diafragma en el interior del tubo tapa uno de los espejos, impidiendo el flujo de fotones una vez que se ha logrado la "inversión de la población" con el bombeo del tubo; se produce así una acumulación de energía. Al levantar el diafragma, el flujo se precipita entre los espejos y se emite una radiación de alto poder. Los pulsos emitidos por el YAG son del orden de los picosegundos (mode-locking) o nano segundos (Q-switch).

Tipos de láseres de uso médico. La emisión de los láseres se sitúa entre el extremo ultravioleta y el infrarrojo del espectro electromagnético. El láser de argón emite una radiación azul-verdosa de 488 nm, dentro del espectro visible, al igual que el kriptón rojo, que emite una radiación roja de 647 nm. El Nd-YAG láser se sitúa en el infrarrojo próximo (1.064 nm) y, por lo tanto, es invisible. Con objeto de enfocar este haz sobre las estructuras oculares, se la asocia coaxialmente con un láser de bajo poder de Helio-Neón (638 nm), de color rojo anaranjado. (Para enfocar el láser argón se utiliza la radiación del mismo láser, pero atenuada por un filtro). El láser de CO_2 se ubica en el infrarrojo distante.

El láser de emisión ultravioleta, llamado exímer, emite una radiación del orden de los 193 nm (láser de fluoruro de argón). El medio activo de estos láseres es una combinación de gases (argón) con halógenos (flúor).

Efectos fotobiológicos. El efecto fotobiológico más utilizado terapéuticamente es el *térmico*. Los medios transparentes del ojo transmiten la radiación, la que al ser absorbida por el objetivo o cromatóforo se convierte en calor, con alteración de la membrana celular, inactivación de enzimas, etc., (desnaturalización térmica). El principal cromatóforo ocular es la melanina, pero también lo son la hemoglobina y el pigmento xantofílico. La radiación del argón es absorbida por los tres pigmentos, pero su efecto terapéutico principal se debe a su absorción por la melanina. Como es sabido, la eficacia del láser de argón ha sido comprobada fehacientemente en el tratamiento de la retinopatía diabética, con reducción significativa de la pérdida de visión, en el tratamiento de las membranas neovasculares por fuera de la zona foveal avascular y en el tratamiento del edema retinal persistente secundario a la trombosis de rama venosa retinal.

La emisión 647 nm del kriptón rojo es absorbida exclusivamente por el epitelio pigmentario y pigmento coroideo. Hipotéticamente su efecto sería más profundo en la retina y su uso sería más inocuo en el área foveal, ya que no es absorbido por el pigmen-

to lúteo (xantofílico). Sin embargo, aún no se ha logrado demostrar que el tratamiento de membranas subfoveales con kriptón sea preferible a la abstención terapéutica.

El Nd-YAG actúa por *fotodisrupción*. Cuando la emisión láser es suficientemente condensada en tiempo y espacio, es capaz de provocar la ionización del átomo: los electrones se disocian de sus átomos, que quedan cargados positivamente. Esta nube de electrones generada en este proceso se denomina "Plasma". Un fenómeno similar ocurre en la naturaleza cuando las cargas eléctricas se acumulan en la atmósfera: los electrones se disocian y algunos son conducidos a tierra; el proceso de ionización provoca un ruido o trueno. Al volver los electrones a sus átomos, se libera energía en forma de un rayo luminoso. La temperatura en el objetivo del YAG alcanza a 15.000°C, con el consiguiente daño térmico, con vaporización del agua (hervor). La expansión del plasma alcanza velocidades hipersónicas, lo que crea una destructiva onda de shock. Ondas secundarias sónicas provocan un daño acústico adicional. El efecto difuso de la fotodisrupción impide hacer del YAG láser un bisturí de corte limpio, a diferencia del láser de CO₂ y del eximer láser. La utilidad del YAG para cortar membranas vítreas es necesariamente limitada. No es posible acercarse a la retina o al cristalino, porque las temperaturas alcanzadas en el objetivo alcanzan a muchos miles de grados C y la onda de shock puede llegar a un millón de atmósferas, con posible daño a la retina o cristalino. El uso del YAG debe limitarse a la sección de estructuras avasculares situadas en el centro de la cavidad vítrea.

Un tercer mecanismo de daño es el *fotoquímico*. La radiación ultravioleta es capaz de romper las uniones moleculares, sin liberación de calor. La retina humana es demostradamente sensible a la radiación UV. En condiciones normales, sin embargo, las propiedades absorbentes de la córnea y cristalino limitan la penetración de radiaciones UV inferiores a 380 nm.

El desarrollo del láser del tipo eximer, con débito de radiación ultravioleta de alto poder, promete un alto rendimiento en oftalmología. Su propiedad de provocar incisiones precisas y limpias (a diferencia del YAG) lo haría ideal para una queratotomía radiada.

Su empleo experimental en polo posterior ya ha comenzado. Como la radiación UV es de poca penetración ocular, debe introducirse a la cámara vítrea mediante una fibra óptica. En trabajos experimentales, el eximer de fluoruro de argón se ha demostrado eficaz para cortar membranas vítreas (corte por fotodescomposición).

Muchas dificultades deberán ser superadas, pero no cabe duda que el progreso de la tecnología del láser hará variar radicalmente el manejo de algunos problemas oftalmológicos mal resueltos en la actualidad.

J.V.T.

XII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA INAUGURACION

Sr. Intendente de la V Región, Vicealmirante Luis de los Ríos Echeverría; Alcaldesa de Viña del Mar, Sra. María Eugenia Garrido de Vargas; Sr. Presidente Honorario del Congreso, Dr. Adolfo Weinstein; Sr. Secretario Regional Ministerial, Dr. Jorge Aguirre Julio; Sr. Rector de la Universidad de Valparaíso, Dr. Sergio De Tezanos Pinto; Sr. Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso, Dr. Carlos Patillo Bergen; Sr. Presidente del Colegio Médico de Chile, Sr. Juan Luis González; señores invitados extranjeros; señoras y señores:

Junto a la escarpada roca de la costa porteña, mirando al Océano Pacífico, fuente inagotable de recursos para nuestro pueblo, sobre cuyas aguas se han escrito tan hermosas páginas de nuestra Historia; reunidos en esta Ciudad Jardín que luce más bella y romántica en primavera, y compartiendo nuestras inquietudes con un grupo de distinguidos oftalmólogos extranjeros que nos traen sus luces y amistad, se inicia hoy el XII Congreso Chileno de Oftalmología.

La naturaleza y trascendencia del evento científico que hoy inauguramos solemnemente, me han llevado a reflexionar en torno a la concepción del hombre en el cual se encuentra permanentemente latente el anhelo de perfeccionarse a sí mismo.

Ortega y Gasset, el escritor filósofo español, que conmemora el presente año el centenario de su nacimiento, decía: "yo soy yo y mis circunstancias", como una manera de expresar la interacción recíproca entre el hombre y su entorno. El entorno de adentro, iluminado por las experiencias y recuerdos personales y el entorno de afuera que hacemos propio en gran medida por la luz, forma y color que nos regala nuestra vista.

Dentro del arsenal sensorial que conecta el cerebro del hombre con su medio, nada hay comparable a la visión. Se diría que la vida entera en su expresión de belleza, sabiduría y sentido de la realidad, quedaría incompleta si no fuera por esta cámara transparente que asocia el cerebro, órgano del pensamiento y la emoción, con el mundo circundante.

La medicina es universal y eterna, no reconoce fronteras. Su progreso es incesante. Su objetivo, el bienestar físico y espiritual del hombre de ayer, de hoy de mañana, donde quiera que se encuentre.

La medicina es generosa. No lo olvidemos. Se construye en base a conocimientos sólidos, se hace operativa a través de la experiencia y alcanza precisión y altura mediante instrumentos y equipos de creciente complejidad. Sin embargo, su finalidad última, es servir al hombre, cualquiera que sea la posición que ocupe en la escala social. Para ello se requiere unidad de propósitos y de acción entre los miembros del equipo de salud, la comunidad organizada y los servicios públicos que deben mantener siempre sus canales abiertos para que el esfuerzo colectivo prospere.

La realización de congresos científicos es una de las formas en que se expresa el espíritu de superación del hombre. Su importancia es innegable e implica alcanzar la cúspide del trabajo colectivo. Es un proceso continuo en el cual se entrega y se recibe conocimientos y experiencias que posibilitan el progreso de la ciencia.

En los últimos años se han registrado impresionantes y vertiginosos progresos en la especialidad. La Oftalmología ha experimentado avances notables en distintas áreas, los cuales serán considerados y desarrollados en el transcurso del congreso.

Nuestra meta es común. En este encuentro científico nos esforzaremos por delimitar objetivamente el nivel en que nos encontramos. Me asiste la honda convicción, atendida la solvencia científica de todos los participantes, que el diálogo resultará fructífero y constituirá un factor de enriquecimiento profesional. En esta perspectiva esperanzada nos ilumina el ejemplo permanente de maestros de la oftalmología, como lo fueron, lo son y lo seguirán siendo los profesores Carlos Charlín Correa, Cristóbal Espíldora Luque y Juan Verdaguier Planas, que en su tiempo convirtieron esta especialidad en una de las más prestigiosas y nobles de América.

Cumplo con un deber de justicia al destacar en esta oportunidad a un apreciado oftalmólogo porteño que ha sabido mantener muy en alto los valores éticos de la profesión. Su espíritu solidario, capacidad de organización, eficiencia y modestia, característica esta última que lo lleva a eludir toda figuración, ha sido reconocida por sus pares. Constituye para mí motivo de especial satisfacción rendir un tributo de admiración y reconocimiento al Dr. Adolfo Weinstein, Presidente Honorario del Congreso.

Estrechos lazos afectivos me unen a este hermoso rincón de nuestra tierra y sintiéndome identificado con él, me es muy grato dar a todos los presentes la más cálida y cordial de las bienvenidas. En forma muy especial expreso nuestra gratitud y beneplácito por la presencia de destacados invitados extranjeros, que en gesto solidario que les enaltece, engalanan esta fiesta del espíritu.

Muchas gracias

Dr. HERNAN VALENZUELA HAAG

CONFERENCIAS DE HONOR

II CONFERENCIA JUAN VERDAGUER PLANAS LA RETINOPATIA DIABETICA Y SU TRATAMIENTO ACTUAL

GEORGE BLANKENSHIP, M.D.*

La retinopatía diabética fue descrita por primera vez a mediados del siglo pasado. Sin embargo, era entonces una enfermedad poco frecuente, porque la expectativa de vida del diabético sin tratamiento era demasiado corta y no daba tiempo al desarrollo de la retinopatía. Con el descubrimiento de la insulina y otros adelantos terapéuticos más recientes, la longevidad del diabético ha aumentado espectacularmente, pero al mismo tiempo se ha observado un aumento de la retinopatía y sus complicaciones.

La etiología exacta y la patogenia de la retinopatía diabética no son todavía conocidas; sin embargo, la mayoría de las observaciones experimentales y clínicas señalan a la hipoxia de la retina como el factor primario. Varios factores metabólicos y anatómicos son responsables de la hipoxia retinal en el paciente diabético; la deficiencia insulínica obviamente provoca una hiperglicemia con un aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. Por otra parte, existe también un aumento de la tendencia a la agregación plaquetaria con aumento de los niveles plasmáticos de fibrinógeno.

La viscosidad del plasma está aumentada con disminución del flujo sanguíneo a través de los vasos retinales.

Desde el punto de vista anatómico se han detectado numerosas alteraciones en los vasos retinales que eventualmente conducen a la obstrucción capilar con hipoxia retinal. La hiperglicemia prolongada induce la pérdida gradual de los pericitos capilares. Por otra parte, se ha demostrado un engrosamiento de la membrana basal de las células endoteliales y un aumento de la permeabilidad capilar, presumiblemente como consecuencia de una ruptura de las uniones entre las células endoteliales.

Estos cambios anatómicos asociados a la viscosidad sanguínea aumentada, conducen a la obstrucción de capilares y a una hipoxia de las células retinales.

La pérdida de los pericitos debilita la pared capilar, dando lugar a dilataciones focales de los capilares retinales; los microaneurismas así formados se asocian con proliferación de células endoteliales. Las alteraciones descritas reducen aún más el flujo sanguíneo y la perfusión retinal con hipoxia de la retina servida por los capilares comprometidos; eventualmente la proliferación de células endoteliales da lugar a la formación de neovascularización, que puede erosionar la membrana limitante interna e invadir la cavidad vítrea.

El rol del control adecuado de la diabetes en la prevención de la retinopatía diabética ha sido materia de interminables discusiones. Se ha observado que pacientes con buen control de su diabetes e hiperglicemias mínimas hacen una retinopatía diabética y, por otra parte, algunos pacientes con diabetes muy mal controlada no hacen retinopatía diabética. Sin embargo, si bien efectivamente existen excepciones, los resultados de los estudios clínicos y experimentales demuestran, fuera de toda duda, que existe una relación muy directa entre el buen control de la diabetes y la prevención y minimización de la retinopatía diabética. Parte importante del tratamiento de la retinopatía diabética consiste en estimular a los pacientes a controlar su diabetes en la mejor forma que sea compatible con un estilo de vida normal y productivo, lo que requiere el esfuerzo en conjunto del paciente, oftalmólogo y diabetólogo.

Clasificación

La retinopatía diabética puede presentar en dos formas:

1. Retinopatía de base. Puede presentarse en dos formas: sin compromiso macular (visión nor-

* Bascom Palmer Eye Institute, Miami, U.S.A.

mal y con compromiso macular (disminución de la visión central).

2. Retinopatía diabética proliferativa. Puede presentarse en dos formas: sin hemorragia vítrea severa ni desprendimiento de retina y retinopatía diabética proliferativa complicada.

Estudios de la Universidad de Wisconsin han demostrado que en los primeros años de diabetes la mayoría de los pacientes no presentan retinopatía; las primeras manifestaciones que aparecen son de retinopatía diabética basal sin compromiso macular. A medida que transcurre el tiempo aumenta la incidencia de la retinopatía y la severidad de la enfermedad. A los 15 años de diabetes, muy pocos pacientes no presentan alguna forma de retinopatía. Aproximadamente un tercio de los pacientes presentan retinopatía basal sin compromiso macular y buena agudeza visual; un segundo tercio de los pacientes presenta un compromiso macular con disminución de la agudeza visual y por desgracia, aproximadamente un tercio de los pacientes desarrolla retinopatía diabética proliferativa, con riesgo importante de ceguera. Esta incidencia creciente de la retinopatía puede reducirse con un mejor control de la diabetes y pone de relieve la importancia del examen de fondo de ojo en pacientes diabéticos y en especial en diabéticos antiguos.

En la retinopatía diabética basal los cambios anatómicos afectan exclusivamente a la retina. Este tipo contempla dos categorías: con o sin compromiso macular. La enfermedad afecta principalmente la retina de la zona que rodea la papila y mácula y puede ser fácilmente visualizada con el oftalmoscopio directo en un examen con midriasis. Cuando la retinopatía basal no compromete la mácula el paciente es generalmente asintomático. En estos pacientes sólo cabe la recomendación de obtener un buen control de la diabetes y someterse a exámenes anuales de fondo de ojo. El tratamiento con láser no está indicado y el pronóstico visual es generalmente bueno.

Desgraciadamente, el compromiso de la retina puede aumentar, afectando la mácula. En la actualidad, las indicaciones del tratamiento con láser, así como la técnica de su aplicación en este tipo de retinopatía diabética son aún controvertidas. Debe insistirse en un buen control de la diabetes y debe asegurarse al paciente que aunque la enfermedad progrese no hay riesgo de ceguera completa. El compromiso macular ocasiona una pérdida de la visión central que a través de los años puede inhabilitar al paciente para la lectura o para operar un

vehículo. La retina periférica, sin embargo, no se compromete y los pacientes conservan el campo visual periférico, lo que les permite una vida independiente.

En la actualidad el National Eye Institute (una subdivisión del National Institute of Health de U.S.A.), conduce un extenso proyecto de investigación denominado "tratamiento precoz de la retinopatía diabética"; tenemos la esperanza de que este estudio definirá eventualmente las indicaciones técnicas del resultado del tratamiento con láser. Este estudio determinará el valor terapéutico de dosis bajas de aspirinas que presumiblemente mejore el flujo sanguíneo en los pequeños vasos. El trabajo, además, suministrará mayor información sobre la relación entre la retinopatía diabética y la calidad del control de la diabetes.

El tratamiento con láser parecería ser de algún beneficio en aquellos casos con historia reciente de disminución de visión por edema macular o exudado lipídico secundarios a un número relativamente pequeños de microaneurismas filtrantes bien definidos. El tratamiento con láser debe sellar los microaneurismas y capilares que filtran la fluoresceína por el mecanismo de generar calor en el epitelio pigmentario subyacente. Se deben emplear disparos cortos y de área pequeña. El calor liberado induce a una coagulación del microaneurisma y retina circundante sellando las áreas filtrantes. Un escaso número de disparos breves es suficiente para sellar los microaneurismas en el interior del complejo circinado que ha dado lugar al edema de vecindad que afecta la mácula. El tratamiento requiere sólo de escasos minutos y se realiza con anestesia tópica sin molestias para el enfermo. El paciente es advertido de una disminución transitoria de visión que puede durar algunos días. Se indica mantener buen control de su diabetes, continuar sus actividades normales y mantenerse bajo control periódico.

Cuando la isquemia retinal es más severa, la proliferación de células endoteliales aumenta, resultando en la formación de tejido neovascular. La neovascularización se puede generar a partir de capilares intrarretinales o bien a partir de los capilares de la superficie del nervio óptico. El tejido neovascular prolifera al interior de la cavidad vítrea y se hace adherente al gel vítreo, penetrando más adelante en el espesor del gel.

Cuando el vítreo está en contacto con la superficie retinal, el tejido neovascular permanece en la superficie de la retina; sin embargo, cuando el ví-

treo se desprende y empieza a separarse de la superficie retinal, la neovascularización es traccionada hacia el vítreo y separada de la retina. Desgraciadamente, la tracción vítreo da lugar a hemorragias generadas en la neovascularización; la sangre puede permanecer confinada en el espacio prerretinal (entre el vítreo formado y la retina) o puede invadir el gel vítreo mismo. La tracción continuada del vítreo sobre la proliferación neovascular puede dar lugar a un desprendimiento de retina. La hemorragia vítreo y el desprendimiento de retina provocan pérdidas catastróficas de visión.

La retinopatía diabética proliferativa puede ser subdividida en dos categorías: proliferativa sin hemorragia vítreo ni desprendimiento de retina y proliferativa complicada, con hemorragia vítreo y/o desprendimiento de retina.

El angiograma con fluoresceína demuestra filtración anormal a partir del tejido neovascular y a menudo muestra extensas áreas de obstrucción capilar en la periferia. La neovascularización retinal aparece con frecuencia en la vecindad de áreas de obstrucción capilar, lo que constituye evidencia adicional en favor de la relación entre la hipoxia retinal y el desarrollo de retinopatía diabética basal y eventual proliferación neovascular.

Tratamiento

Hace muchos años algunos observadores detectaron que los ojos con extenso daño retinal parecían protegidos del desarrollo de la retinopatía diabética. A modo de ejemplo, es muy infrecuente observar retinopatía diabética en ojos con retinitis pigmentosa severa. A comienzos de la década del 50 el Dr. Meyer-Schwickerath, en Alemania, desarrolló la fotocoagulación y muy pronto se comprobó que la retinopatía diabética no se desarrollaba en ojos intensamente tratados. A fines de la década del 60 se desarrolló el tratamiento con láser, acumulándose más evidencia que demostraba que la destrucción de parte de la retina con xenón o láser es eficaz en la destrucción de áreas de neovascularización y en la prevención del desarrollo de nueva neovascularización. A pesar de numerosas publicaciones concordantes, no se habría efectuado ningún estudio prospectivo en gran escala. Durante la década del 70 el National Eye Institute organizó el Estudio Colaborativo de la Retinopatía Diabética, evaluando los resultados con las modalidades xenón y argón. Los pacientes reclutados para este estudio presentaban retinopatía diabética proliferativa bilateral; un ojo (determinado al azar) fue sometido a

fotocoagulación con argón o xenón y el otro ojo no tratado sirvió de control. La incidencia de ceguera fue muy superior en el ojo no tratado. Un análisis más profundo de los datos reveló ciertas características de la retinopatía diabética que revestían un pronóstico particularmente grave en los ojos no tratados; estas características, hoy día denominadas factores de alto riesgo, son la presencia de hemorragia en el vítreo o prerretinal, la presencia de neovascularización en la retina y la neovascularización extensa. El riesgo de ceguera en un ojo con retinopatía diabética no tratada puede estimarse por el número de los factores de alto riesgo presentes. Si no se comprueba ninguno de estos factores de alto riesgo, el riesgo de ceguera para los dos años siguientes es sólo de 3%; por otra parte, si los cuatro factores están presentes, lo que es común en diabéticos antiguos, el riesgo aumenta a 37%. El tratamiento con láser de argón o arco de xenón reduce dramáticamente la incidencia de ceguera cuando estos factores de alto riesgo están presentes.

La retinopatía diabética proliferante puede ser asintomática, a menos que exista pérdida de visión central por edema macular consecutivo a retinopatía diabética basal coexistente o se presente una hemorragia vítreo. El sangramiento vítreo oculta la retina subyacente; el paciente percibe una sombra flotando en el interior de su ojo, lo que lo lleva a consultar al médico. Si la hemorragia es masiva se produce una pérdida de la visión central y periférica haciendo imposible el tratamiento con láser. Es importante, por lo tanto, que el paciente diabético sea examinado periódicamente al oftalmoscopio para detectar la neovascularización y el alto riesgo asociado de ceguera, permitiendo practicar tratamiento con láser anticipándose a la hemorragia vítreo.

El tratamiento de la retinopatía diabética proliferante con láser es mucho más extenso que el descrito para la retinopatía de base. El propósito del tratamiento es eliminar la mayor porción posible de la retina isquémica, facilitando la perfusión de la retina no tratada por parte de la circulación retinal, de por sí comprometida por el proceso diabético. El procedimiento toma aproximadamente una hora y puede ser realizado en una o varias sesiones. El procedimiento suele ser molesto dado el número, tamaño e intensidad de las coagulaciones del láser; en algunos pacientes puede hacerse con anestesia tópica, pero a menudo se requiere anestesia

sia retrobulbar. El tratamiento con láser da lugar a la formación de cicatrices localizadas con marcada reducción de la actividad metabólica y demanda de oxígeno, ahora disponible para la retina adyacente no tratada. La técnica que ha dado mejores resultados es la de la fotocoagulación pan retinal, distribuyéndose los disparos en forma sistematizada en toda la medio periferia y periferia; la mácula y polo posterior no son tratados, con objeto de mantener una buena agudeza central visual.

En las siguientes semanas las quemaduras individuales se transforman en cicatrices retinales, asumiendo la retina un aspecto de piel de leopardo. El tejido neovascular en la papila y zonas adyacentes regresa espontáneamente en algunas semanas y el riesgo de ceguera y proliferación neovascular adicional se reduce dramáticamente.

Al término del tratamiento con láser se cubre el ojo con un parche por 6 horas.

En las semanas siguientes a la fotocoagulación el ojo está ligeramente rojo e irritado, la retina se edematiza con disminución progresiva de visión central y periférica. La pérdida de visión empeora en los días siguientes a la fotocoagulación y perdura por algunas semanas con recuperación de la función visual. La fotocoagulación ocasiona una discreta pérdida de visión periférica y una disminución sustancial en la visión nocturna debido a la extensa destrucción de bastones en la periferia retinal.

Se recomienda a los pacientes fotocoagulados mantener sus actividades normales, dentro de lo posible, vigilar el control de su diabetes y regresar a control. Se les recomienda igualmente mantener la cabeza en elevación con la esperanza de minimizar la presión intravascular con ayuda del mecanismo gravitacional, lo que disminuiría las probabilidades de futuras hemorragias.

La última y más grave categoría de la retinopatía diabética está dada por aquellos ojos con retinopatía proliferante que no recibieron panfotocoagulación adecuada. Estos pacientes presentan hemorragia vítrea severa o desprendimiento de retina con grave disminución de visión. Estos ojos no es posible tratarlos con láser debido a la presencia de sangre en el vítreo o a la separación de la retina desprendida del epitelio pigmentario.

Al principio de la década del 70 el Dr. Robert Machemer y el Sr. Jean-Marie Parel, del Instituto Bascom Palmer, desarrollaron una técnica quirúrgica e instrumentos que permitieron el tratamiento de estos ojos ciegos. Estos instrumentos se in-

troducen al vítreo a través de la pars plana y son utilizados para remover de la cavidad vítrea elementos como sangre o tejido proliferativo neovascular; simultáneamente el contenido vítreo se repone con un líquido de infusión similar al suero fisiológico. El procedimiento se realiza con anestesia local o total y generalmente demora aproximadamente dos horas. El cirujano visualiza y controla la vitrectomía valiéndose de un microscopio y lente de contacto.

La indicación más frecuente de la vitrectomía es la pérdida severa de visión ocasionada por una hemorragia vítrea importante que impide el tratamiento con laser; en términos generales se respeta un período de espera de 6 meses para dar lugar a una reabsorción espontánea que permita realizar un tratamiento de fotocoagulación, lo que resulta preferible a indicar un procedimiento más riesgoso y complicado como es la vitrectomía vía pars plana. Las probabilidades de éxito de la vitrectomía (visión que permita deambulación independiente) en una hemorragia inveterada y densa son aproximadamente del orden del 60%. Desgraciadamente, en un 20% de los casos el daño retinal preexistente impide la mejoría visual y en otro 20% la operación termina en ceguera total, debido a complicaciones operatorias como hemorragias y desprendimiento de retina o postoperatorias como glaucoma y cataratas.

La otra indicación frecuente de la vitrectomía vía pars plana es el desprendimiento macular causado por tracción del tejido proliferativo y retina subyacente por la retracción del vítreo formado. La técnica es similar a la descrita, pero generalmente necesita de otros instrumentos, como tijeras intravítreas para escisión de tejido proliferativo.

Desgraciadamente, los resultados de la vitrectomía en el desprendimiento traccional no son tan buenos como el caso de hemorragia vítrea. Un tercio de los casos recupera la visión ambulatoria, un tercio de los casos no mejora debido al daño retinal irreversible causado por el desprendimiento, y por desgracia, un tercio de los casos experimenta una pérdida mayor de visión debida a complicaciones pre y postoperatorias.

En conclusión, es importante que nosotros, como médicos, tomemos conciencia que uno de los aspectos más gratificantes de nuestra profesión consiste en afrontar el tratamiento de individuos con problemas graves. El paciente diabético con

retinopatía diabética y con consiguiente riesgo de ceguera necesita de nuestro apoyo y de nuestros conocimientos y técnica. Más que nada el paciente diabético debe ser tranquilizado. Se le debe asegurar que el tratamiento médico bien hecho disminuye la incidencia y severidad de la retinopatía; se le debe asegurar que el examen periódico de fondo de ojo puede detectar la retinopatía si ésta aparece. Se le debe informar que una fotocoagulación bien

indicada generalmente preserva una buena función visual; se le debe informar que la vitrectomía vía pars plana puede llevar a la recuperación de la visión en aproximadamente la mitad de los casos que llegaron a la ceguera. Finalmente el paciente debe ser informado que la investigación sigue su marcha y que sin duda acrecentará nuestras posibilidades de mejorar el manejo de esta enfermedad y minimizar el riesgo de ceguera.

CURSO BASICO DE FORMACION OFTALMOLOGICA 1986

(patrocinado por la Universidad de Alcalá de Henares (Madrid-España))

CURSO IBERICO DE OFTALMOLOGIA 1-30 JUNIO 1986

Se repasarán todos los temas de la oftalmología (1º Sem. Párpados y Dacriología, 2º sem. segmento anterior, 3º sem. segmento posterior, 4º sem. neurooftalmología, estrabología y órbita) por especialistas de lengua española. El aprovechamiento será determinado con exámenes semanales y al final del curso se expedirá un diploma de asistencia sin examen a quien no sobrepase las pruebas, y de aprovechamiento y nota a quien lo pase.

Para petición de información dirigirse a:

“Curso Ibérico de Oftalmología”
Universidad de Alcalá
C/ Morazarzal 43
E-28034 Madrid

Las tasas de inscripción es de 50.000 pesetas. El viaje, alojamiento y manutención corren por cuenta del asistente.

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*



Gentalyn*

Sulfato de Gentamicina 0,3%

OFTALMICO
GOTAS/UNGÜENTO

actividad bactericida de amplio espectro

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

SCHERING COMPAÑIA LTDA.
Casilla 4093 - Santiago



MANEJO DE CATARATAS CONGENITAS Y JUVENILES

Dr. MARSHALL PARKS*

Se me asignó el tema "Manejo de Cataratas en niños e infantes", haciendo hincapié en las cataratas parciales. En general, el tema del manejo de cataratas en los niños es esencialmente el mismo que la historia del manejo de la ambliopía. El manejo de las cataratas parciales también está dentro del manejo de la ambliopía y ese es el punto que quiero enfatizar en esta conferencia.

Las cataratas parciales en los infantes son tan ambliogénicas como las cataratas totales en los infantes, y esto quizás es algo nuevo para ustedes. Ahora, en relación con la ambliopía, ésta es realmente la historia del reflejo de fijación. El reflejo de fijación no es algo con lo que se nace, sino que se desarrolla.

Existe un período sensible para el desarrollo del reflejo de fijación y este período es de corta duración en nuestras vidas. Varios premios Nobel establecieron científicamente cuál es el período sensible, primero lo hizo Hubel y Wistle en gatos y luego lo hizo B. Norton en monos. Por medio de nuestras observaciones clínicas hemos conocido el período sensible por el desarrollo de cataratas en los infantes y por los pobres resultados que se obtuvieron al operarlas. Hemos sabido por años que estos infantes desarrollan nistagmus si tienen catarata bilateral antes de los 3 meses de edad. Primero sus ojos están tranquilos y después desarrollan nistagmus.

Sabemos que este período de desarrollo del reflejo de fijación debe continuar después de un cierto número de años que corresponde a los 9 años de edad aproximadamente.

Esto se ha comprobado gracias a estudios científicos; nuestro conocimiento también se debe a observaciones clínicas de la ambliopía, la que puede surgir con la interrupción del reflejo de fijación du-

rante el período sensible. Una vez que se interrumpe el reflejo, esto puede conducir a una ambliopía irreversible o, si se diagnostica a tiempo, la ambliopía puede ser tratable, mejorable y reversible.

Existen diferentes tipos de ambliopía: unilaterales, bilaterales (especialmente en las cataratas en infantes), congénitas, que es el tema que vamos a tratar hoy. En este tipo de catarata no está presente el desarrollo de la visión ni el desarrollo del reflejo de fijación, y finalmente puede ser un tipo de desorden adquirido.

Todos los tipos de desórdenes son aplicables al manejo de cataratas, y por supuesto la duración, el intervalo de tiempo, indica si es una forma reversible o irreversible de ambliopía. Así, podemos decir que el éxito en el manejo de la ambliopía depende de 3 factores muy importantes: la detección temprana, el tratamiento oportuno y especialmente el tratamiento adecuado, y es en esto en lo que hemos fallado, en el manejo de cataratas en infantes.

Los diferentes tipos de cataratas pueden dividirse de varias formas, pero la forma más simple de referirse a ellas es considerando las cataratas parciales, totales, bilaterales o unilaterales. Como ven, éste es un enfoque muy simple. Ahora, nos referiremos a las cataratas parciales, dejando de lado las cataratas totales. Se sabe tratar la catarata parcial, pero no está tan claro en cuanto a la ambliopía.

La catarata parcial puede ser unilateral, bilateral, congénita o adquirida. Los siguientes factores determinan si puede o no producirse una ambliopía: su posición dentro del cristalino, su tamaño dentro del cristalino, su densidad en términos de cuán transparente es esta catarata, o si es progresiva o estacionaria.

El principal examen que se hace para determinar las cataratas en los jóvenes es la agudeza visual. Pero recordemos que estamos tratando este desorden en un gran número de infantes; esta agudeza visual se mide a través de métodos clínicos acepta-

*Washington, DC, U.S.A.

dos. Hay otras técnicas que juegan un papel importante, tales como la respuesta visual que puede estimular el desarrollo visual, pero esta técnica está en discusión todavía.

Es esencial que el oftalmólogo haga un examen completo del paciente. Algunos de los exámenes más importantes son: primero, la retinoscopia, pienso que éste es el primordial, ya que determina cómo se interrumpe el reflejo con la retinoscopia; en segundo lugar, la biomicroscopia, es necesaria para determinar la densidad y el tamaño de la catarata. Su localización dentro del cristalino es determinada por medio de la retinoscopia, pero la densidad de la catarata no es tan fácilmente determinada por la retinoscopia y generalmente se depende de la biomicroscopia para determinar este aspecto. La oftalmoscopia también es importante para estar seguro sobre el segmento posterior del globo, ya que esto juega un papel decisivo en la determinación del tratamiento de la catarata.

Debemos entender la anatomía, porque una buena parte de lo que discutiremos tiene relación con las características anatómicas, el núcleo embrionario y el núcleo fetal, la sutura, la lamella adyacente y la cápsula.

Entre las indicaciones para el tratamiento de las cataratas está la medición de la agudeza visual, teniendo como referencia una visión igual o menor de 20/70. Una vez que se conoce la agudeza visual en estos niños, hay que reaccionar en forma rápida, y la manera de hacerlo depende de la localización de la catarata, si es central o axial y si está junto al defecto creado por el reflejo retinoscópico y si su tamaño es de 3 o más mm.

Sabemos que este tipo de catarata es extremadamente ambliogénica, aunque es parcial.

La catarata axial debe ser suficientemente densa para interferir en la fijación que se hace a través de ella. Existen cataratas axiales de 3 o más milímetros que no son lo suficientemente densas como para perturbar el desarrollo del reflejo de fijación, durante el período sensible. Es difícil para un oftalmólogo determinar si una catarata es suficientemente densa o no, pero debe tratar de determinarlo y el biomicroscopio lo ayuda, la experiencia también le proporciona ayuda y ésta se obtiene sólo después de conocer muchos casos.

Las indicaciones para la cirugía de catarata ciertamente están basadas en la presencia de una retina y nervios ópticos normales.

Ahora, los tipos de catarata parciales que trata-

re son realmente nucleares, corticales y capsulares.

En la catarata nuclear tenemos la combinación muy común de catarata embrionaria y catarata nuclear fetal.

En la catarata cortical tenemos la muy común catarata lamellar o algún compromiso lamellar posterior.

Finalmente, en la catarata capsular tenemos tanto la catarata posterior como la anterior.

La catarata capsular anterior o comúnmente llamada polar anterior es anterior a la sutura anterior, ésta puede ser unilateral o bilateral. La mayoría es bilateral, es congénita, tiende a ser estacionaria, no hay aspecto hereditario en este desorden. Estas cataratas pueden ser muy pequeñas y como máximo llegar a 2,5 milímetros, lo que es menor a 3 milímetros, que es el tamaño crítico. A menudo tienen una intensidad prepupilar debido a la coloración del iris, que se adhiere a una parte de la catarata y se proyecta en la cámara anterior, resultando de una multiplicación en la mayor parte de la "lamella anterior" justo bajo la catarata capsular anterior.

Ahora, con respecto a los resultados, no hay nada concreto que decir, ya que la catarata polar anterior no requiere de cirugía, no cumple con los requisitos para la cirugía.

La catarata nuclear sí requiere cirugía, ya que cumple con los requisitos necesarios. Ahora, estas cataratas nucleares están localizadas entre la sutura anterior y posterior que comprometen al núcleo embrionario y fetal.

Alrededor de dos tercios de estas cataratas son bilaterales y un tercio unilateral, definitivamente son congénitas y generalmente estacionarias. Otro aspecto importante de esta catarata es que es autosómica dominante y por lo tanto vemos familias enteras con este desorden.

En este tipo de cataratas los ojos tienden a ser microftálmicos; no todos, pero la mayoría tiene cierto grado de microftalmos y esto se observa fácilmente en la variedad unilateral.

El tamaño de la catarata depende del tamaño del núcleo fetal en el momento del nacimiento, en el que tiene un diámetro de 3,5 milímetros. La densidad puede ser variable; por ejemplo, tenemos el caso de una madre que tiene buena visión en ambos ojos, y al observarla con la lámpara de hendidura o biomicroscopio se aprecia una multitud de puntos blancos en el área nuclear del cristalino. Aparentemente ella desarrolló una buena fijación durante el período sensible y por esto no tiene am-

bliopía, pero sus dos hijos tienen una ambliopía profunda y sus cataratas son muy densas dentro de la región nuclear.

En consecuencia, la densidad es variable y puede estar subordinada al grado de fijación que se ha desarrollado.

Generalmente yo no receto anteojos a niños muy pequeños, sino lentes de contacto; pero recuerdo el caso de un niño que debió usar anteojos y no lentes de contacto, porque su madre tenía un desorden visual y su visión era de 8/200. Sufrí ocho operaciones de catarata, todas ellas fuera del período sensible. Además tenía nistagmus y una profunda ambliopía irreversible. Por todo esto, ella no podía encontrar los lentes de contacto de su hijo, por lo que él debió usar anteojos.

En algunos niños se observa una catarata nuclear unilateral y podemos ver cuán conspicua es la microftalmía cuando se tiene una condición unilateral, pero debemos recordar que la catarata bilateral tiene la misma tendencia a la microftalmía, aunque no tan evidente.

El pronóstico visual en los casos unilaterales se ve reducido debido a la microftalmía y en los casos bilaterales no creo que el potencial visual sea tan bueno en estos niños, si no tuvieran microftalmía. Pero sea como fuere, siempre es mejor si se hace el diagnóstico necesario en forma oportuna, para tener una imagen apropiada de la fovea dentro del período sensible.

Les presento el caso de una niña que tiene 20/60 de visión; ella tiene 9 años y fue operada a muy temprana edad. Se le practicaron todos los tratamientos necesarios. Tenía una catarata unilateral nuclear combinada, embrionaria y fetal. Este tipo particular de catarata es muy difícil de operar con las técnicas convencionales que se usan, debido a que las cataratas nucleares se calcifican en muchos de los pacientes y cuando se trata de extraer el material del cristalino, éste se dispersa por toda la cámara anterior y en el vítreo, produciendo inflamaciones; vitreítis y glaucoma secundario. Este cuadro inflamatorio se presenta desgraciadamente durante el período sensible, cuando se debería tener un medio perfectamente claro. Es un problema que se presenta en este tipo de catarata y al que deberíamos prestarle cierta atención.

Ahora, con respecto a la catarata lamellar, una catarata parcial, esto ocurre fuera de la sutura, y es invariablemente bilateral. Nunca he visto una catarata lamellar unilateral; creo que es una catarata estacionaria. Acostumbraba a pensar que era congé-

nita, pero ya no lo creo, no he visto ningún niño que inmediatamente después de nacer tenga catarata lamellar. El desarrollo de la catarata lamellar se observa sólo después de la galactosemia. Parece ser hereditaria, pero no autosómica dominante; parece ser un tipo hereditario más bien recesivo, en el que son comunes los desórdenes metabólicos y por esto representa uno de los dos tipos de desórdenes irreparables que se evidencian después del nacimiento, tales como los que vemos en la galactosemia.

Aún no hemos tocado el tema de los patrones de superficie de formas que puedan producir este tipo particular de catarata. Ciertamente, una catarata de un tamaño de 5 milímetros axiales es suficiente para intervenir en el desarrollo de fijación. Pero el hecho es que durante el período sensible la densidad de la catarata no se ha desarrollado hasta el punto en que el reflejo de fijación se vea interferido. En consecuencia, estos niños aparentemente desarrollan patrones neurofisiológicos normales, entre la retina, el cuerpo lenticular y la corteza occipital, y así establecen lo que es neurológicamente necesario para el reflejo de fijación, simplemente por el desarrollo lento y tardío de esta catarata.

En consecuencia, la densidad es muy importante en la catarata lamellar de diferentes pacientes.

La densidad tiende a cambiar, aumenta con los años y eventualmente en muchos casos llega el momento en que se hace necesaria una cirugía por catarata, pero esto no es absoluto.

La catarata lamellar puede ser asimétrica y puede ver la asimetría en el ojo derecho e izquierdo en un mismo paciente que tuvo galactosemia y al que observé desde el primer día, cuando él no tenía catarata hasta cuando desarrolló "catarata lamellar".

La catarata nuclear bilateral que discutimos anteriormente tiene un nistagmus que surge entre los 3 y 6 meses de edad. Podemos decir que, en general, el pronóstico visual es pobre a menos que se opere a este niño o comience su tratamiento durante los 10 meses de edad. Pero una vez que el nistagmus aparece, éste es un indicio de que el pronóstico visual será pobre.

Se sabe que el nistagmus es un problema exclusivo del ser humano. No hay forma de crear un nistagmus en un animal. Incluso si se induce un nistagmus con una catarata nuclear en un mono, después del nacimiento y se observa durante el período sensible, el nistagmus nunca surge.

En consecuencia, el nistagmus al cual nos referimos surge solamente en pacientes con compromiso bilateral y con una pérdida del reflejo de fijación, es un problema que sólo surge en los humanos.

Ahora, en la catarata lamellar, siempre bilateral y en general simétrica, puede existir un grado de asimetría y puede surgir un nistagmus.

También debo aclararles que cuando se habla de los resultados de cataratas parciales, existen diferencias en cuanto a si el cirujano se refiere a una catarata lamellar o nuclear, las que tienen un pronóstico totalmente diferente.

En la catarata capsular, catarata capsular posterior, su importancia radica en el "lentiglobus posterior"; generalmente es unilateral, pero también puede ser bilateral, siempre es posterior a la sutura, es congénita y es progresiva.

La catarata corresponde a una porción del cristalino que puede o no estar presente en el momento del nacimiento, pero el defecto en la cápsula del cristalino está presente al nacer, y a medida que la condición avanza debido al aumento de la presión intralenticular, la debilidad de la cápsula posterior se extiende hacia el exterior cada vez más y compromete la "lamella posterior", causando cambios en la catarata. Este no es un desorden hereditario; al observar al paciente con la lámpara de hendidura, se puede ver una distorsión del área nuclear posterior con un compromiso de lentiglobus, pero sin compromiso retinal.

El término lentiglobus puede ser más conocido como "lenticonus". Cuando lo usé por primera vez alguien popularizó el término "lenticonus" y yo lo usé en forma incorrecta y pienso que muchos lo han hecho. Pero, si realmente se sigue el patrón de Duke Elder para definir esto, nos estamos refiriendo específicamente al "lentiglobus posterior", debido a que éstos son defectos globulares, de la cápsula posterior del cristalino, más que defectos cónicos. En consecuencia, no se confundan con las palabras que uso, solamente estoy tratando de utilizar la terminología correcta: "lentiglobus" en vez de "lenticonus". Como lo hemos demostrado aquí, al comienzo es un defecto globular bastante mínimo de la cápsula posterior del cristalino, con cierto compromiso de la lamella que está junto a esa defectuosa región capsular. Pero con el tiempo estos defectos progresan y eventualmente hay un mayor compromiso de la lamella, y así casi se convierte en un tipo de catarata adquirida que puede surgir

en los infantes o niños pequeños y crear ambliopías, como las que estamos tratando.

Con el paso de los meses y años el defecto globular de la cápsula se extiende, aumentando los cambios del cristalino, hasta el punto en que cuando el niño tenga 9 años de edad eventualmente se desarrollaría un tipo de ambliopía adquirida y si ésta no es tratada a tiempo, puede llegar a ser irreversible. Pero en general no se consideran todas las cataratas unilaterales como congénitas. El "lentiglobus posterior" es una de las cataratas unilaterales más comunes y tiene lugar en ojos de tamaño normal. En consecuencia, si no hay una catarata unilateral microftálmica, se debe pensar en la posibilidad de un "lentiglobus posterior"; la mayoría de ellos tienen un excelente pronóstico visual y debieran de ser tratados.

Recuerdo el caso de un ojo que traté durante 10 años. Cuando vi por primera vez al paciente le dije a los padres que probablemente no había nada de qué preocuparse, que no había necesidad de cirugía por catarata. Al examinarlo al año siguiente, había un leve aumento en la catarata; en consecuencia, para prevenir la ambliopía, tomé como medida rápida la oclusión; cuando el niño tenía 5 años, su familia tuvo que viajar a Africa y volvió 2 años después cuando el niño tenía 7 años y parecía como si todo el borde posterior del cristalino se hubiera inflado al igual que un neumático de automóvil. Con esto les demuestro cuán gradual y lento es el progreso de este tipo particular de catarata.

El "lentiglobus posterior" es un desorden bastante común y desafortunadamente mal interpretado. El vítreo primario hipoplástico es realmente posterior a la cápsula posterior. La cápsula posterior y la sustancia del cristalino son normales al comienzo. El 90% de esta condición es unilateral, definitivamente es un desorden congénito, está presente al nacer y tiende a ser progresivo, pero puede ser estacionario. Desafortunadamente la retina se ve comprometida muchas veces y tenemos una aplasia foveal. Muchas veces el tejido glial que se extiende desde el nervio óptico hasta la retina, comprometiendo la región macular, interfiere en el reflejo normal de fijación.

En consecuencia, para enfrentar esta alteración, si se quiere tener desarrollo de la visión, se tiene que remover la placa, lo que se hace cuando hay una hemorragia intralenticular del cristalino y éste es el único desorden que puede causar hemorragia en el cristalino. Esta patología vascular pue-

de dañar la cápsula posterior, luego el cristalino se vasculariza y después de remover el cristalino la placa se ve altamente vascularizada con los procesos ciliares a la vista. Nuevamente estos ojos son por lo general microftálmicos.

Siempre he pensado que debe existir una gran relación entre el "lentiglobus posterior" y el PHVP, lo que causaría la debilidad de la cápsula posterior; debe existir un ligamento anormal de la arteria hialoidea a la cápsula posterior del cristalino.

La catarata por PHVP es generalmente unilateral, el pronóstico visual es variable, pero depende de cuán rápido se extraiga la catarata que está interrumpiendo el reflejo de fijación. También depende de la naturaleza de la retina, de la fovea, de la mácula, ya que existe una gran frecuencia de compromiso de ésta.

El "lentiglobus posterior" es el tipo más prevalente de las cataratas unilaterales en ojos de tamaño normal; a pesar de que progresa, el pronóstico visual es bueno, si se le trata a tiempo.

En relación con el manejo de las cataratas durante el período ambliogénico, es necesario que hagamos esto, ya que el período ambliogénico dura hasta los 9 años de edad. Históricamente el manejo de esta catarata ha sido tardío, requiere de una detección temprana, pero desgraciadamente su detección, por lo general, se hace en forma tardía. Por lo menos se debe tomar la decisión de operar temprano. Se debe ser determinante al tomar esta decisión, pero desgraciadamente se ha tendido a postergar la cirugía por la existencia de una oftalmología conservadora. El manejo tiene que ser quirúrgico único, la experiencia ha demostrado que el procedimiento quirúrgico múltiple no tiene éxito en cuanto al manejo de la ambliopía. La corrección requiere de una medida óptica así como de cirugía y la adecuada terapia de oclusión para la ambliopía y nuevamente la experiencia ha demostrado que la corrección aplicada ha sido inadecuada. La técnica debería ser la intervención quirúrgica y no se puede hacer esto si se deja la cápsula posterior intacta. Así me demoré muchos años en comenzar a remover la cápsula posterior. Ahora, si se deja la cápsula posterior intacta habiendo extraído la cápsula anterior, la corteza del cristalino y el núcleo, y como resultado se tiene una creciente disminución visual en las semanas siguientes a la cirugía inicial, la que compromete la retinoscopia, evita una corrección óptica óptima y ciertamente es tan ambliogénica como la catarata por la cual

se practicó cirugía, por lo tanto no se hace el trabajo completo.

Ahora, si se hace una capsulotomía posterior durante la cirugía, existen ventajas tales como el hecho de que se tiene una pupila clara y móvil, sin necesidad de una cirugía posterior. Esto también elimina la necesidad de una iridectomía inmediatamente después de la cirugía, a menos que exista una uveítis severa u otra complicación. En este caso se hace una retinoscopia e inmediatamente después se aplica una corrección óptica, reduciendo el riesgo de una eventual ambliopía en el paciente, también se elimina la preocupación, el gasto, el peligro y todo aquello que es tan inconveniente en relación con una cirugía secundaria.

Lo ideal es operar las cataratas bilaterales lo antes posible, nunca se operan ambos ojos al mismo tiempo; la forma más sencilla es operar 7 días después de la cirugía del otro ojo, pero también puede ser 3 ó 4 días después. Esto es lo que yo hago cuando opero en el hospital infantil los días jueves.

Con el fin de preparar al paciente para una corrección óptica adecuada se hace una queratometría preoperatoria. El lente de contacto se usa 6 días después de la operación. Se han puesto lentes inmediatamente después de la cirugía, pero no se logra ningún beneficio, debido a que el niño no abre el ojo, y cuando le abrimos el ojo para echarle las gotas, el lente se sale y es muy difícil volver a poner el lente en su lugar, por esto es mejor poner el lente 6 días después de la operación.

Si se trata de una catarata unilateral, se comienza la oclusión inmediatamente y se mantiene durante todo el día, con la excepción de 2 horas, una hora en la mañana y otra en la noche.

La queratometría vertical, en nuestro hospital, se hace antes de la operación de catarata. Se comienza inmediatamente con el aumento de +35, si el niño tiene menos de 1 mes de vida, y luego se disminuyen aproximadamente 5 dioptrías cada mes. El objetivo de la refracción es proporcionarle al lente la posibilidad de corregir la hipermetropía en 2 dioptrías.

El sistema dióptrico que se usa en el niño durante las primeras semanas o meses de vida cambia enormemente. Disminuye de 10 a 15 dioptrías de hipermetropía dentro de 3 ó 4 meses, siempre que se comience al mes de edad y hay que estar preparado para cambiar el sistema óptico. A veces los lentes se cambian cada una o dos semanas y eventualmente cada un mes, con el fin de obtener una corrección óptica de +2, lo que significa una re-

fracción semanal o eventualmente mensual, cualquiera que sea el lente que usemos. El lente más aceptado en estos días es el "Dow Corning", que es un lente de uso prolongado. No obstante, los padres en la mayoría de los casos retiran el lente por lo menos una vez a la semana. Para determinar si hay una corrección óptica adecuada se hace la refracción sobre el lente.

Ahora me referiré a la técnica quirúrgica. Primero se inmoviliza el ojo con suturas fijas bajo los músculos rectos verticales. Se perfunde la cámara anterior completamente, y la forma más segura de profundir la cámara anterior es con una dosis de uno a mil de adrenalina, una dosis extremadamente pequeña como 0,05 mililitros por 500 cc de solución salina balanceada, la adrenalina es del tipo intracardíaca.

Se debe poner atención a la posición del matraz con respecto al nivel de la cámara anterior, ya que si se pone el matraz muy alto cuando la cámara anterior está abierta puede aumentar la presión hasta el punto en que puede interferir no solamente en el reflujo venoso sino también en el flujo arterial en la retina. En consecuencia, es bueno estar seguro de que el matraz no esté a más de 1 pie sobre la cámara anterior hasta el momento en que se abre el ojo, ya que insertamos la aguja antes de hacer la incisión en el ojo. Contamos con una mariposa aguja de 25, este tipo de aguja está disponible en todos los quirófanos, por lo menos en Estados Unidos. Esta aguja se conecta con el matraz, el cual no debe estar a más de 1 pie sobre la cámara anterior hasta que hagamos la incisión.

La forma de abrir el ojo es con una incisión esclerocorneal de 2 milímetros bajo el colgajo de base limbar de 4 milímetros.

Antes de retirar la aguja ubicada en la cápsula, se hace una incisión capsular a través de la cual se introduce el instrumento que extrae el contenido del cristalino. Yo soy partidario del "ocutome"; hay otros instrumentos, pero el más usado en nuestro país es el "ocutome".

Con la cámara anterior bien formada, podemos elevar el matraz, porque ya se ha ajustado el "ocutome" para la succión y éste mantiene la presión apropiada en la cámara anterior.

Una vez que se ha ajustado el "ocutome" se hace la cirugía total con una incisión de 1 1/2 y para remover la corteza y la cápsula del cristalino se establece y mantiene una presión de 5 libras por pulgada

cuadrada por medio del sistema automático del "ocutome". La velocidad de corte es de 150 por minuto, pero después de remover la cápsula anterior, la corteza, la cápsula posterior y el vítreo se reduce la succión a 1 libra por pulgada cuadrada y se aumentan los cortes a 400 por minuto. Antes de cerrar se colocan mióticos; no se hace iridectomía.

En un 15% de los casos se debe cerrar la incisión de la aguja de infusión después de retirarla, con una sutura de seda negra absorbible. Después de esto, se inyectan antibióticos y esteroides, es muy común usar gentamicina como antibiótico y celestone como esteroide. 1/4 de cc de estas soluciones darán 10 miligramos de gentamicina y 1,5 miligramos de celestone. Se venda el ojo por 24 horas. Usando una jeringa de tuberculina se puede ajustar fácilmente la dosis de estas dos sustancias que se inyectan. La observación temprana postoperatoria debe ser diaria en los 3 primeros días, dos veces a la semana dentro de las dos semanas siguientes, luego, una vez a la semana por tres semanas, luego dos veces al mes durante dos meses, luego cada mes cada tres meses y así sucesivamente hasta terminar la observación.

Durante este período de tiempo también tenemos que preocuparnos del lente de contacto y de la terapia de oclusión según sea necesaria. Solamente se usan medicamentos por un mes y en forma más intensa durante las dos primeras semanas, reduciendo a la mitad la dosis durante las dos semanas siguientes. Esta dosis incluye una combinación de antibióticos tópicos y esteroides, cuatro veces al día durante dos semanas y dos veces al día durante las dos semanas siguientes. Luego se tiene que mantener una cierta movilidad de la pupila, dilatándola por medio de drogas y luego dejar que se contraiga con el tiempo.

En consecuencia, se usa cyclogyl al 1%, dos veces al día durante las dos primeras semanas y luego una vez al día durante las dos semanas siguientes. Después de esto no se usa ningún medicamento.

Ahora me referiré a los resultados visuales, específicamente de los pacientes que operé durante el lapso que va de 1976 a 1981.

Eran menos de 10 los que tenían catarata parcial. Estos 55 pacientes, 86 ojos con este tipo de catarata parcial terminaron con lamella nuclear y catarata capsular posterior. Podemos observar que dentro de las cataratas nucleares, 15 era bilaterales y solamente 5 unilaterales.

Al tipo de catarata lamellar casi siempre se le practica cirugía bilateral, pero la asimetría fue suficiente en por lo menos dos casos a los que operé sólo en un ojo.

De los 17 pacientes con "lentiglobus posterior", 32 ojos, eran todos unilaterales. De los pacientes con PHVP (Persistent Hyperplastic Vitreous Primary) solamente uno tenía compromiso bilateral y los otros 6 tenían compromiso unilateral.

Ahora, con respecto a la medición de la agudeza visual hay dos factores que se deben tomar en cuenta, la fijación central y la fijación excéntrica.

La forma de hacer esto es ubicando al niño a 20 pies o 6 metros de distancia del objetivo, que consiste en dos ciclos de juguetes que se manejan a control remoto que se prenden y apagan alternadamente y así comprobar la fijación del niño. Al observar al niño, se verá un ciclo vertical inmediato y una fijación rápida si el paciente tiene fijación central, si el paciente no tiene fijación central mostrará un movimiento ocular confuso y no habrá un ciclo vertical inmediato. Este es un examen tan simple que incluso se puede practicar en la casa para ver la fijación del niño, quizás, sin necesidad de recurrir a otro tipo de exámenes que son más caros.

Existe gran diferencia en la respuesta visual entre la catarata nuclear bilateral que en el momento de la operación tenía nistagmus, es decir, un nistagmus preoperatorio y la catarata nuclear bilateral que se operó antes del desarrollo de nistagmus.

El factor hereditario también es importante y se le debe prestar atención.

Ahora, con respecto a los resultados visuales todos fueron excéntricos, el mejor resultado final fue el del paciente de mayor edad con una visión de 20/200. Los otros resultados visuales que fueron registrados de acuerdo al patrón de Snellen fueron de 10/200 para uno, 2/200 para otro y 4/200 de visión de un paciente bilateral.

Por lo tanto, cuando se desarrolla nistagmus, el pronóstico no es bueno, con respecto a los resultados visuales.

Uno de los pacientes operados a los cuatro meses de edad, que no tenía nistagmus y al que se le observó durante cuatro años, tenía una visión de 20/30 en cada ojo; otro paciente que fue operado a los dos meses de edad y se le siguió observando hasta los cuatro años de edad tenía 20/50 de visión con ambos ojos abiertos.

Este paciente tenía algo más, tenía un nistag-

mus latente, un desorden muy común con endotropía congénita, pero con ambos ojos abiertos el paciente tenía una visión de 20/50. Sin embargo, en cualquiera de ambos ojos en forma individual tenía una visión que llegaba a 20/200. Este paciente tenía una buena fijación central. Los otros cinco pacientes eran demasiado pequeños como para registrar su agudeza visual, pero usando el sistema de fijación central en vez del de fijación excéntrica, se pudo observar que la gran mayoría tenía fijación central. Los ojos que mostraron una baja visión, son el resultado de estas complicaciones. Por lo menos dos de ellos que están incluidos en el grupo con una difícil extracción de catarata, cálcica y núcleo fetal duro presentaron una ruptura del material del cristalino el que se dispersó en toda la región desarrollando una vitreítis, uveítis, edema corneal, glaucoma y todo ese tipo de problemas. En consecuencia, ellos representan desórdenes causados por nuestras técnicas quirúrgicas, no por el hecho de que no practicamos una cirugía temprana, ya que todos los pacientes fueron operados con un mes o menos de edad y dejando de lado las complicaciones quirúrgicas terminaron con una buena fijación central en ambos ojos.

En caso de que alguno de ustedes desee lograr una buena reputación como cirujano de catarata infantil, sería conveniente tener presente que es difícil alcanzar una buena reputación, ya que la catarata es un problema difícil de manejar, de extraer y además produce problemas tales como los que mencioné de inflamaciones postoperatorias.

Con respecto a la catarata lamellar, podemos decir que se trata de una catarata muy sencilla, incluso un mal cirujano puede lograr buenos resultados.

Ahora, en relación con la catarata nuclear unilateral, de 5 ojos operados en edades que fluctuaban entre un mes y cuatro años, sólo dos de ellos estaban dentro del período sensible, pero a pesar de esto se les observó durante muy poco tiempo como para medir su agudeza visual con el patrón de Snellen, pero aun así no se logró una buena visión central. Es muy difícil tratar de obtener un buen resultado en una catarata unilateral y se puede observar que solamente en uno de los casos hay un nivel de visión de 20/50, pero en general éste fue un grupo de pacientes muy desalentador. Se les trató de dar el mayor cuidado posible y lo más temprano que se pudo; sin embargo, todos tendieron a la microftalmía, la que pienso se sumó a la posibilidad de un mal resultado.

Con respecto a la catarata lamellar, observamos un cuadro completamente diferente: de los 17 pacientes, 32 ojos, dos de ellos con cirugía unilateral que se efectuó en edades que fluctuaban entre 8 meses y 9 años cinco meses de edad. A ninguno de los pacientes con catarata lamellar menor de 8 meses de edad se le practicó cirugía, debido a que no tenían problemas visuales y no era un tipo de catarata congénita, sino adquirida, la que empeoró con el tiempo; muchos de ellos necesitaron de la cirugía. Después de examinarlos estrechamente y observar los resultados se vio que el peor fue 20/60 y en algunos llegó incluso a 20/20 de visión. Sólo a tres de los pacientes no se les pudo medir su agudeza visual, pero todos ellos lograron una fijación central en ambos ojos. Por lo tanto, los resultados en las cataratas lamellares son completamente diferentes a los resultados de los otros tipos de cataratas.

El "lentiglobus posterior" es un problema unilateral. En 12 pacientes, 12 ojos, la agudeza visual ha sido medida en la mayoría de los casos y ha habido un bajo margen de error en la agudeza visual preoperatoria, el mayor error que ha habido ha sido el final del resultado postoperatorio. Todos experimentaron una mejoría en la visión, llegando hasta 20/25 en un caso.

Si el tratamiento es apropiado los resultados pueden ser buenos, siempre que éste sea oportuno. Hay muchos pacientes a los que no se les ha medido su agudeza visual pero sí la fijación central y excéntrica.

Hubo un paciente al que no se le tuvo que hacer una terapia de oclusión, ya que tenía PHVP en un ojo y "lentiglobus posterior" en el otro, y el ojo con el lentiglobus posterior desarrolló fijación central sin terapia de oclusión.

En otro paciente hubo una disminución de la visión debido a que tuvo fijación excéntrica; cuando tenía menos de un mes se le operó, pero al examinar su visión cinco años más tarde la mejor que se obtuvo fue 2/200. Esto demuestra que se pueden obtener buenos resultados siempre que los padres estén dispuestos a aceptar la oclusión para lograr una corrección óptica futura.

Esto no ocurre en un 100% de los casos, y, en consecuencia, en muchos de ellos uno no puede tomar la determinación. Ahora, en general, podemos decir que la catarata lamellar tiene un comportamiento muy parecido a la catarata difusa adquirida, es bilateral, algo asimétrica, sin nistagmus y cuando quiera que se opere el pronóstico visual es

bueno. Entre las cataratas unilaterales, creo que el "lentiglobus posterior" es más interesante, es predominante, es progresiva y el pronóstico visual es bueno, siempre y cuando se opere al niño lo antes posible. En general, tienen un buen pronóstico.

La catarata PHVP se presentó en 6 pacientes. Dentro de este grupo, 7 ojos, tenemos dos casos con fijación central, a los que se les operó a los tres meses de edad, al resto se le operó al mes de edad. En consecuencia, hay diferentes grados de esta afección particular y ésta es la naturaleza del desorden. Es una patología de tipo espectral, por lo tanto los resultados son muy variados en este grupo de pacientes, por el hecho de que esta condición está asociada a desórdenes retinales en forma muy frecuente. En general, el pronóstico visual para este grupo particular de pacientes es más bien bajo.

En consecuencia, como conclusión podríamos decir que la detección temprana de la catarata es esencial; también es importante la clasificación de la catarata, es decir, saber de qué tipo de catarata se está hablando, debido a que si se habla de los resultados de cataratas infantiles, éstos se deben calificar de acuerdo al tipo de catarata. Es importante saber si se está hablando de un "lentiglobus posterior", de una "catarata lamellar" o de una "catarata lamellar embriónica" o "fetal", ya que entre todas existe una gran diferencia.

No se debe prestar mucha atención a todo lo que se lee en relación a los resultados de las cataratas a menos de que estén perfectamente delineadas las características de las cataratas.

Se debe estar consciente del compromiso nuclear de la catarata. Un compromiso axial, de 3 milímetros, es una mala señal, y es tan ambliogénico como el caso de un paciente con catarata total.

El "lentiglobus posterior" es un buen pronóstico, pero la microftalmía es un mal pronóstico.

Yo les aconsejaría actuar rápidamente en el manejo de la catarata y si es posible operar lo antes que se pueda, evitando así que el niño desarrolle nistagmus, ya que una vez que aparece un nistagmus desaparecen las posibilidades de tener una buena visión.

En consecuencia, toda su dedicación debe estar dirigida al nistagmus y a no permitir su desarrollo.

Si se trata de una catarata unilateral es necesario luchar contra la irreversibilidad del desarrollo de una eventual ambliopía. Sin embargo, esto no se aplica al manejo de una catarata lamellar; en es-

te caso uno se puede tomar su tiempo, debido a que es un tipo de catarata completamente diferente. En este tipo de trabajos es necesario planificar bien para operar solamente una vez, sin necesidad de reoperar y para esto es necesario preocuparse

de no dejar la cápsula posterior intacta y estar preparado para extraerlo todo. Después de esta cirugía única, se debe hacer la corrección óptica adecuada, una refracción múltiple lo antes posible y continuar con la terapia de oclusión necesaria.

ASPECTOS NUEVOS Y CONTROVERTIDOS EN DISTROFIAS CORNEALES

Dr. H. J. THIEL *

Las distrofias corneales son desórdenes hereditarios que se heredan de acuerdo a la ley de Mendell.

No deben confundirse con los desórdenes corneales degenerativos, los que no se heredan; pero que en relación a los desórdenes metabólicos, algunas veces conducen a alteraciones clínicas similares.

Clasificación de las distrofias corneales

Las numerosas manifestaciones de las distrofias corneales han conducido en repetidas oportunidades a clasificar en forma diferente síndromes que son similares. Bucklers, que trabajó en la Universidad de Tubinga, definió en 1938, después de extensas investigaciones clínicas y genéticas, tres diferentes formas de desórdenes: primero, distrofia granular; luego, distrofia en látice y, finalmente, distrofia macular.

Esto puso término a las diferentes interpretaciones de las distrofias corneales más frecuentes a las cuales dio lugar la descripción original de Von Groenow.

En 1954 Franceschetti hizo una clasificación más amplia que se extendía a otras distrofias corneales. En estos desórdenes él tomó como principio básico de clasificación la localización primitiva de las opacidades en las diferentes capas corneales.

Por otra parte, se tomó en cuenta también el progreso clínico y la forma de herencia y se propuso la siguiente clasificación:

1. distrofias de la membrana limitante anterior,
2. distrofias del estroma corneal,
3. distrofias de la membrana limitante posterior, y
4. una combinación de ellas.

El concepto de la membrana limitante anterior, que se refiere al epitelio y a la membrana de Bowman, está obsoleto y es inapropiado, ya que éste une dos segmentos corneales que difieren en morfología, embriología y, en funcionamiento, cuyas reacciones características son diferentes.

Los desórdenes corneales se originan, como sabemos hoy día, en capas específicas de la córnea; las capas vecinas de la córnea se comprometen más tarde en el proceso de la enfermedad.

Es mucho más claro nombrar la o las capas corneales que están afectadas; este principio de clasificación ha mostrado su utilidad en los últimos tiempos.

Además de la clasificación de las diferentes formas de la enfermedad de acuerdo al origen en diferentes capas corneales, es necesario tomar en cuenta las peculiaridades genéticas, sólo de esta forma es posible distinguir entre sí las diferentes manifestaciones de la enfermedad; ya que ellas muestran apariencias clínicas similares en las etapas finales.

Por lo tanto, nosotros también distinguimos las distrofias corneales en los siguientes tipos: distrofias del epitelio, distrofias de la membrana de Bowman, distrofias del estroma (las distrofias estromales son las distrofias clásicas), distrofias del endotelio y distrofias ectásicas, que son desórdenes metabólicos hereditarios que comprometen la córnea.

Ahora me voy a referir a diferentes hallazgos y diferentes problemas.

Las distrofias corneales son anomalías poco comunes en que el compromiso de la capacidad visual depende del tamaño de las opacidades y de su localización. Los segmentos de tejido vecinos pueden ser comprometidos en el desarrollo de la enfermedad en posteriores etapas y ello hace difícil una clasificación de los signos cuando el observador no está familiarizado con estas manifestaciones en otros pacientes afectados por la enfermedad.

* Profesor Universidad de Tubingen, Alemania Federal.

La mayor parte de las formas de distrofias han sido sometidas a investigaciones clínicas y celulares. Las alteraciones corneales se deben en la mayoría de los casos a defectos enzimáticos celulares.

De acuerdo a la primera capa que se ve afectada, las distrofias se dividen, como ya dije, en epitelio, Bowman, estroma y endotelio.

Primero revisaremos las distrofias del epitelio corneal. Entre las distrofias del epitelio corneal se encuentran las formas autosómicas dominantes de la erosión corneal recurrente, descrita en 1929 por primera vez por Franceschetti, y las distrofias epiteliales conocidas como distrofias de Meesman-Wilke. No hay información en relación a formas hereditarias recesivas.

Erosiones corneales recurrentes: Las erosiones corneales recurrentes se presentan con poca frecuencia como una enfermedad hereditaria autosómica dominante. Los síntomas clínicos incluyen la sensación de cuerpo extraño, el blefaroespasmio y la epífora, y generalmente aparecen entre el cuarto y quinto año de vida. Mucho más frecuentes son las llamadas erosiones recurrentes de aparición periódica, en las cuales, en la mayoría de los casos, no se encuentra ninguna influencia hereditaria, pero de hecho puede haberlas. La causa de la enfermedad es probablemente un desorden en el contacto entre las células basales del epitelio y su membrana basal y el estroma corneal adyacente, es decir, la membrana de Bowman.

Con el microscopio electrónico, sin embargo, es posible identificar áreas degenerativas en la capa basal junto con ausencias o irregularidades en los elementos de la membrana basal. El epitelio en estas áreas está simplemente suelto o separado de la membrana de Bowman y el parpadeo normal al abrir los ojos en la mañana puede soltar el epitelio que se encuentra ligado en forma inadecuada.

No existen diferencias fundamentales entre las formas hereditarias y no hereditarias. Los ataques de dolor disminuyen en frecuencia e intensidad con la edad. El pronóstico con respecto a la visión es generalmente bueno.

Refiriéndonos ahora a las consecuencias de la erosión recurrente, se pueden mencionar los cambios en la lámina basal, éstos pueden verse con diferentes aspectos. Nosotros estudiamos la genealogía de una familia en más de tres generaciones, en la cual encontramos muchas personas con signos de degeneración en la lámina basal. Las degeneraciones pueden presentarse en diferentes formas clínicas, a veces como rayas, figuras geográficas

o punteado en la capa epitelial más profunda. Los cambios son más comunes de lo que generalmente se reconoce. Los encontramos principalmente como casos aislados y en raras oportunidades en una forma heredada recesiva o dominante.

Distrofia de Meesman-Wilke: desde el punto de vista clínico, los síntomas están confinados al epitelio, caracterizado por pequeñas ampollas interepiteliales, punteado y erosiones de la superficie epitelial que se tiñen con fluoresceína.

La primera descripción precisa de esta distrofia epitelial fue hecha en 1939 por Meesman y Wilke, aunque otros ya se habían referido con anterioridad a esta forma de distrofia. Algunos de los nombres que recibe en la literatura alemana son: distrofia epitelial y distrofia epitelial difusa; y en la literatura inglesa: distrofia epitelial de Stocker y Holt.

La enfermedad es hereditaria autosómica dominante y se encuentra principalmente en el norte de Alemania. Otros casos de esta enfermedad se han registrado en los Países Bajos, Estados Unidos e Inglaterra. Hay indicios de que personas no europeas que presentan esta afección son descendientes de alemanes. Posiblemente las mutaciones existen desde el siglo XVI y provienen de una pequeña ciudad en la región de Schleswig-Holstein, ya que todos los ancestros de más de 120 de las personas que sufren esta afección vienen de esa región en particular.

Si a estos pacientes les ponemos fluoresceína, veremos que hay pequeños puntos que se colorean de verde; son pequeñas ampollas, principalmente en la parte central del epitelio, que pueden erosionarse. La enfermedad se produce por un defecto enzimático en las células del epitelio basal, que aún no ha sido identificado. Por una parte se forman depósitos entre la membrana basal y la membrana de Bowman y por otra parte aparece una necrosis en las células epiteliales. Las células epiteliales necróticas se aglutinan formando pequeñas ampollas dentro del epitelio. Estas vesículas o ampollas se extienden hasta la superficie y causan erosiones, dichas erosiones son de tipo punteado.

Los cambios histológicos que se observan en la membrana de Bowman probablemente son de origen secundario. Las áreas engrosadas de la membrana basal son variables y pueden ser vistas como alteraciones no específicas.

Estudios histoquímicos y con microscopio electrónico muestran que los depósitos intra y extracelulares están probablemente constituidos por mu-

copolisacáridos. Sin embargo, extensos estudios del epitelio corneal no han mostrado hasta ahora indicios de alteración en el metabolismo del glicógeno.

Los cambios siempre se presentan en ambos ojos y aparecen poco después del nacimiento. Los niños más pequeños que fueron examinados tenían tres y cinco meses de edad. Los síntomas que se presentan a veces son: fotofobia, lagrimeo, ataques esporádicos de dolor y sensación de cuerpo extraño, los que son explicados cabalmente por los hallazgos clínicos. El dolor disminuye a medida que pasan los años, y la agudeza visual se ve generalmente reducida a 0,2 ó 0,3. Es posible que la capacidad visual de las personas jóvenes que sufren esta enfermedad no se vea afectada o lo sea levemente.

En algunos pacientes se desarrolla engrosamiento intraepitelial después de repetidas abrasiones.

Nuestras propias observaciones muestran formas clínicas variables en las personas jóvenes; hemos visto rayas en el epitelio, y si miramos las pruebas histológicas veremos el engrosamiento de la lámina basal y sustancias entre la capa de Bowman y la capa epitelial engrosada, y finalmente formas gigantescas de tales sustancias, las que clínicamente se aprecian como rayas.

En aproximadamente un 10% de los afectados no se presentan ni síntomas ni reducción en la visión y estos casos se pesquisan solamente a través de investigaciones sistemáticas.

La distrofia epitelial de Meesman no conduce a la ceguera. El cuadro clínico nos muestra que en la mayoría de los casos la agudeza visual fluctúa entre 0,2 y 0,5 ó 20/100 y 20/40; en algunos casos excepcionales, sin embargo, el engrosamiento de la lámina epitelial más profunda puede presentarse con el paso de los años. La agudeza visual rara vez es menor a 0,2 ó 20/100.

Distrofias de la membrana de Bowman: Tenemos en primer lugar la distrofia de Reiss-Buckler: esta degeneración familiar punteada de la córnea fue descrita por Reiss en 1917 y luego fue investigada por Buckler, quien la denominó distrofia de la membrana de Bowman.

Sus características son opacidades de disposición irregular y engrosamiento del subepitelio a nivel de la membrana de Bowman, junto con erosiones recurrentes en el epitelio, las que comienzan en la niñez.

Algunos de los sinónimos que se conocen para esta distrofia son: distrofia anular o distrofia en

anillo, distrofia de la membrana de Bowman, distrofia de Reiss-Buckler y distrofia de Grayson-Wilbrandt.

Esta alteración es relativamente extraña y sigue un orden de transmisión dominante autosómico. A pesar de las recientes investigaciones la causa y la patogenia de la enfermedad no son claras. Desde el punto de vista clínico es esencialmente una alteración en la capa epitelial más profunda y a nivel de la membrana de Bowman.

Histológicamente es una irregularidad del epitelio; es decir, una diferencia en el grosor del epitelio y la disposición de las células basales, como también un deterioro o una sustitución de la membrana de Bowman por tejido fibroso.

Existen dos opiniones diferentes en relación a la patogenia, las que no tienen aspectos muy interesantes. Se supone que los queratocitos que muestran indicios de una intensa actividad metabólica son capaces de desintegrar la membrana de Bowman y sintetizar colágeno extracelularmente en moléculas de diferentes tamaños. Una interpretación similar se aplica a los depósitos granulares, los que yacen en las cercanías de los queratocitos. Sin embargo, a esta opinión se objeta el hecho de que la alteración primaria se sitúa en las células de la capa basal del epitelio y que son las células basales las que forman el material fibroso.

Parece imposible en este momento dar una explicación patogénica definitiva. Hasta ahora la clasificación de los desórdenes, como una distrofia de la membrana de Bowman, se basa solamente en el aspecto clínico, de acuerdo al cual los cambios característicos se ubican a nivel del subepitelio. Las erosiones recurrentes se explican, por lo tanto, por una fijación inadecuada del epitelio en la membrana basal, la que se encuentra fragmentada.

En relación con la distrofia en panal de abeja (de Thiel) se estudió una familia con una distrofia corneal autosómica dominante entre los años 1964 al 1966, en cooperación con el Instituto de Genética Humana de la Universidad de Kiel.

Los signos característicos de esta alteración no muestran relación con las distrofias corneales previamente conocidas. Los síntomas son: inicio en la niñez con un desarrollo progresivo y compromiso de ambos ojos, la capa subepitelial adquiere una estructura en panal de abeja, una diferenciación de estos cambios entre la primera y segunda década de vida, ataques de dolor a intervalos irregulares y

finalmente una historia de transmisión autosómica dominante.

Al hacer una comparación con la enfermedad descrita por Riess y Buckler, parece probable que ésta sea una nueva forma de enfermedad.

El nombre de distrofia corneal en panal de abeja se basa en el aspecto biomicroscópico de la opacidad en la capa subepitelial a nivel de la membrana de Bowman que se extiende en toda la superficie del epitelio corneal.

Estudiando la genealogía de la enfermedad, nosotros pudimos detectar el origen que se remontaba a 1691.

Se examinó a los portadores de esta alteración en forma regular durante un período de más de quince años. Debido al progreso de la enfermedad, tres de las personas afectadas fueron sometidas a una queratoplastía en ambos ojos a la edad de 26, 50 y 51 años.

Después de este período de observación fue posible plantearse lo siguiente: primero, si estábamos frente a una forma nueva de distrofia corneal y, segundo, hasta qué punto se puede llegar a una conclusión en relación a la patogenia.

Con el microscopio de luz se observa un tejido bajo el epitelio, es decir, entre el epitelio y la membrana de Bowman.

El tejido subepitelial entre el estroma de la córnea y el epitelio se ve muy bien definido. El tejido está conectado en este nivel con la capa originaria de la membrana de Bowman y el epitelio. La membrana de Bowman se encuentra ausente en la mayor parte y se identifica solamente en algunas áreas. Las áreas corneales más profundas no se ven afectadas.

Con el microscopio electrónico se observa que las células del epitelio basal presentan invaginaciones profundas y que la lámina basal se encuentra interrumpida en estos dos sectores. Además hay fibras gruesas que rodean fibroblastos activos las cuales por su disposición y grosor podrían corresponder a colágeno.

Para resumir, de la observación microscópica se obtiene la siguiente descripción: la disposición del epitelio es irregular y contiene diferentes capas; la necrosis de las células del epitelio basal aparece principalmente en áreas donde está el tejido en panal de abeja subepitelial; la membrana de Bowman solamente se encuentra en segmentos; las áreas de la membrana basal pueden identificarse como tejido subepitelial con fibras de colágeno cuyo diámetro es de 100 a 120 Amstrong y otras de

colágeno grueso con diámetro de alrededor de 400 Amstrong.

Las interrogantes antes planteadas se pueden contestar de la siguiente manera:

1. La enfermedad corneal hereditaria con una transmisión autosómica dominante, descrita en 1967 por nosotros como una distrofia corneal en panal de abeja, no es una forma nueva de enfermedad. Corresponde morfológicamente, según el informe más recientemente publicado, a la distrofia de Riess-Buckler. Aunque Buckler describió otras características en el caso que reportó, la enfermedad puede compararse con la forma descrita por Riess.
2. Diferentes descubrimientos indican que las distrofias corneales pueden ser vistas como una enfermedad epitelial.

Las células epiteliales son capaces de formar colágeno, sería posible que el colágeno formado por las células epiteliales, junto con los segmentos de la lámina basal, establecieran condiciones favorables para la concentración de células corneales, las cuales a su vez podrían producir fibras de colágeno no específicas. Para corroborar esta afirmación, podríamos indicar el hecho de que se pueden observar opacidades subepiteliales muy finas en los trasplantes corneales un año después de una queratoplastía y que estas opacidades se engruesan con los años, pero no constituyen una típica estructura en panal de abeja.

Distrofias del Estroma Corneal:

1. *Distrofia granular*: Esta enfermedad fue descrita por primera vez por Von Groenow en 1890 y fue llamada distrofia granular de la córnea. Es la forma más común de distrofia corneal. Comienza en las primeras etapas de la niñez, generalmente alrededor de los cinco años de edad, y se caracteriza por opacidades grisáceas muy bien definidas en la parte anterior del estroma.

Groenow describió sus dos casos como opacidad corneal nodular. Buckler demostró en 1938 que esos dos casos correspondían a dos enfermedades diferentes que se conocen hoy día como distrofia granular de la córnea y distrofia macular de la córnea. La forma de herencia de la distrofia granular es autosómica dominante. Investigaciones más recientes indican que los típicos depósitos hialinos en la superficie anterior del estroma se deben a defectos enzimáticos de los queratocitos. Bajo el microscopio electrónico se ven vacuolas llenas con

material granular en el retículo endoplasmático y en el aparato de Golgi.

De acuerdo a Garner estas sustancias contienen proteínas no colágenas. Se forman intracelularmente en las células corneales y se depositan en el estroma. La membrana de Bowman se ve afectada en forma secundaria en este síndrome.

La enfermedad comienza en la primera década de vida con opacidades subepiteliales blanquecinas muy pequeñas en el centro de la córnea. Estas opacidades convergen al aumentar la edad y se hacen más definidas y en ocasiones muestran formas variadas. Las capas más profundas de la córnea, al igual que su periferia no se ven afectadas. El lento y constante avance de la enfermedad puede conducir a una reducción de la agudeza visual en la edad madura. La visión, sin embargo, se ve rara vez afectada en grados extremos y en general no se produce invalidez.

Los episodios de dolor que se presentan ocasionalmente son característicos; ellos se producen por erosiones recurrentes del epitelio. Normalmente el dolor se ve acompañado por fotofobia y lagrimeo.

Las opacidades muy bien definidas en la superficie anterior del estroma muestran una extensa variabilidad. Sin embargo, el diagnóstico siempre es posible cuando se conoce la condición genética y a los portadores de la enfermedad dentro del contexto familiar.

Nosotros tuvimos la oportunidad durante los últimos años de examinar en el hospital a una familia en la cual los portadores de la enfermedad mostraban una capa opaca bajo el epitelio corneal a nivel de la membrana de Bowman. Estas opacidades eran blanquecinas y de contornos menos delineados. Las capas corneales más profundas se encontraban libres de alteraciones patológicas. El diagnóstico clínico fue: distrofia de Reiss-Buckler, que es una distrofia que de acuerdo con la opinión general se llama distrofia de la membrana de Bowman.

Tres miembros de la familia ya habían sufrido queratoplastías 30 años antes y la evaluación histológica de la córnea en esa oportunidad dio el diagnóstico de distrofia granular. La distrofia de Reiss-Buckler, retrospectivamente hablando, era desconocida en aquellos días y por ello puede haber sido que se hizo el diagnóstico de distrofia granular.

La nómina de portadores de esta rama de la familia que tenía la enfermedad databa de cinco generaciones.

Las personas afectadas mostraban en todos los casos problemas visuales, los que en algunos casos hicieron necesarias intervenciones quirúrgicas en la segunda década de la vida. En los primeros años de vida sufrieron de dolores recurrentes y periódicos en los ojos con sensación de cuerpo extraño.

Cinco portadores de la enfermedad en la familia recibieron un total de trece queratoplastías, algunas laminares y otras penetrantes. En el caso de un paciente de sexo femenino, se necesitaron seis queratoplastías, tres en cada ojo; desafortunadamente la última queratoplastía tampoco tuvo éxito.

Las trece córneas que se retiraron fueron examinadas histológicamente y cinco de ellas fueron sometidas a un procesamiento electromicroscópico. A través del biomicroscopio la situación se apreció de la siguiente manera: a nivel de la membrana de Bowman había opacidades de color blanco grisáceo, las cuales eran muy bien definidas. Bajo el microscopio de luz se observaron alteraciones en la región de las capas epiteliales más profundas a nivel de la membrana de Bowman y también en los segmentos superficiales del estroma. El epitelio tenía un grosor irregular.

Había opacidades eosinofílicas ubicadas directamente bajo el epitelio reemplazando a la membrana de Bowman y en las partes superficiales del estroma. Además se encontraron depósitos alrededor de la membrana de Bowman intacta.

El microscopio electrónico mostró desorden de las células del epitelio y algunas células epiteliales basales contenían invaginaciones que estaban rodeadas por material de la lámina basal y contenían algunos cuerpos de forma cilíndrica. El material granular extracelular de forma cilíndrica aparecía en grandes y pequeñas concentraciones, al igual que antes, bajo el epitelio; los depósitos eran relativamente densos. Estos cuerpos cilíndricos son característicos de la distrofia granular de la córnea.

Esta distrofia de la córnea se definió después de exámenes clínicos e histopatológicos como una forma de distrofia de Reiss-Buckler. Esta suposición se vio corroborada con el hecho de que las opacidades corneales se encontraban exclusivamente a nivel de la membrana de Bowman, con una configuración en panal de abeja o en forma de anillo. Además, el material depositado tomó una marcada coloración con la tinción de Masson. El diagnóstico fue posible sólo después de un análisis celular, ya que casi no existen en la literatura observaciones importantes sobre esta situación. Haddad y asociados describieron dos casos muy similares que

también mostraban alteraciones en la membrana de Bowman, sin embargo, dichas alteraciones no eran hereditarias. Al comienzo ellos diagnosticaron una distrofia de Reiss-Buckler, pero luego de examinar los tejidos con el microscopio electrónico, se determinó que correspondía a una distrofia granular. Sus hallazgos son muy similares a los de nuestros pacientes y por esta razón nosotros hablamos de variantes superficiales de las distrofias granulares. Sin embargo, estas variables son muy escasas, sólo se han descrito dos casos en la literatura.

La diferencia más importante, sin embargo, radica en el hecho de que Haddad y asociados describieron, como ya dije, sólo dos casos aislados, mientras que la familia que nosotros observamos muestra sin duda una transmisión autosómica dominante.

2. *Distrofia de látice (en rejilla)*. Las características de esta enfermedad autosómica dominante son: opacidades mal definidas en forma de rejilla en la capa estromal media y anterior.

En esta imagen biomicroscópica podemos ver una distrofia de látice en la capa estromal; a veces es muy difícil saber si se trata de nervios corneales o si las líneas corresponden a la distrofia de látice. Los depósitos están constituidos por amiloide.

3. *Distrofia macular*. Este tipo de distrofia es la menos común de las distrofias corneales, y presenta, en contraste con otras distrofias del estroma, una transmisión hereditaria recesiva.

Además, se observa un defecto en el metabolismo de los mucopolisacáridos, el que se encuentra limitado a la córnea. También se han detectado alteraciones en las células de los tejidos conectivos. Sin embargo, no existe ninguna relación entre la distrofia macular y las mucopolisacaridosis sistémicas.

Histopatológicamente los depósitos de mucopolisacáridos ácidos se desarrollan en el estroma corneal, incluyendo la membrana de Bowman, los queratocitos, las células del endotelio y la membrana de Descemet.

La causa es una alteración enzimática determinada genéticamente que afecta a los queratocitos y a las células endoteliales.

La afección comienza en la primera década de vida, se desarrolla en forma progresiva y conduce a una reducción significativa de la capacidad visual, alrededor de la cuarta década. Primero aparecen puntados blancos y finos alrededor de los 10 años

en las áreas centrales de la córnea, bajo el epitelio. En esta etapa éstos pueden tener cierto parecido con la distrofia corneal granular. A medida que el tiempo pasa estos depósitos convergen y se agrupan principalmente bajo el epitelio. Puede haber erosiones epiteliales recurrentes y dolor acompañado de fotofobia, lagrimeo y sensación de cuerpo extraño.

Debido a la posición de las opacidades, principalmente en el centro, la agudeza visual disminuye en forma temprana y conduce a invalidez.

La terapia de elección es la queratoplastia penetrante, pero pueden aparecer nuevas opacidades provocadas por nuevos depósitos de mucopolisacáridos en el tejido trasplantado.

4. *Distrofia corneal cristalina*. La distrofia cristalina es otra distrofia estromal. Fue descrita por primera vez por Schnyder.

Nosotros tuvimos la oportunidad de examinar a una familia en que había una hiperlipoproteinaemia tipo 2A y en que la herencia era probablemente autosómica dominante. Este síndrome se ve acompañado por alteraciones sistémicas y las complicaciones más serias son: arteriosclerosis, la que aparece a muy temprana edad, esclerosis coronaria, ataques al corazón y problemas circulatorios especialmente en el cerebro y las extremidades.

Por otra parte, los hallazgos oculares son: xantelasma, inflamación de la conjuntiva e infiltración adiposa de la conjuntiva y del estroma corneal.

5. *Distrofia polimorfa posterior*. El espectro clínico de esta distrofia se extiende desde ampollas y alteraciones de diferentes tipos a nivel del endotelio hasta edemas estromales y epiteliales muy pronunciadas con opacidades corneales.

Koepe describió esta forma de distrofia en 1916 y en 1920 como queratitis bulosa interna. Otros informes sobre esta enfermedad fueron llevados a cabo por Theodore en 1939, por Pillat en el mismo año y por Schlichting en 1941.

La transmisión de la enfermedad es dominante, pero no se debe excluir la posibilidad de una transmisión recesiva.

En esta imagen ustedes pueden ver con un tipo especial de iluminación las pequeñísimas ampollas endoteliales. En algunos casos es muy fácil detectar estas pequeñas ampollas, en otros casos no lo es tanto.

De acuerdo con los últimos estudios, estamos frente a una distrofia del endotelio. Las alteracio-

nes hereditarias de la membrana Descemet ya se encuentran presentes durante el período fetal o prenatal.

Las células de la membrana de Descemet pueden tener apariencia de células epiteliales, de fibroblastos, o de células endoteliales no diferenciadas. Esto se debe a una metaplasia de las células endoteliales.

Las alteraciones metaplásicas de este tipo no se encuentran en todos los casos de distrofia posterior polimorfa. Aún se desconocen los estímulos que causan estas transformaciones y el momento en que se presentan.

Los diferentes estudios clínicos y morfológicos indican, hoy en día, que hay una cierta relación entre las diferentes alteraciones del endotelio y la seriedad de la enfermedad. Puede demostrarse histológicamente un engrosamiento de la membrana de Descemet. La membrana de Descemet puede estar separada del estroma por un tejido fibroso e incluso puede haber un edema corneal difuso.

Sólo es posible clasificar los casos avanzados de

esta distrofia después de examinar a algunos miembros de la familia que son portadores de etapas iniciales de la enfermedad. Las típicas ampollas en la superficie posterior de la córnea podrían hacer más fácil la diferenciación.

La agudeza visual se ve reducida de acuerdo a cada manifestación local. La enfermedad a menudo es progresiva y la capacidad visual corresponde a la situación corneal en cada caso.

Nosotros buscamos personalmente gente con distrofia corneal posterior y nuestras conclusiones fueron que las formas más sencillas tenían una transmisión autosómica dominante, mientras que las formas con muchas variaciones y complicaciones secundarias eran casos aislados.

Damas y caballeros, al finalizar mi presentación deseo agradecerles a todos ustedes por la atención que han prestado a esta materia tan difícil.

Muchas gracias

Santiago, mayo de 1984

LENTES DE CONTACTO TERAPEUTICOS

Dr. LOUIS WILSON *

Comenzaré discutiendo brevemente la fisiología de los lentes de contacto, para que así puedan ustedes entender por qué no todos los lentes de contacto blandos son terapéuticos, luego me gustaría tratar las indicaciones generales para su uso, mostrarles algunos de los casos que hemos tratado en nuestra Universidad con estos lentes, discutir también algunas de sus complicaciones y espero que cuando termine, entiendan ustedes mejor el uso de estos lentes en la práctica de la oftalmología médica.

Al usar lentes de contacto se debe tener en cuenta tres factores: algo sobre la córnea y sobre su nutrición, ya que como sabemos, el lente de contacto puede interferir en la respiración de la córnea, puesto que el epitelio corneal no obtiene su oxígeno de la sangre ni tampoco del acuoso, sino del que se disuelve en las lágrimas. Por lo tanto debemos darnos cuenta si el lente de contacto sobre la córnea la está privando de oxígeno. En cuanto al efecto mecánico de los lentes de contacto, no necesitamos considerarlo en detalle, ya que los lentes de contacto blandos son muy suaves y en contraste con los lentes duros, causan un daño mecánico muy pequeño.

La nutrición de la córnea como ustedes recordarán deriva principalmente de la glicólisis de la glucosa. La glucosa es utilizada en un ciclo que consta de dos partes: la primera parte es anaeróbica, y en ella el oxígeno no es tan necesario. Este es el principal mecanismo utilizado por el estroma de la córnea. El epitelio es una superficie de activa metabolización y requiere de una cantidad considerable de oxígeno para producir energía y por esto el oxígeno es importante. Si no está presente, el proceso se

detiene al final de la parte anaeróbica del ciclo y se produce una acumulación de ácido láctico y pirúvico, los que son tóxicos para la córnea.

Suponiendo que hay suficiente oxígeno, el proceso continúa con el ciclo del ácido tricarbocílico y los metabolitos son utilizados en forma adecuada para la producción de energía, dando como resultado agua y dióxido de carbono.

Ahora, necesitamos considerar qué ocurre con el oxígeno, de dónde proviene la glucosa y cómo es utilizada y cómo interfieren los lentes de contacto.

La fuente principal de glucosa que va a ser utilizada en el ciclo anaeróbico y aeróbico, incluyendo el epitelio, proviene del acuoso y no de las lágrimas. Menos del 10% de la glucosa necesaria para la producción de glicógeno deriva de las lágrimas o de los capilares del limbo. Por lo tanto, cuando ponemos un lente de contacto terapéutico en la córnea, no interferimos en el aporte de glucosa al epitelio corneal, ya que ésta deriva principalmente del acuoso.

También habría que recordar que si se somete el epitelio corneal a un estado de stress, el glicógeno almacenado en la córnea es utilizado rápidamente; por eso es que cuando ponemos un lente de contacto en la córnea, el glicógeno almacenado se utiliza más rápidamente con el uso de un lente de contacto duro que el de un lente de contacto blando. Esto es muy importante y es la razón por la cual nunca ponemos un lente de contacto duro en el ojo, aunque sea por un período corto de tiempo, debido al daño y al stress que éste crearía en el epitelio corneal.

Ahora, para usar la glucosa en forma eficiente, la córnea debe tener oxígeno y debemos saber algo

* Atlanta, Georgia, U.S.A.

sobre cuál es su origen, cuáles son las necesidades de la córnea y cuál es el efecto de un lente de contacto con relación al suministro de oxígeno.

Como ya dije con respecto a la glucosa, ésta proviene del acuoso, pero no así el oxígeno. Este proviene del medio ambiente, disuelto en las lágrimas cuando el ojo está abierto, y de los capilares tarsales cuando el ojo está cerrado mientras se duerme. El nivel de oxígeno cuando se está con el ojo abierto es de 155 milímetros de mercurio o alrededor de 21% de la presión atmosférica total. Cuando los ojos están cerrados, este se ve reducido en dos tercios, a alrededor de 55 milímetros de mercurio, lo que es suficiente cuando los ojos están cerrados.

Ahora me referiré a los requerimientos de oxígeno. Mandel determinó que en cuanto a la presión, las necesidades de oxígeno en el epitelio corneal son de alrededor de 10 a 20 milímetros de mercurio. El estroma y el endotelio no son importantes debido a que obtienen el oxígeno principalmente del acuoso.

Los lentes terapéuticos influyen sobre el epitelio. Las necesidades de oxígeno en el epitelio son de 10 a 20 milímetros de mercurio y cuando el ojo está cerrado de 55 milímetros de mercurio. En circunstancias normales, cuando no se usan lentes de contacto, los niveles de oxígeno son más que suficientes para la córnea, incluso cuando los ojos están cerrados.

Pero, ¿interfiere un lente de contacto con el aporte de oxígeno cuando los ojos están cerrados o abiertos bajando su nivel a menos de 10 a 20 milímetros de mercurio?

Bueno, ciertamente puede interferir, por lo tanto es importante comprender cuáles son los factores que hacen que el oxígeno pase a través del lente.

Un lente de contacto terapéutico es aquel que permanece puesto por un largo período de tiempo en la córnea, incluso cuando el ojo está cerrado y, en consecuencia, tiene que dejar pasar oxígeno. El oxígeno debe pasar a través del lente de contacto, ya que la córnea no puede abastecerse solamente del oxígeno que proporcionan las lágrimas bajo el lente de contacto, como ocurre con el lente de contacto duro.

En consecuencia, tenemos que observar cuáles son los parámetros que afectan el paso del oxígeno

no a través de un lente de contacto blando y si entendemos esto, podremos entender la diferencia entre los lentes terapéuticos o los lentes de contacto de uso prolongado y aquellos de uso diario.

Probablemente los dos factores más importantes son el grosor del lente de contacto y su hidratación o contenido de agua. Es cierto que en algunos ojos, especialmente en el ojo afáquico, hay una menor necesidad de oxígeno, pero aun así, los niveles de oxígeno no pueden ser menores a los requerimientos del epitelio corneal. Necesitamos saber la altura en la que nos encontramos, si se está en un lugar de mucha altura la presión parcial de oxígeno será baja, incluso con los ojos abiertos.

También hay otros aspectos que se deben considerar, tales como el pH de las lágrimas y la temperatura, los que afectan el paso de oxígeno a través del lente, pero ésta no es la principal consideración con respecto a los lentes de contacto terapéuticos.

La transmisión de oxígeno puede definirse como la habilidad del lente para permitir que el oxígeno fluya hacia la córnea. Ahora, matemáticamente los lentes pueden ser considerados por medio de una fórmula que es $\frac{DK}{L}$, la que significa

constante de difusión multiplicada por coeficiente de solubilidad dividida por el grosor del lente.

Ahora, si se considera esto, el grosor del lente, no es tan importante como el contenido de agua, debido a que se tiene una relación directa por una parte y una relación inversa por la otra.

Para efectos prácticos, cuando un clínico debe decidir si un lente puede o no usarse para propósitos terapéuticos con un uso prolongado, debe recordar que mientras mayor sea el valor DK, el paso de oxígeno será mayor y mientras menor sea el valor DK, menor el paso de oxígeno.

Desde el punto de vista práctico, si aumentamos el contenido de agua en un lente de contacto, aumentamos en forma dramática el paso de oxígeno a través del lente. Así también si disminuimos el grosor del lente con bajo contenido de agua o baja hidratación, también aumentamos el paso de oxígeno, pero no en forma tan drástica. Por lo tanto, lo ideal es un lente delgado de alta hidratación, que permitiría la máxima transmisión de oxígeno a través del lente mientras el ojo está cerrado o abierto.

Ustedes pueden observar el hecho de que el contenido de agua es el más importante, ya que la

transmisión de oxígeno aumenta en forma logarítmica con un creciente contenido de agua.

Por otra parte, en un lente de contacto delgado y de baja hidratación habrá una relación directa y no logarítmica, por lo tanto, el contenido de agua es lo más importante en los lentes de contacto de uso prolongado y por definición el lente terapéutico es un lente de uso prolongado.

En Estados Unidos se usa el término TVL (Therapeutic Vendage Lens) que significa lente de vendaje terapéutico. Todos los lentes terapéuticos son lentes blandos de hidrogel, ningún lente terapéutico es duro.

En Gran Bretaña se refieren a ellos como PCM (Protective Corneal Membrane). Los lentes terapéuticos pueden usarse como un protector del párpado o de la córnea o también pueden utilizarse como un aparato óptico cuando se tiene una anisometropía, especialmente en un niño que no usa anteojos y así se le puede mejorar la visión de un ojo con un lente de uso prolongado.

Los lentes terapéuticos originales se usaban como alternativas quirúrgicas o médicas, en desórdenes y enfermedades de la córnea.

Hace 20 años el uso de lentes terapéuticos como una alternativa en vez de cirugía traía muchas complicaciones y su uso era poco exitoso.

El Dr. Ridley describió su uso en sus estudios clínicos en el Moorfields Eye Institute de Londres. En Estados Unidos los estudios fueron llevados a cabo por Gasset y Kaufman. Desde entonces se ha discutido mucho sobre los usos, contraindicaciones y complicaciones de los lentes terapéuticos en la literatura británica y norteamericana. Los primeros lentes oclusores eran relativamente gruesos y de baja hidratación, lo que significaba que no permitían el paso de mucho oxígeno a la córnea y, por lo tanto, su uso era limitado y frecuentemente surgía la complicación de una vascularización superficial de la córnea y como ustedes saben, si se somete el epitelio corneal a un estado de hipoxia crónica, éste responderá con una neovascularización a nivel superficial.

Los nombres de los primeros lentes terapéuticos fueron el lente Softcon y el plano T. Estoy seguro de que todos ustedes conocen los lentes plano T, ya que es un lente que ha sido usado en todo el mundo.

El lente plano T tenía 170 micrones de grosor o 0,17 milímetros. Fue el primer lente protector que estuvo disponible para su uso en Estados Unidos, pero las complicaciones de hipoxia al usar un

lente de baja hidratación y relativamente grueso, limitó su uso a córneas muy enfermas y que nunca se recuperarían.

Bausch and Lomb, que hizo los lentes plano T, ocupó el mismo material de baja hidratación y adelgazó el lente hasta el grosor actual de 35 micrones; aún es un lente de baja hidratación, pero es mucho más delgado y por esto permite que pase mucho más oxígeno a través de él.

Hay otro lente de mediana hidratación, pero muy delgado, de 30 micrones, que es el lente usado por CSI o Syntax.

A través del conocimiento de la fisiología corneal y de los lentes de contacto con el paso de los años, los lentes han evolucionado y ahora se hacen mucho más delgados, así el U4 fue la generación siguiente de lentes terapéuticos de Bausch and Lomb, luego el 04, que era un 50% más delgado que el U4, lo que permitía que pasara bastante oxígeno a través de él.

A partir de 1979 hemos tenido a nuestra disposición lentes que quizás eran más gruesos, pero con respecto al contenido de agua los lentes de contacto Permalens y Softcon tienen un 71 y 70% de hidratación, esto es considerablemente mayor que el 38% de hidratación de los lentes Bausch and Lomb. Si observamos los valores DK y recordamos lo que dije anteriormente, mientras mayor el DK mayor el oxígeno, eso es realmente todo lo que se tiene que saber desde el punto de vista clínico. Podemos apreciar que el lente de alta hidratación, 79% de agua, tiene un mayor DK que un lente de 70% de agua y ambos tienen un valor DK mayor al de otros lentes que tienen menos contenido de la agua.

Por lo tanto pienso que es importante entender la fisiología del lente de contacto, con referencia a lentes terapéuticos. Si se quiere usar el lente y no tener complicaciones neovasculares por hipoxia, entonces hay que entender que va a permitir que el oxígeno pase a través de ese lente cuando los ojos están cerrados.

¿Cómo se adaptan los lentes terapéuticos?

Si se trata de una córnea enferma, no se podrá obtener una lectura en el queratómetro y probablemente no es de mucha importancia. El lente se adapta sobre la base del juicio clínico y la comodidad del paciente. Estos son dos factores que se

deben tener en cuenta, porque de otra manera será imposible hacer que el paciente use el lente.

Es aconsejable que el lente se mueva por lo menos medio milímetro, preferentemente 1 milímetro con cada pestañeo. No es terriblemente importante que el lente se mueva para el bombeo de lágrimas bajo el lente. Como dije anteriormente, el oxígeno pasa a través del lente, así el bombeo de lágrimas no es tan importante para el aporte de oxígeno, pero sí lo es para que las lágrimas que fluyen debajo del lente puedan remover los desechos metabólicos, ya que la permanencia de los productos del metabolismo pueden producir complicaciones. Por esto es importante que el lente tenga cierta movilidad y que permanezca en el centro, que no se mueva hacia arriba o baje al fondo de saco cuando el paciente pestañea y tampoco es deseable que el lente se pegue a la córnea o atrape aire. Estas son todas señales de que el lente no se adapta bien y que no servirá para uso terapéutico, ya que provoca la incomodidad del paciente.

Si el lente es muy ceñido (apretado) y no se mueve cuando el paciente pestañea, es conveniente aplanar el lente de una o dos maneras, probablemente la forma más simple de hacerlo es disminuyendo el diámetro del lente. Así, si se tiene un lente de 15 milímetros de diámetro habría que disminuirlo a 14 o, incluso, 13,5 milímetros y esto disminuiría en forma significativa la profundidad sagital del lente permitiéndole moverse. En forma alternativa se podría usar la técnica de disminuir la curva base, aplanándola, aunque esta técnica produce un efecto mucho más pronunciado en la relación córnea-lente que el cambiar simplemente el diámetro. En consecuencia, mi técnica es cambiar primero el diámetro para ver si así el lente se puede mover; si el lente es demasiado plano se hace exactamente lo contrario, se aumenta el diámetro o la curva base.

Este lente no debe colocarse en pacientes que tengan infecciones activas cerca del ojo, tales como una blefaritis bacteriana, una conjuntivitis bacteriana o bien una queratitis microbiana activa.

Primero, hay que acabar con la infección; si no se hace esto la infección será cada vez peor.

Este es un elemento terapéutico que se usa para tratar enfermedades corneales y hay que observar al paciente como si se le hubiera practicado cirugía.

Personalmente me gusta observar al paciente una hora después de que el lente ha sido puesto en la córnea, para saber si todos los puntos que mencioné anteriormente son correctos, es decir, que el lente se centra bien, que se mueve un poco con el pestañeo y que el paciente esté cómodo. Me gusta ver al paciente al día siguiente, de hecho el chequeo después de 24 horas es muy importante, ya que ésta será la primera vez que el paciente duerme con el lente puesto y cuando vuelve al día siguiente se quiere observar los cambios característicos de la hipoxia que son: edema corneal, engrosamiento del estroma y pliegues posteriores en la córnea. Después de esto examino al paciente al cabo de una semana, a las dos semanas, un mes, luego cada 3 ó 4 meses, dependiendo del estado de la enfermedad y de lo que deseo lograr con el lente terapéutico.

¿Se pueden usar medicamentos encima del lente?

Siempre surge la pregunta cuando se toca el tema de los lentes terapéuticos, y la respuesta es sí. Cualquier medicamento que se use con cuidado puede utilizarse encima del lente, con la excepción de compuestos de epinefrina, los que se oxidan y tiñen el lente café o negro, y las soluciones de fluoresceína que tiñen el lente amarillo.

Si se utilizan medicamentos en forma frecuente como en el caso de pacientes que tienen ojos secos y usan lentes terapéuticos, probablemente es mejor usar soluciones que no contengan preservativos, ya que los preservativos o soluciones oftálmicas se concentrarán en el lente y se volverán tóxicas para el epitelio; esto es particularmente cierto con el cloruro de benzalconio.

Ahora, ¿qué se quiere del lente cuando se opta por su uso?

Se quiere una barrera entre los párpados y la córnea, un refuerzo de la estructura ocular, mejorar la humedad corneal si ese es uno de los problemas, suavizar la superficie refractiva, ya que si el epitelio es irregular el paciente no puede ver. En algunos casos, es deseable tener vascularización y al elegir el lente deliberadamente se elige uno que induzca la vascularización y se elige también un lente grueso y de baja hidratación.

Lo que no es deseable generalmente es la hipoxia y el edema, y no se desea alterar el film de lágrimas; en consecuencia, es necesaria la presencia

de lágrimas bajo el lente y por esto el lente debe moverse.

Si el ojo está en buenas condiciones, no queremos empeorar la visión y no queremos vascularización. La vascularización es deseable en algunos casos, pero en otros no. Hablaremos de cada caso individual brevemente.

No hay duda de que si se tiene un defecto epitelial persistente, el lente protector ayudará a sanar al epitelio, aliviará el dolor cuando nada lo logre, protegerá a la córnea del trauma que le produce el paso del párpado y también puede proteger al párpado del trauma que le produce pasar sobre algún objeto áspero en la córnea; y puede proteger a la córnea del resacamiento, siempre y cuando se mantenga el lente húmedo.

Existen muchas indicaciones específicas para el uso del lente. Sería imposible hablar de todas ellas, aunque contara con todo el día, por lo tanto elegí una serie de indicaciones comunes que pienso que se ven en todos los continentes del mundo y me gustaría centrar la atención en ellas y mostrarles algunos de los resultados que hemos obtenido en mi clínica con el uso de lentes terapéuticos.

Todos Uds. han visto pacientes con abrasiones traumáticas o erosiones recurrentes, defectos epiteliales persistentes, lesiones químicas como quemaduras oculares con álcalis en que el epitelio no sana, y lesiones térmicas de la córnea donde el epitelio no se regenera.

El siguiente caso es un ejemplo en el que el lente terapéutico fue lo único que salvó al paciente de la agonía. Se trata de un hombre de edad avanzada con una degeneración de la limitante anterior de la córnea, a menudo conocida como distrofia en mapa o en huella dactilar. Esta le provocaba una erosión recurrente del epitelio corneal por una alteración de su membrana basal que hacía que las células epiteliales no se mantuvieran adheridas a ella. Esto se acompañaba de intenso dolor. Después de varios años de sufrimiento fue referido a nosotros pensando que su ojo podía ser enucleado. Se le puso un lente terapéutico de alta hidratación y sin aumento, ya que no necesitaba ningún tipo de corrección óptica.

Después de 10 días de uso el paciente estaba libre de dolor, con el epitelio regenerado y sin nuevas erosiones recurrentes además de agradecido por no haber sido enucleado.

Tuvimos otro paciente al que se le había aplicado excesiva radiación sobre un ojo a causa de un cáncer maxilar y que desarrolló una queratopatía

por radiación y ojo seco con ulceración epitelial que no sanaba con parche e intenso dolor, con posibilidades de enucleación del ojo. Dos semanas después de ponerle el lente protector de alta hidratación desapareció el dolor y presentó una leve recuperación de la visión, aunque no total, debido a las cicatrices estromales, y el paciente está muy agradecido.

Deben observar que todos estos lentes terapéuticos son lentes semiesclerales, muy pocos se ajustan sobre la córnea o dentro de la córnea. En consecuencia, en su mayoría éstos son lentes de gran diámetro.

Muchas veces cuando tratamos un herpes simple corneal nos queda un efecto epitelial persistente, o úlcera meta herpética, después de eliminar la multiplicación viral. Estamos frente a un epitelio que no sana y a un estroma anterior algo inflamado y con cierta cicatrización. Tales situaciones conllevan peligro, debido a que si el epitelio no sana, existe la posibilidad de que comience una ulceración estromal, debido a la producción de colagenasas por el epitelio, que puede llevar a una perforación corneal. Por lo tanto se necesita curar rápidamente el epitelio y por ello se comenzó a usar lentes terapéuticos en casos de herpes simple, en los que el epitelio no se regenera.

En un paciente con herpes simple con recidivas durante muchos años y cicatrización estromal en el que no era prudente operar la córnea, ya que había una erosión epitelial e inflamación, en un esfuerzo por tranquilizar el ojo antes de la queratoplastia y ante una ulceración metaherpética, se puso un lente protector y se usaron antibióticos tópicos y lubricantes sobre el lente y después de tres semanas el epitelio corneal sanó bajo el lente. Por supuesto persistió una cicatrización estromal densa y, en consecuencia, debió hacerse un injerto, pero éste se hizo cuando el ojo ya estaba tranquilo y desinflamado.

Como indiqué anteriormente, en los casos de herpes en que el epitelio persiste ulcerado puede haber una pérdida de sustancia estromal y descemetocel. En los pacientes que tienen un síndrome de Sjögren y artritis reumatoidea a menudo hay una ulceración de la córnea que puede derivar rápidamente en un descemetocel y perforación. En esos casos es importante reepitelizar la córnea lo antes posible y aquí el uso de lentes protectores es particularmente útil puesto que antes de los lentes terapéuticos estos pacientes tenían pocas posibilidades, excepto la cirugía, la que se hacía en cir-

cunstances que no eran especialmente favorables para un resultado exitoso.

A menudo no es posible operar pacientes que tienen una enfermedad terminal o que rechazan por una u otra razón la cirugía. Este fue el caso de una paciente con enfermedad de Hodgkin terminal, que desarrolló un herpes simple recurrente de la córnea que se transformó en un descematocele. No pudimos operar, pero sí pusimos un lente protector. En este caso particular necesitábamos de cierta vascularización para disminuir la destrucción enzimática del estroma, trayendo vasos hacia el borde de la úlcera. Pusimos por ello un lente protector relativamente grueso y de baja hidratación. La paciente comenzó a mostrar regeneración epitelial rápidamente, el epitelio recubrió totalmente la córnea al cabo de seis semanas. Ella quedó con una córnea que no le permite la visión, pero ese no era nuestro propósito, solamente tratamos de detener la ulceración y evitar la perforación mientras evitábamos la cirugía.

Pienso que mientras se practique la cirugía de catarata en todo el mundo habrá queratopatía bulosa y eventualmente ésta se transforma en una situación muy dolorosa. Antiguamente no se practicaba la queratoplastia penetrante en pacientes afáquicos, porque no sabíamos manejar el vítreo y los resultados eran muy malos.

El lente terapéutico y la técnica de queratoplastia penetrante en los afáquicos surgieron casi simultáneamente. Hoy en día en mi clínica si el paciente tiene oportunidad de tener una buena visión se le trata la queratopatía bulosa con queratoplastia penetrante, ya no usamos recubrimientos conjuntivales ni otros procedimientos. Pero si tenemos que tratar médicamente a un paciente no hay mejor indicación para el lente terapéutico que la queratopatía bulosa afáquica sintomática. No es necesario tratar al paciente si no tiene dolor, pero desgraciadamente muchos de ellos sufren ruptura de las bulas con intenso dolor y, si la cirugía no es posible o se debe esperar mientras se consigue tejido corneal, el uso de un lente protector los hará sentirse muy cómodos.

La queratopatía neurotrófica se ve en pacientes que han tenido herpes zóster oftálmico con pérdida de la sensibilidad corneal o en individuos que han tenido tic doloroso y en quienes el neurocirujano destruyó los ganglios Gasser. Todos éstos son casos donde se desarrolla una clásica queratopatía neurotrófica con ulceración y en que el lente terapéutico protege la córnea y el epitelio corneal.

El tipo de lente más apropiado para estos casos es uno de alta hidratación, que permite el paso de mayor cantidad de oxígeno y no induce la neovascularización, ya que el paciente es capaz de ver si no existe una cicatrización estromal.

En la queratoconjuntivitis sicca, cuando todo ha fallado, el uso de un lente protector puede ser efectivo para quitar el dolor, para estabilizar la integridad del epitelio corneal y mejorar la visión del paciente.

Si el paciente se presenta con un síndrome de Sjögren severo, se le han ocluido los puntos lagrimales, ha usado regularmente lágrimas artificiales y así y todo ha desarrollado una ulceración de la córnea, se trata de uno de los casos más peligrosos, ya que si no se hace tratamiento de la úlcera corneal, ésta podría rápidamente perforarse y perderse el ojo. En casos como éste el lente terapéutico es útil, pero debo advertirles que nunca usamos un lente protector como primer método para tratar ojos secos debido a complicaciones tales como la infección; por eso debe ser el último instrumento disponible para tratar al paciente. Primero debe ser tratado con otros métodos y si se elige el uso de lentes terapéuticos debe ser un lente de alta hidratación, no uno de baja hidratación, y hay que recetarle al paciente lágrimas artificiales sin preservativos para uso muy frecuente. En la mayoría de los casos es importante no usar gotas con preservativos debido a la concentración de éste en el lente de contacto y el consiguiente efecto tóxico en el epitelio corneal.

En pacientes que tienen triquiasis o entropion cicatricial esto causa irregularidades de la superficie ocular y ulceraciones de la córnea, el lente protector funciona muy bien. Protegerá la córnea del margen invertido del párpado y del roce de las pestañas sobre la superficie corneal.

En pacientes que tienen ojo seco severo debido al síndrome de Steven Johnson o eritema multiforme, los lentes van a proteger la córnea de las cicatrices del tarso superior.

El lente terapéutico no es un elemento apropiado en el manejo del penfigoide ocular, ya que éste es un proceso progresivo y eventualmente el lente será expulsado del fondo de saco a medida que el proceso de cicatrización continúe.

En casos de trauma se desea ayudar a la formación de la cámara anterior hasta que la herida lacerada pueda ser suturada en forma adecuada, el lente protector actuará como un tapón para evitar el rápido flujo de acuoso a través de la laceración

y permitir la formación de la cámara hasta que el paciente pueda ser intervenido quirúrgicamente y la laceración sea reparada.

El cirujano que practica injertos corneales apreciará rápidamente la ayuda que puede darle el lente protector cuando el epitelio no se forma sobre el injerto. Nosotros usamos casi exclusivamente córneas dadoras preservadas en el medio MK y si la córnea ha estado en el medio MK por tres o cuatro días generalmente el epitelio está edematoso y se desprende durante la cirugía corneal.

En algunas enfermedades puede no haber una adecuada regeneración del epitelio o ésta puede ser muy lenta y, por lo tanto, es muy importante proteger la superficie anterior del injerto hasta que el epitelio del receptor se regenere y cubra el injerto.

Si la sutura se hace muy apretada puede haber un desprendimiento del epitelio y finalmente una ulceración estromal y si no se hace algo al respecto se puede terminar con una perforación en el injerto.

Si se comienza a perder substancia en la interfase injerto-receptor (dellen) puede ser útil el lente para proteger el epitelio corneal, también si se tienen suturas expuestas o si se usa adhesivo tisular (cianoacrilato) para llenar la perforación producida por una úlcera, condiciones que son muy irritantes para el párpado, es conveniente poner entre el párpado y la sutura o el adhesivo un lente protector, que evite la incomodidad que podría experimentar el paciente.

Cuando se suelta la sutura corrida, se presentan tres problemas: primero, la incomodidad del paciente; segunda, la inestabilidad de la herida, y tercera, que debido a la irritación se produce neovascularización en el borde del injerto, la que no es deseable; si en este caso se aplica un lente protector de gran diámetro y alta hidratación, los resultados son un ojo tranquilo, falta de síntomas y apoyo estructural en los lugares donde la sutura está suelta.

Al aplicar el lente en la córnea se obvia la necesidad de tener que reintervenir quirúrgicamente al paciente.

Ahora, ¿existen complicaciones con el uso de lentes terapéuticos?

Yo les he mostrado el efecto positivo que ellos producen, desgraciadamente la respuesta a esa pregunta es sí.

Existen muchas complicaciones por el uso de lentes protectores y no se le puede recetar a un pa-

ciente un lente protector y permitirle que no regrese en un tiempo largo.

Puede surgir una queratitis microbiana bajo un lente protector. Esto ocurre debido a que no estamos tratando una córnea normal, sino que una córnea susceptible a infecciones. Otras complicaciones que ya he mencionado son la hipoxia, el edema y la vascularización. Puede haber infiltrados estériles en el estroma, los que probablemente son resultado de la acumulación de subproductos metabólicos. Se pueden producir depósitos en la superficie del lente, se puede desarrollar una conjuntivitis papilar gigante o GPC (Giant Papillary Conjunctivitis).

Debido a la hipoxia puede haber enrojecimiento e irritación y, desgraciadamente, es frecuente que los lentes terapéuticos se caigan y deban ser reemplazados.

Esto me hace recordar a un general en retiro al que traté por un problema epitelial y a quien siempre se le caían los lentes terapéuticos mientras dormía. El trató de corregir el problema durmiendo con una máscara antigases y casi se asfixió.

No creo que sea bueno recomendar a los pacientes el uso de máscaras protectoras. Pero si un paciente tiende a frotarse el ojo, se le puede recomendar el uso de algún protector, como el que usamos en cirugía, por una o dos semanas durante la noche. Por lo general, después del uso del protector los pacientes no se siguen frotando el ojo.

En córneas comprometidas es posible que se desarrollen bacterias que normalmente no causarían una enfermedad y que formen focos de infiltración en la córnea. Por lo general éstas son bacterias que normalmente se encuentran en la piel de los párpados, tales como el estafilococo epidermidis.

La mayor parte de las complicaciones debido a infecciones se presentan en pacientes con ojo seco, pacientes con queratoconjuntivitis sicca que usan lentes terapéuticos. Es por esta razón que insisto en que se debe ser muy cauto al seleccionar el lente protector como medio de tratamiento.

Como ya he indicado, la hipoxia y el edema producen vascularización de la córnea. La neovascularización es una complicación que se acepta cuando se trata de hacer crecer nuevos vasos en una ulceración crónica. Como en el caso de un paciente con herpes simple en el que se puso deliberadamente un lente de baja hidratación para inducir el crecimiento de vasos y cicatrizar la úlcera.

Hay que tener en claro que cuando se elige el lente protector apropiado para el paciente, éste no puede usar el mismo lente por el resto de su vida. El lente debe ser reemplazado periódicamente por uno nuevo, ya que el lente se impregna de mucus y otros depósitos proteicos.

En mi país, muchos pacientes tienen seguro de salud que paga los lentes terapéuticos. Pero una vez que el período útil del lente ha terminado, tratar de limpiar o de reacondicionar el lente es una pérdida de tiempo. No hay nada que se pueda hacer por un lente que ha sido usado como elemento terapéutico con lágrimas, mucus y colirios que se han puesto sobre el lente. Lo único que se puede hacer después de tres o cuatro meses es desechar el lente y adaptarle uno nuevo al paciente.

Una de las complicaciones más molestas, aunque no sería, es la conjuntivitis papilar gigante.

No se sabe bien la causa de la conjuntivitis papilar gigante, pero se cree que los dos mecanismos que están presentes son el efecto mecánico del lente y la acumulación de proteínas en la superficie del lente, que eventualmente es desnaturizado y actúa como un antígeno para estimular el desarrollo de estas grandes papilas en la superficie de

los tarsos superiores. Lo único que se puede hacer cuando se enfrenta esta situación es cambiar el lente con más frecuencia.

Cualquiera sea la enfermedad que se está tratando, se espera que el lente dé resultado y así se pueda detener su uso. Cuando un paciente usa un lente terapéutico se le debe examinar en forma frecuente y se le debe cambiar los lentes tres o cuatro veces en el año. No es un modo barato de tratar una enfermedad corneal, pero ha demostrado ser una parte muy importante de nuestro arsenal terapéutico para tratar las enfermedades de la córnea.

Como cirujano corneal no sé qué sería de mí en estos momentos si tuviera que tratar este tipo de problemas y no contaré con los lentes terapéuticos.

Como ustedes ya han tenido experiencia en Chile con este tipo de lentes es bueno que recuerden las precauciones, examinar al paciente en forma frecuente, cambiar los lentes cuando sea necesario y siempre seleccionar los lentes basándose en lo que se desea lograr. Por lo general es mucho mejor usar lentes de alta hidratación que lentes de baja hidratación.

EXPERIENCIA CON 1.600 IMPLANTES INTRAOCULARES

Dr. GÜNTHER KAUFER *

El honor de haber sido invitado a este XII Congreso Chileno de Oftalmología, sólo puede ser igualado para mí por el que me fue conferido al invitarme para el IX Congreso en Santiago hace 12 años. En aquella oportunidad el tema de mi conferencia fue como hoy un tema de segmento anterior. El título era la "Epitelización Quística de la Cámara Anterior postcirugía de Catarata. Su patogenia y tratamiento quirúrgico".

Ese interés en la cirugía del segmento anterior fundamentado en el estudio histopatológico, las alteraciones del mismo, se ha mantenido en los 12 años que pasaron desde mi primer Congreso Chileno de Oftalmología y se ha canalizado en los últimos 8 años en la cirugía de la catarata con lente intraocular, tema que ha conquistado finalmente un lugar de privilegio en el arsenal quirúrgico de la oftalmología en muchos países del mundo. Aquí en Chile he notado que el tema de los lentes intraoculares está en sus albores al igual que en mi país, en la Argentina, pero he notado que tiene sólida base la experiencia de muchos años y más de 200 casos hechos por el Dr. Carlos Eggers. Creo que es una suerte para la oftalmología chilena y en última instancia para la población de este hermoso país, que haya sido el Dr. Eggers el padre de los lentes intraoculares en Chile, por ser el poseedor de varias cualidades que hacen al mejor éxito en la difusión entre los colegas de esta modalidad quirúrgica, esas cualidades son: honestidad, dedicación, ansias de perfeccionamiento, aceptabilidad a la crítica y habilidad quirúrgica. Si a éstas cualidades agregamos la vocación para la enseñanza y una

cualidad poco frecuente, el humor que aporta alegría y espontaneidad a las presentaciones de trabajos y cursos de instrucción, creo que tenemos que estar todos de acuerdo que el tema de los lentes intraoculares en Chile no podría tener con el Dr. Eggers como motor impulsor un comienzo más auspicioso y un futuro más promisorio.

Agradezco, pues, al Dr. Eggers sus palabras de introducción y al señor presidente de este XII Congreso Chileno de Oftalmología, al Dr. Hernán Valenzuela y al señor director ejecutivo, Dr. Ronald Hoehmann y a todos ustedes el hecho de haberme invitado y hacer posible la realización de este congreso.

Antes de terminar con ésta mi introducción, deseo expresar la felicidad que me llena, de poder compartir estas jornadas con los demás invitados especiales, los Dres. Wilson Blankeship, Thiel y, en especial, el Dr. Parks, quien fuera mi maestro durante mi residencia en Washington hace más de 20 años y que ha sido ejemplo y fuente de inspiración para mí, desde aquella época hasta el presente.

Presentaré este trabajo en tres partes:

Primero, mi experiencia con la cirugía intracapsular, luego con la cirugía extracapsular y finalmente, algunas palabras sobre mi experiencia con la cirugía ambulatoria.

Primera parte: Cirugía Intracapsular

Todos sabemos que la corrección óptica de la afuquía se puede realizar de tres formas: el antejo, el lente de contacto y el lente intraocular.

* Director Clínica Privada de Ojos, Buenos Aires, Argentina.

La corrección óptica con el antejo todos sabemos, la aberración óptica y las dificultades de ajuste que presentan estos pacientes operados por nosotros. Creo que es casi inútil tratar de explicar a un paciente antes de la operación las dificultades que deberá anticipar con el uso del antejo de afaquia, puesto que es muy difícil para él comprender qué es lo que le espera, y con gran frecuencia nosotros estamos muy contentos y felices de la hermosa operación que hemos hecho y el paciente está sumamente desdichado, puesto que no se le ha solucionado satisfactoriamente su problema.

Esta, entonces, no es la solución ideal para la corrección óptica de la afaquia. La otra posibilidad es la del lente de contacto duro y la del lente de contacto blando, y dentro de esa última está el blando de uso diario y el blando de uso prolongado.

En el excelente Curso de Lentes de Contacto que se ha dado en este Congreso, se han comentado las virtudes y los problemas de cada uno de estos lentes por lo que no entraré en detalles.

A mí personalmente me ha tocado ver algunos problemas, como son: una úlcera en un caso de lente de contacto blando de uso diario que el paciente transformó por su propia voluntad en lente de contacto de uso prolongado. Y otro de un paciente que usaba un lente de contacto duro y se lo quitaba todas las noches, pero, a pesar de eso ha desarrollado una intensa neovascularización de la córnea; quiero decir que los lentes de contacto tienen sus problemas así como los lentes intraoculares, como veremos, también tienen los suyos.

Llegamos entonces a esta tercera modalidad de corrección que es la del lente intraocular.

La época que me tocó a mí vivir al comienzo, que era el año 1975, cuando hice mis primeros lentes intraoculares, el lente que más se usaba era con fijación en el iris. Debo agradecer públicamente al Dr. Robert Drush, de St. Louis, quien fue el que desinteresadamente abrió las puertas de su casa y quirófano para enseñarme la técnica y posibilitó la iniciación de los lentes intraoculares. En esa época yo estaba viviendo en los Estados Unidos, y entonces la técnica era intracapsular y el lente que más se usaba era el con fijación en el iris, en especial el lente de Worst o el lente de Binkshort o el lente de Copeland.

Entonces, la experiencia con los lentes de este

tipo fue de más de 1.000 casos y a razón de aproximadamente 200 casos por año. Los primeros 25 casos que hice los presenté en el Congreso Argentino de Oftalmología en el '75. Comencé a hacerlos en el '75, presenté mis primeros resultados en el '75 y debo comentarles una pequeña anécdota que puede resultar de interés.

En ese momento al terminar mi exposición, unos ilustres colegas hicieron el siguiente comentario; uno de ellos dijo: "a mí me parece esta cirugía experimental y peligrosa, no la quisiera para mí, no la quisiera para mi madre". Y acto seguido, el colega que estaba sentado al lado, igualmente ilustre dijo: "Y yo no se lo pondría ni a mi suegra". Desde ese momento hasta hoy han pasado unos cuantos años y las actitudes están cambiando.

Los primeros 200 casos los presenté aquí en Chile, en el Congreso Panamericano de Oftalmología en 1977; los primeros 400 casos los presenté en el Washington Hospital Center, que es donde yo hice mi residencia en la reunión anual de ex alumnos en el año '78 y finalmente los primeros 1.000 casos los he publicado, los he analizado y les quiero mostrar a Uds. el resumen de esa experiencia, que fue en general muy favorable.

De los 1.000 pacientes consecutivos analizados, con un mínimo de control postoperatorio de 6 meses y un máximo de 5 años, 934 obtuvieron visión útil, es decir, arbitrariamente definida útil 7 décimas o 20/40 o más y 66 pacientes fueron fracasos desde ese punto de éxito visual.

Entonces, en el análisis de esos 1.000 casos, sobrasale un 6,5% (65 pacientes) con edema de mácula y 28 pacientes con desprendimiento de retina. De los 65 edemas de mácula 31 formaban parte de ese grupo de 66 fracasos, y de los 28 casos de desprendimiento de retina 16 formaban parte de ese grupo de 66, quiere decir que de los 66 fracasos, 47 eran debido a problemas de retina.

Otros problemas que tuve en esta cirugía son la ruptura, la desintegración de la sutura de fijación al iris. En esos años 75-76-77, se usaban suturas de supramid, que son biodegradables, y luego se usaron suturas de prolene, en que no conozco un solo trabajo donde se demuestre que efectivamente son biodegradables en un sentido clínico. Se conocen alteraciones que ocurren con el prolene con el paso de los años, pero son mínimas y hasta el presente no se ha demostrado que tengan una importan-

cia clínica. Esto es muy importante de recordar. Entonces, desintegración de la sutura que tiene como consecuencia en algunos casos la dislocación del implante; el implante ya no está sujeto a sutura, entonces, si la pupila se dilata por cualquier motivo, el implante puede ir hacia la cámara anterior, o como en dos casos, hacia la cámara posterior. Estos pacientes son casos muy dramáticos, puesto que vienen a la consulta y dicen "doctor, vi bien hasta ayer y súbitamente no veo nada". Uds. lo miran y por supuesto se asustan. Estos casos, si bien son de interés casi históricos, conviene que Uds. también estén informados puesto que se han hecho muchos miles de casos de estos lentes y puede ser que algún día aparezca uno de ellos en la consulta.

Entonces, la dislocación hacia la cámara posterior es una posibilidad. ¿Qué hacer? Conviene dejarlos.

La dislocación hacia la cámara anterior es otro problema totalmente distinto y hay que operarlos.

Si el lente está en la cámara anterior suelto, y esto también se aplica a los implantes de cámara anterior rígidos o flexibles, pueden provocar por contacto con la córnea un edema de córnea. Los implantes de cámara anterior y de fijación en el iris tienen en común ese posible peligro de contacto con la córnea.

A veces tenemos un problema de índole un poco menor. Si reciben un paciente en vuestra consulta donde Uds. ven un implante de este tipo, sujeto a la sutura, que la sutura está intacta, no tienen problemas, puede ser que el implante se subluxe, pero no se va a dislocar. La dislocación implica ruptura de la sutura. Si reciben un paciente así, Uds. ven la patita del implante por delante del iris, se dilata la pupila y se la contrae nuevamente, y a veces con una ligera presión en el limbo a través del párpado el implante vuelve a su lugar; estos son problemas de índole menor.

Pueden dilatar sin miedo un paciente implantado con este tipo de lentes siempre y cuando la sutura esté intacta. Si la sutura se ha desintegrado, mejor no dilatar. El implante también se puede subluxar hacia atrás, es decir, en vez de la patita venirse hacia adelante del iris, puede la parte óptica irse hacia atrás, pero el implante está todavía agarrado de su sutura, dilatando y contrayendo la pupila, el implante vuelve a su lugar.

El edema de córnea:

9 casos de edema de córnea forman parte de este grupo de 66 que no obtuvieron buena visión. La incidencia es de 0,9%, lo que se considera aceptable y no ha progresado hasta el momento, y ya han pasado 8 años desde el primer implante. Esta incidencia de 0,9% se ha mantenido. De esos 9 casos de edema de córnea 3 eran debidos a traumatismo directo del implante, y los otros 6 fueron idiópatos, como una paciente que desarrolló edema en ambos ojos a los 2 ó 3 años después de la operación.

Los dos tipos de edema de córnea que Uds. ojalá nunca lleguen a tener, son: el primero, debido al traumatismo que Uds. le infligen al ojo en el momento de la operación. Esos casos son: edema de córnea inmediatos y permanentes. Si Uds. durante la operación le raspan el endotelio al introducir el lente o al hacer cualquiera de las otras maniobras que hay que efectuar para la introducción del lente o para una extracción de catarata, entonces tendrán un edema de córnea inmediato y permanente; esta serie, como la segunda cirugía extracapsular que presentaré a continuación, por suerte no contiene un solo caso de edema de córnea inmediato relacionable con traumatismo quirúrgico.

En 6 casos tuve que sacar el implante. Esta es una pregunta muy importante que los pacientes les van a hacer ustedes: ¿Dr., qué pasa si tengo un rechazo? Entonces yo les digo a mis pacientes que la frecuencia del rechazo por intolerancia al lente es de aproximadamente 1 en 1.000 en mi experiencia. Les relataré las causas de remoción de los implantes: El primero que tuve que sacar, 8 meses después de la operación, fue porque el ojo tenía una irritación, una iritis, uveítis constante, siempre estaba rojo, la paciente incómoda y aparentemente en ese caso había una intolerancia al material, al lente; por suerte anduvo bien, tuvo buena visión, usó un antejo afáquico porque no podía con el lente de contacto, y cuando llegó el momento de operarle el ojo contralateral, a esa paciente no le volví a poner un implante.

Segundo caso, donde pienso que hubo una intolerancia, un rechazo al implante: el implante estaba descentrado hacia arriba; cada vez que yo veía a este paciente a las 3-4 semanas iba un poco más arriba, un poco más arriba, el ojo congestionado, irritado, y con edema de mácula, estaba desarrollando un edema de mácula. Al décimo mes postoperatorio le saqué ese implante. Por desgracia este

paciente quedó con daño permanente de la mácula debido al edema cistoide. Este es un caso interesante, no relacionable, en mi opinión, al implante.

Otra paciente hizo un operatorio y postoperatorio inmediato perfectos. A la sexta semana después de la operación presenta una úlcera de córnea aparentemente estéril; se hicieron cultivos de todo tipo. No hubo hipopión, pero esta córnea se estaba fundiendo. Después he leído trabajos de publicaciones de 2 ó 3 casos de este tipo de lesión, donde la córnea se funde en un proceso aparentemente estéril y se agrava con el uso de corticoides que yo abundantemente le daba a esta paciente. Esto es un proceso infeccioso.

A esta paciente le saqué el lente intraocular y le hice un colgajo conjuntival desde abajo y quedó con esa lengüeta. El ojo se salvó y esta paciente tiene 5-6 décimas de visión en ese ojo, y cuando hubo que operarle el otro ojo tampoco le puse un implante.

Y ahora vamos a ver el caso más dramático, el mismo ojo con síndrome de Ugh (uveítis, glaucoma, hifema) que ha sido descrito para lentes de tipo de cámara interior. Se debe a una irritación del iris por el implante, por defecto del material o por mala colocación y a esta paciente hubo que sacarle el implante dos años y medio después de la operación; era una paciente ambliope y por suerte recuperó la visión de cuenta dedos que tenía antes del Ugh y es el cuarto caso. Los otros dos casos que hubo que sacar, no los saqué yo: eran 2 de los 7 que yo les mencioné, donde el implante se dislocó, desapareció en el vítreo; esos dos fueron operados por otros colegas, porque yo no soy partidario de sacar un implante dislocado en el vítreo, a menos que haya motivos de fuerza mayor para hacerlo.

Se han descrito casos donde se ha colocado un segundo implante adentro del ojo cuyo primer implante se dislocó en el vítreo. La tolerancia del ojo a este cuerpo extraño en el vítreo y sobre la retina aparentemente es buena.

Resumiendo, de los 66 casos de fracasos en 1.000, 47 fueron debidos a retina y 19 debidos a otras causas. Les he mencionado nueve de edema de córnea, seis de remoción del implante que yo considero que es un fracaso a pesar de que de esos seis la mayoría, cinco, obtuvieron buena visión afáquica. Faltan cuatro, y esos cuatro fueron debidos a glaucoma afáquico.

La incidencia de glaucoma afáquico en la cirugía intracapsular con implante es de cierta impor-

tancia en mi serie. Veinticinco casos con glaucoma afáquico, de los cuales cuatro terminaron con visión luz o menos por excavación glaucomatosa del nervio óptico.

Entonces, si la mayoría de los operados tenían buen aspecto y eran pacientes felices, si uno quería mejorar ese 94% de éxito tratando de llegar en lo posible al 100% que todos sabemos que es imposible, lo más lógico era atacar ese grupo de 47 pacientes con problemas de retina, no relacionables que yo sepa directamente con la calidad de la técnica, sino con el tipo de cirugía que se estaba haciendo y con el lente intraocular que se estaba usando.

Por ese motivo decidí probar la técnica extracapsular, porque cada nuevo paciente que me llegaba con una de estas complicaciones de retina era un traumatismo a mi conciencia, puesto que yo sabía que había muchos colegas y se oía en forma cada vez más insistente que la técnica extracapsular, especialmente para los operados de catarata con lente intraocular, tiene una menor incidencia de desprendimiento de retina y de edema de mácula.

Cada nuevo paciente que venía era un cargo de conciencia de que yo no le estaba brindando a ese paciente, quizás, la mejor atención. Por lo tanto, decidí probar la técnica extracapsular y fui a visitar al Dr. Gils. ¿Por qué el Dr. Gils? Uds. que están, creo, en esta etapa de decidir si seguir intracapsular o probar extracapsular, tienen tres posibilidades si quieren hacer extracapsular.

Una, que es la más compleja y la más cara, es la del facoemulsificador; otra, bastante menos cara, es la cirugía extracapsular con aparatos. De los aparatos el más conocido es el Cavitron y hay otros que están apareciendo en el mercado, algunos con más y otros con menos costo. Y un tercer método que no depende de aparatos, sino exclusivamente del control del cirujano, es el llamado método manual; dentro de esos métodos manuales, hay varios tipos: el método de May Kettler, el método de Gils, el método de Simco, hay varios.

Elegí el de Gils, porque me quedaba en el camino entre St. Louis y Miami en mis viajes a Buenos Aires (que hacía muchos), y porque era un método manual que me parecía atractivo y porque es hecho por un cirujano que, creo yo, tiene el récord mundial en cuanto a número de implantes: alrededor de 20.000 hasta el presente, a razón de 2.500 a 3.000 por año.

Entonces, como les decía, lo que a mí me traumatizaba era el edema de mácula, que todos Uds. conocen, porque el edema de mácula no es exclusivo del lente intraocular, sino que tiene una incidencia de aproximadamente de entre el 1 1/2 y el 3% de las operaciones de catarata hechas sin implante.

En un paciente sin implante afáquico bilateral, en el ojo izquierdo presentaba una de las características del edema cistoide de mácula que es el enrojecimiento del ojo, y una ligera excentricidad de la pupila que es algo que a veces se ve y otras veces no, es decir, encarceración de vítreo en la herida; hay edema de mácula donde sin encarceración de vítreo, donde no hubo pérdida de vítreo; es totalmente idiopático en muchos casos.

En un paciente con implante, aproximadamente dos años y medio después de la operación, se observa ese ligero enrojecimiento ocular y casi invariablemente el paciente les va a decir: "doctor, yo he visto muy bien hasta hace un mes o dos semanas atrás y ya no veo bien: tengo como una mancha en el centro, una nube". Ya cuando viene con esa historia y más aún cuando tiene el ojo ligeramente congestivo, está hecho el diagnóstico que se confirma lógicamente mirando. Estos edemas de mácula a que yo me refiero son edemas de mácula clínicamente observables, no son edemas de mácula visibles con retinofluoresceinografía cuya incidencia lógicamente es mayor que el edema de mácula detectado clínicamente. Revisando el grupo de desprendimiento de retina, nunca me olvidaré de dos pacientes operados sin ningún problema. A los seis u ocho meses o al año notan disminución de la visión, desprendimiento de retina, y la desgracia aquí aflige a las dos pacientes: las dos hicieron una retracción masiva de vítreo con pérdida de la visión.

La técnica extracapsular la he modificado ligeramente porque me pareció muy difícil la técnica tal cual yo la he visto hacer. Traté de adaptar algunos elementos de la intracapsular a la extracapsular para no hacer un cambio demasiado radical de entrada, pero cada uno de ustedes cuando empiecen a hacer cirugía extracapsular, probablemente harán ligeras variaciones de la técnica que hayan visto hacer de acuerdo a la propia modalidad y preferencia.

Colgajo con base en el limbo; la capsulotomía anterior yo la hago bajo aire, a otros les gusta más hacerla bajo líquido, eso es cuestión de gustos; la cápsula yo la corto con una tijera, porque así se lo

he visto hacer al Dr. Gils. El Dr. Gils hace toda la capsulotomía con tijeras no solamente la parte final, como Uds. ven aquí. A mí me parece muy difícil y que es más fácil lesionar la córnea si uno no lo hace bien que si uno hace la capsulotomía con una agujita. Yo saco el núcleo con el crío, porque estoy tan acostumbrado, al igual que Uds., a sacar una masa grande del ojo con el crío que me ha resultado muy útil, alterno el crío con el asa. Al principio también usaba la expresión, yo creo que cada uno elabora su propia forma de sacar el núcleo, lo importante es tratar de traumatizar lo menos posible el ojo al sacar el núcleo. Resumiendo, primer paso, capsulotomía; segundo paso, sacada de núcleo y, tercer paso, irrigación-aspiración de la corteza. Yo creo que éste es el paso más importante y quizás más difícil de la técnica extracapsular, puesto que aquí es donde aparece la diferencia entre el uso de la máquina y el uso del sistema manual.

El sistema de Gils consiste en una aguja en la cápsula de doble vía para sacar el grueso de la corteza y luego hay 2 ó 3 tipos de cánulas para limpiar lo que queda debajo del iris. Cuando queda la cápsula limpia, se pone un poco de aire y se coloca el implante con un fórceps de Keyman May Firsot.

Tiempos esenciales principales de esta operación son:

Colgajo en el limbo, la cauterización con diatermia bipolar que les recomiendo es muy útil; eso de colgajo con base en el limbo o con base en el fórnix es una cuestión de preferencia, la mayoría de los cirujanos, creo, hoy día operan sin colgajo. Se hace un surco con gillete o con el bisturí de diamante, se hace una pequeña apertura para introducir el capsulótomo; en vez de llamarlo cistótomo prefiero llamarlo capsulótomo, porque eso es. Ese capsulótomo que Uds. ven ahí tiene una punta de rubí que cumple la misma función que una simple aguja mosquito a la cual Uds. han hecho un gancho, simplemente que hay menos posibilidad de traumatizar al ojo, al entrar y al salir con ésta. Ahí Uds. ven la cápsula anterior que yo he tratado de arremangar como quien dice hacia arriba; yo hago la capsulotomía en U con bisagra arriba.

Enseguida viene la extracción de la cápsula, el corte de la cápsula con tijeras. A algunos les resulta más fácil hacerlo bajo líquido y a otros bajo aire. Prueben las dos para ver cuál les gusta más a Uds. Es muy importante en la capsulotomía no apretar demasiado el cristalino, porque me ha pa-

sado en dos oportunidades de desinsertar las zónulas y tener vítreo en cámara anterior, al hacer luego la irrigación-aspiración. También es muy importante que cuando la cápsula se va cortando que no se vaya rajando, para que no se produzca una rajadura hacia atrás.

En este momento conviene secar, porque se ve mejor la cápsula cuando está seco el campo que cuando está húmedo, y Uds. ven el corte de la cápsula anterior. Yo trato de cortar esto con la tijera porque después cuando le pongo el crífo extractor o el asa es más fácil de ver el borde cuando es recto que cuando es un borde anfractuoso y después cuando Uds. limpian el ojo debajo del iris, arriba es más fácil producir un desgarro de la cápsula que se extienda hacia atrás si es anfractuoso ese borde, que si se trata de un borde recto.

Luego viene la extracción del núcleo con el crífo extractor en dos aplicaciones: la primera saca la corteza que está sobre el núcleo; casi siempre hacen falta dos aplicaciones para sacar el núcleo, sin contrapresión, simplemente extracción, casi como una intracapsular. El tercer tiempo es el de irrigación-aspiración, que yo creo que es el más delicado, usando la cánula doble de Gils; con esta cánula Uds. van sacando la corteza y dura aproximadamente entre 2 y 5 minutos, dependiendo de la cantidad de corteza que hay y de la tensión que tiene el ojo; si es un ojo tenso lleva más tiempo, en general, que si es un ojo hipotónico. Dentro de los sistemas manuales como éste, el único que se hace a cielo abierto es éste de Gils. Si Uds. hacen el método de Michel Thayer o el método de Simco, cierran la incisión y trabajan a través de un espacio más pequeño. El propósito de cerrar la incisión es tener una cámara más profunda; yo únicamente cierro la incisión y trabajo a cielo cerrado en aquellos ojos donde la tensión, la presión del vítreo es tal que el chorro de agua que entra no es suficiente como para mantener la cámara anterior profunda. La parte más difícil de limpiar es siempre la parte superior, pero al principio se puede dejar tranquilamente corteza debajo del iris sin que ello signifique un resultado adverso. Algunas partículas quedan adheridas al endotelio y eso pasa a veces cuando Uds. sacan el núcleo; queda parte de la corteza contra la córnea. Eso conviene sacarlo con un chorro de líquido y no ir a buscarlo ni arrasarlo con ningún instrumento por razones obvias. Las dos cánulas curvas de Gils son cánulas simples para hacer irrigación y aspiración tratando de limitar la aspiración a la separación, al aflojamiento de las

masas y no pasarse con la aspiración, porque se puede colapsar la córnea. Ese grado de limpieza, como les decía, es deseable, pero no es indispensable.

También es importante, cuando Uds. hagan sus primeros casos de cirugía extracapsular, que tengan algún sistema para aspirar el lago que se forma abajo en el fondo de saco conjuntival, porque si Uds. tienen un nivel líquido que les tapa la parte inferior de la córnea, no van a poder ver bien la cápsula ni la corteza. Hecha la limpieza se coloca una burbuja de aire. Si hay mucha presión del vítreo y la burbuja de aire no entra o no queda, usen el HEALON y la introducción del lente yo creo que es como la sacada de núcleo, creo que es la parte menos delicada de la operación. En la introducción del lente a mí me gusta poner la patita debajo del iris y por delante de la cápsula anterior, es decir, en el surco iridociliar abajo y arriba.

El lente que yo estoy usando es el lente modelo Sinskey, que es el que más se usa en este momento en el mundo.

Así como la cirugía intracapsular tiene sus problemas, la extracapsular por supuesto también los tiene.

Uno de los primeros que van a notar es que no han limpiado bien la corteza, y queda corteza que luego se va reabsorbiendo. Una cantidad pequeña de corteza no es ningún problema, pero una cantidad más significativa tarda más en desaparecer. Esto es un inconveniente de tiempo, pero las masas a la larga se reabsorben.

Creo que hay una sola publicación en el mundo de una endoftalmitis faeoanafiláctica secundaria a retención de masas en cámara anterior en una cirugía extracapsular, es, que yo sepa, una complicación extraordinariamente rara de la cual todos teníamos mucho miedo cuando se reintrodujo la era extracapsular.

La retención de masas es una complicación. La ruptura de la cápsula posterior con retención de masas es otra complicación y es una de las más graves.

Yo he tenido 26 rupturas de cápsula posterior, en 440 implantes extracapsulares con una incidencia del 6%. Quiere decir, que aproximadamente en una de cada 16 operaciones se rompe la cápsula en mis manos. Pero en solamente 4 de esos 26 casos hubo pérdida de vítreo, lo que quiere decir que la ruptura de cápsula si es observada a tiempo, permite muchas veces que se limpie el resto. Es

preferible tratar de limpiar primero abajo, puesto que si se les llega a romper abajo la cápsula y tienen masas abajo, es muy difícil limpiar: tratar siempre de limpiar primero abajo y dejar arriba para lo último. Hemos visto retención de masas como una complicación; ruptura de la cápsula posterior con retención de masas sin pérdida de vítreo y ésta es la tercera posibilidad que es ruptura de cápsula con retención de corteza y con pérdida de vítreo. En estos casos uno está obligado a hacer una vitrectomía, puesto que la mezcla de corteza con vítreo es mucho más peligrosa que la aparición de una de estas dos entidades por sí solas; entonces hay que estar preparado a cambiar el plan original de colocar un lente en cámara posterior y hay que tener siempre en reserva un implante, ya sea de fijación en el iris o preferentemente un implante en cámara anterior. Sucedió en un caso operado aproximadamente cuatro meses atrás; se rompió la cápsula y hubo pérdida de vítreo, es decir, la ruptura de la cápsula ocurrió tempranamente en la operación, fue una de esas desinserciones de zónula de la que yo les hablaba; apreté demasiado el cristalino al tratar de romper la cápsula y vino el vítreo. Es necesario tener a disposición un vitrectomo, les recomiendo gastar US\$ 500 aproximadamente, que es lo que cuesta el vitrectomo de Kaufmann, que es más sencillo y muy efectivo. Siempre conviene tenerlo a disposición. Hecha la vitrectomía, se coloca el implante en cámara anterior; hay que hacer iridectomías amplias con este tipo de implantes. Hay otra complicación más en este tipo de cirugía y es, por supuesto, la opacificación de la cápsula.

La mayoría de mis opacificaciones han ocurrido alrededor del segundo mes postoperatorio. Hay que preparar el capsulótomo en forma distinta a la que Uds. van a preparar para cámara anterior. Es necesario ver el implante, ver la cápsula posterior para la introducción de esa cánula, de esa aguja mosquito debajo del implante, buscando la cápsula, clavando y girando ese capsulótomo: si no va a la primera, va a la segunda o a la tercera. Hay que darse tiempo, tranquilo. Si la primera clavada no fue exitosa, se busca otro lugar.

La otra forma, hoy día en boga, por supuesto, especialmente en los países industrializados como en los EE.UU. y en Alemania, es la aplicación de rayo láser que permite hacer esta capsulotomía en forma menos traumática, tanto para el ojo como para el cirujano, porque es evidentemente un stress muy grande tener que hacer este tipo de interven-

ción. Yo le tengo el más alto respeto a este tipo de intervenciones, debido a los peligros que involucran, especialmente en cuanto a la infección. Han sido publicados casos donde al hacer una simple maniobra de introducir una aguja y sacarla con todas las precauciones de esterilidad, se produce una infección; a mí me ha tocado vivir un caso. El caso que viene a la cuestión es el de una paciente no operada por mí con otro tipo de lente con una patita metálica anterior al iris. La paciente fue operada, anduvo muy bien, pero vino a la consulta porque notó que no veía bien; había que reponer esa patita, no hubo caso dilatándole la pupila ni nada, entonces hubo que operarla: fue una operación sin ningún problema, una introducción de la aguja mosquito, reposición y salir. Al día siguiente, esta paciente tenía un hipopión, que tienen que pensar; por suerte anduvo bien, se salvó y ahí está el implante con su patita en su lugar; pero una experiencia de ésta es suficiente como para tenerle el mayor respeto a toda intervención por más chiquita que sea, por eso estoy muy ansioso de ver si algún día llegamos a tener un rayo láser y evitarlos en parte este traumatismo.

Con esto llegamos casi al final de esta segunda parte que es la experiencia con la cirugía extracapsular. Uds. ven un ojo implantado con intracapsular y sutura del iris y el otro ojo extracapsular y cámara posterior. ¿Cuáles han sido los resultados hasta ahora? No los puedo comparar estrictamente a las extracapsulares, a las 400 y pico que hice con las intracapsulares, puesto que empecé a hacer el estudio de éstas 440 hace un año y medio y terminé la semana pasada, o sea, que no es lo mismo comparar una serie con tan poco tiempo de seguimiento postoperatorio con una serie con un mínimo de seis meses de seguimiento, pero les puedo adelantar lo siguiente: como les mencioné al principio de mi conferencia, cuando hice mis primeras 400 intracapsulares me invitaron a presentar los resultados en Washington y son estos 400 implantes donde se ve el tipo de pacientes, la serie que yo les estoy mostrando son prácticamente todos los pacientes que no tienen otra complicación ocular, que no son pacientes con enfermedad grave, son simplemente por la edad: la mayoría están en el promedio 74. La mayoría tienen visión muy baja, es decir, esto es comparable en las dos series, la intracapsular y la extracapsular, pero acá viene lo interesante: cuando presenté esta serie de 400 casos ya tenía 12 desprendimientos retinales y en la serie extracapsular que les

estoy presentando hoy no hay un solo desprendimiento retinal. En la serie intracapsular había 23 casos de edema de mácula, hasta hoy he tenido 4 casos de edema de mácula en el mismo número de pacientes operado, extracapsularmente; quiere decir que hasta el momento lo que yo he estado oyendo y leyendo durante unos cuantos años acerca de las bondades de la técnica extracapsular en cuanto a sus posibles complicaciones retinianas hasta el momento ha sido cierto y ha sido de gran provecho y de gran ventaja. Otra complicación que tuve en la serie extracapsular es la opacificación de la cápsula posterior. Tuve que hacer capsulotomía posterior en 12 casos para una incidencia del 3% que es muy baja, pero que por supuesto aumentará con el tiempo. No sé si llegará al 40% o al 50% que algunos autores han publicado, el tiempo lo dirá, si llega a ser esa la cantidad de opacificaciones, puede ser que cambie mi técnica y decida a hacer una capsulotomía posterior primaria en vez de dejar la cápsula posterior intacta, pero solamente lo haré si llega a esos extremos de opacificación de la cápsula posterior. Otras complicaciones como remoción del implante, ninguno; he tenido hipopión estéril en 5 casos que son ojos donde aparece un nivel de hipopión en un ojo blanco con visión normal, en el período postoperatorio inmediato, sin dolor y sin congestión ni edema de párpado; es decir, ojos clínicamente normales, pero cuando ustedes los miran tienen un nivel de hipopión. Por suerte ninguno de ellos ha sido de tipo séptico, de manera que hasta el presente la expectativa de las extracapsulares ha sido muy buena.

Con esto quiero entrar a la tercera parte de mi presentación que es la de la cirugía ambulatoria. En los EE.UU., especialmente, está en auge este tipo de cirugía sin internación, ya sea operando al paciente en un hospital y mandándolo a su casa inmediatamente después de la operación, ya sea operándolo en una clínica especialmente construida para la cirugía ocular ambulatoria. Tan grande es el interés y el auge de este tipo de cirugía que hace 2 años se fundó la Sociedad Americana para la Cirugía Ocular sin Internación, Ophthalmic Surgery Society. Cuando estuve en la reunión de esa Sociedad, en febrero de este año, cerca de Tamar, Florida, la Sociedad contaba con 400 miembros adherentes. Cuando vi al Dr. Michael Thayer, uno de sus funcionarios principales, en Brasil, el mes pasado, o hace dos meses, ya había 600 y pico de miembros; es decir, hay una tendencia, hay un gran interés por operar a los

pacientes en forma ambulatoria y dentro de ese grupo de médicos interesados en la cirugía en forma ambulatoria está aumentando el porcentaje de aquellos que construyen sus propias clínicas tratando de brindarle al paciente la mejor atención posible al menor costo.

Desde que he regresado de EE.UU., esta serie de 400 casos la he hecho en forma ambulatoria. Mientras estaba en EE.UU. internaba a mis pacientes uno a dos días. La construcción de clínicas y las facilidades para la cirugía ocular tienen sus ventajas y sus desventajas, eso no es parte de esta conferencia, creo necesario, sin embargo, recalcar que solamente es justificable si la calidad de lo que se ofrece es igual o excede a lo que ofrece el mejor hospital donde trabaja el cirujano.

La clínica es pequeña, de 140 metros cuadrados, que consta de una secretaría, una sala de espera, un consultorio y de una pieza de internación donde se da la anestesia y de un quirófano.

Yo soy el director oficial de esa clínica, el director real de la clínica es mi señora. Aquí tenemos la sala de cirugía y el prequirúrgico que es para el lavado de las manos y hay un ambiente donde hay una esterilizadora, quiere decir que en este ambiente se pueden hacer operaciones de tipo ambulatorio.

Las ventajas de la cirugía ambulatoria extrahospitalaria es que Uds. no tienen que operar en varios hospitales, que Uds. si operan en un solo hospital normalmente no tienen que operar en distintos quirófanos de ese mismo hospital, que siempre tienen la misma instrumentadora, el mismo microscopio, el mismo anestésico si es que lo usan, la misma enfermera circulante, hay menos chance de contaminación, porque cuando operan una catarata en una sala de cirugía no tienen la garantía de que la operación anterior haya sido un absceso séptico en alguna zona del cuerpo humano y la ventaja es que los pacientes prefieren ir a un solo lugar y no a varios lugares para su atención.

Con esto llegamos al final de esta presentación. Creo que el alto porcentaje de éxitos obtenidos con el implante intraocular, ya sea en el plano del iris o en la cámara anterior, es susceptible de ser mejorado aún más con el implante técnico extracapsular, procedimiento éste que altera menos la anatomía y fisiología del ojo y ubicado en la cámara posterior que es el lugar más fisiológico.

La naturaleza da y toma, la naturaleza nos dio

la catarata y nosotros los hombres la eliminamos creando una cuasi enfermedad que es la afaquia. La naturaleza parece permitirnos un paso más hacia adelante en nuestra intención de imitarla a la perfección, al tolerar sin mayores protestas un lente de material extraño en reemplazo y en el

lugar exacto del lente natural. Sin embargo, de vez en cuando nos recuerda que estamos interfiriendo con ella, al declararnos alguna complicación: nunca llegaremos a imitar a la naturaleza a la perfección; pero, en este caso, nos estamos acercando bastante.

SIMPOSIO SUPERFICIE OCULAR

Moderador: Dr. *Raimundo Charlín* (Chile)

Participantes: Dr. *H. I. Thiel* (Alemania)
Dr. *Louis Wilson* (EE.UU.)
Dr. *Alberto Gormaz* (Chile)
Dr. *Wolfram Rojas* (Chile)
Dr. *Carlos Eggers* (Chile)
Dr. *Carlos Küster* (Chile)
Dr. *Raimundo Charlín* (Chile)
Dr. *Hernán Valenzuela* (Chile)

IMPORTANCIA DEL EPITELIO EN LA MANTENCION DE LA TRANSPARENCIA CORNEAL

Dr. H. THIEL *

Ciertamente no es usual hablar de la importancia del epitelio en la transparencia corneal, porque no hay duda de que en los últimos años se ha puesto atención principalmente en el endotelio corneal.

Los investigadores pudieron demostrar, por ejemplo, que las actividades del endotelio controlan el equilibrio y el contenido del agua corneal. Otra función del endotelio pareciera ser regular el flujo de los metabolismos y productos metabólicos en la córnea. En resumen, cuando el endotelio ya no está en condición de ejercer sus funciones, el resultado es un flujo de agua en la córnea que edematiza el estroma y produce una opacidad en el tejido y, como consecuencia, una pérdida de la transparencia corneal con la correspondiente reducción en la agudeza visual.

Sin embargo, investigaciones de laboratorio y la práctica clínica demuestran que el epitelio corneal también tiene una importancia considerable en la transparencia corneal. Además la gama de posibilidades de reacción del epitelio es mucho más amplia, y las enfermedades en las células epiteliales y las alteraciones en su configuración pueden conducir a reducciones bastante serias en la capacidad de transmisión de la luz.

Hay diferentes formas de alteración y de pérdida de la transparencia corneal, ya sea provocadas por el epitelio o por el endotelio de la córnea. Se sabe que una córnea clara representa el resultado de una estructura anatómica particular y una conjunción específica de substancias básicas además de procesos metabólicos de alto nivel en

los componentes individuales de los tejidos, y especialmente de una función adecuada de las capas endotelial y epitelial. Como todos sabemos, el epitelio contiene 5 ó 6 capas celulares. El tiempo que se requiere para la migración e intercambio de células epiteliales entre la membrana basal y la superficie es de alrededor de 7 días. Esto explica por qué los cambios epiteliales, tanto espontáneos como aquellos provocados por un tratamiento desaparecen a los pocos días. Sin embargo, en algunos casos podemos ver que si hay una hipoplasia de la capa superficial del epitelio (capa celular), la agudeza visual puede verse reducida a 0,5 y mostrar una configuración, en algunas oportunidades, como la que conocemos en la córnea verticilata.

Por otra parte, la membrana de Bowman que está bajo el epitelio es una capa estromal modificada. Ambas regiones de la córnea, la lámina basal del epitelio y la membrana de Bowman, se encuentran unidas firmemente una a la otra.

Ahora me referiré a las queratitis filamentosas. Esta afección se debe a una alteración en las fibras de anclaje entre la membrana basal del epitelio y la membrana de Bowman. Algunos ejemplos de queratitis filamentosas los podemos ver en pacientes operados de cataratas y también en la queratoconjuntivitis límbicas superiores. Se observa la falta de fibras de sostén entre la membrana de Bowman y la lámina basal epitelial. Tuvimos la oportunidad de examinar estos filamentos y observamos que se había perdido el contacto entre la membrana de Bowman y la lámina basal, y que ésta es la causa de la enfermedad.

Ahora me abocaré a algunos aspectos de la actividad metabólica del epitelio.

* Profesor Universidad de Tübingen, Alemania Federal.

Para los procesos metabólicos aeróbicos del epitelio se requiere de glucosa y oxígeno. Cotlier demostró que el epitelio requiere el 85% del consumo total de oxígeno de la córnea.

La córnea se abastecería de oxígeno de tres fuentes: de la red de capilares limbares, del acuoso y de la atmósfera.

Debido a que la córnea no tiene vasos sanguíneos y por razones de tiempo de difusión es poco probable que el oxígeno lo aporte la red marginal. También se excluye la posibilidad de suministro a través del humor acuoso, debido a que el estroma es poco permeable al oxígeno. Por estas razones se concluye que el aporte más significativo lo hace la atmósfera, lo que se pudo comprobar en forma experimental.

Bajo condiciones anaeróbicas o relativamente anaeróbicas la córnea se torna opaca. El punto crítico de la presión parcial del oxígeno se encuentra entre los 10 y 19 milímetros de mercurio. Cuando la presión parcial de oxígeno cae bajo su nivel, se produce una reducción en la transparencia. Esta relación causa efecto, ha sido confirmada en experimentos en animales.

Cuando la córnea está expuesta a nitrógeno puro bajo condiciones experimentales, se produce una acumulación de productos metabólicos. Subsecuentemente esto se revierte cuando se le aporta oxígeno, ya que se produce un aumento temporal de la actividad metabólica. De esta forma la córnea puede experimentar una falta relativa de oxígeno, al igual que la musculatura.

El uso de un lente de contacto puede disminuir el aporte de oxígeno a la córnea. Esto significa que es necesario adaptar los lentes de contacto de manera tal que tengan suficiente movilidad y haya así un intercambio suficiente del flujo lagrimal bajo el lente.

Cuando un lente de contacto se coloca muy apretado, aparece un edema epitelial junto con un edema estromal en el área de la córnea cubierta por el lente.

Se ha observado que hay ciertas enzimas que sólo se encuentran en la córnea marginal. Esto quiere decir que hay una gran actividad enzimática en el área del limbo, la que a mi parecer es importante de considerar al adaptar lentes de contacto.

Ahora me referiré al epitelio en diversas enfermedades. Aparentemente el epitelio no constituye una barrera para las infecciones virales. Enfermedades virales son, por ejemplo, las queratitis her-

péticas. También el virus de la varicela, del grupo de los virus herpes, es capaz de causar cambios en el epitelio corneal.

Sin embargo, cuando los defectos epiteliales están presentes por período de tiempo más largos, varios mecanismos entran en juego, entre ellos la formación de colagenasas. Los procesos de cicatrización del estroma se hacen más lentos cuando se pierde la capa epitelial.

Los medicamentos pueden producir cambios en la córnea, específicamente en el epitelio, y también problemas en la visión.

Las alteraciones en la superficie de la córnea por la acción de la cloroquina son bien conocidas, éstas aparecen después de una dosis de 250 miligramos diarios durante medio año. En ambos ojos se pueden ver opacidades estriadas en el epitelio, las que generalmente se encuentran en la parte inferior de la córnea. Cuando se detiene la administración del medicamento, la córnea se vuelve clara nuevamente. Los investigadores pensaron que esto se debía a una acumulación del medicamento en las células epiteliales, lo que ahora ha sido demostrado. Como resultado de estudios con microscopio electrónico aquí podemos apreciar células necróticas en el epitelio.

Se ha comprobado que la droga ejerce un efecto tóxico sobre las células epiteliales y que las inclusiones lisosomales son similares a aquellas de la fosfolipidosis hereditaria. Aquí vemos una célula y esta formación en anillo que es la que podemos ver en la fosfolipidosis hereditaria. Se trataría entonces de una fosfolipidosis inducida en forma médica.

Se podría pensar que debido a una alteración momentánea del pH, las fosfolipasas no son capaces de separar sustancias que están unidas a los lípidos debido a una modificación del pH de los lisosomas de las células. Esto podría conducir a concentraciones elevadas en los lisosomas y finalmente a la destrucción celular. Síndromes clínicos y cambios celulares similares también se observan después del uso de amiodarona.

En estos casos la agudeza visual se ve levemente afectada y las alteraciones epiteliales son discretas. De hecho, muchos medicamentos pueden producir este cuadro clínico, pero esto depende de la dosis que se administre. Las drogas más conocidas son: la cloroquina, la amiodarona y la clorpromazina. Pero todas las otras de esta lista puede producir lo mismo.

Un síndrome del mayor interés es la tirosinosis II, una enfermedad hereditaria de transmisión recesiva autosómica. Recientemente tuvimos la oportunidad de examinar a un paciente en quien todos los signos típicos estaban presentes. Además sufría del mal de Wilson. Los síntomas poco usuales consistían en alteraciones corneales superficiales en ambos ojos, las que se encontraban presentes desde la niñez y producían severas molestias a intervalos irregulares. Pudimos comprobar alteraciones epiteliales como líneas poco marcadas que después se volvieron más definidas y lesiones en forma de estrellas en el epitelio corneal.

También se puede apreciar el engrosamiento del epitelio y la catarata del mal de Wilson. Estas alteraciones corneales son probablemente el motivo del dolor en la niñez. Los cambios corneales demuestran el síndrome de Richner-Hanhart de la tirosinosis II.

La hipoqueratosis circunscrita también se ajusta al diagnóstico, aunque solamente estaba presente de forma poco manifiesta. El nivel de aminoácidos del suero mostraba un aumento masivo de la

tirosina y también habría un aumento masivo en la eliminación de tirosina en las muestras de orina. Esto confirma el diagnóstico de la tirosinosis tipo II de Richner-Hanhart.

En este síndrome pueden faltar algunos signos clínicos o estar presentes en forma muy leve. Incluso formas monosintomáticas son posibles.

En algunos casos la alteración corneal es un elemento predominante en el cuadro clínico, y las alteraciones dermatológicas y psíquicas quedan en segundo plano.

Los dolores oculares de tipo calambre que ya estaban presentes en la niñez hicieron que el niño se viera obligado a asistir a un colegio especial con supervisión neurológica y psiquiátrica. No fue posible interpretar los dolores en forma correcta y por esto se obtuvieron conclusiones incorrectas del comportamiento agresivo y apático del niño.

Señoras y señores, antes de finalizar, quiero agradecerles por la atención prestada.

Muchas gracias

QUERATOPATIA HERPETICA

Prof. Dr. ALBERTO GORMAZ B. *

Esta presentación tiene por objeto ser una especie de *mise-au-point* sobre el manejo actual, tanto médico como quirúrgico de las úlceras corneales dependientes de la queratopatía herpética en sus diferentes formas.

La replicación viral, la reacción de los tejidos y la reacción inmunitaria en diferentes etapas y proporciones condicionan por su mezcla una serie de cuadros que son los que vamos a tratar en este momento.

El objetivo principal que debemos tener nosotros al tratar la queratopatía herpética es, en la mayor parte de los casos, la supresión de la replicación viral. Esto es especialmente cierto en la forma de comienzo corriente, aunque no siempre, de la queratopatía herpética, que es la úlcera dendrítica, tan conocida por Uds. y sobre la cual no vamos a insistir mayormente en este momento en cuanto a sus características.

Diremos en cuanto al tratamiento, que es el que nos interesa acá, qué es el tratamiento actual de la úlcera dendrítica de la córnea. Tiene dos partes que son casi exclusivamente lo que se hace hoy día: por un lado la debridación y por otra, el uso de terapéutica química antiviral.

La debridación puede ser mecánica o mecánico-química y se basa en la presunta ventaja que existe en remover el epitelio que está lleno de virus replicante y además remover la exotoxina del virus y así disminuir entonces la reacción inflamatoria por una parte, y la infiltración celular por otra. La debridación mecánica hay que hacerla en forma muy cuidadosa. Se hace, con una tórula de

algodón y la debridación química se hace con éter en forma también muy cuidadosa. No solamente se debe remover el epitelio que está evidentemente enfermo y que se reconoce porque se desprende muy fácilmente de la membrana basal, sino que también debe removerse el tejido epitelial adyacente, el que ya está probado que contiene gran cantidad de virus. Se ha probado por diferentes autores que la debridación puramente mecánica y la debridación mecánico-química no tienen mucha diferencia en cuanto al tiempo de curación de la úlcera, pero de alguna manera a uno le es más satisfactorio hacerlo con éter, y es lo que yo hago permanentemente. No vale la pena, y hay que echar al cajón de los recuerdos, de los malos recuerdos, diría yo, la tocación con yodo, porque no solamente es muy dolorosa sino que puede producir daños irreparables a la membrana basal. De la misma manera, hay que olvidarse de otras cosas, por ejemplo, la *crio-debridación* no tiene mayor objeto, requiere un instrumental más o menos complejo y no agrega nada a la debridación mecánica o mecánico-química.

Yendo ahora al tratamiento medicamentoso, tenemos experiencia acá con tres antivirales que son: el IDU, el Ara-a-arabinósido y la trifluorotimidina. Es una desgracia que todavía no llegue acá la bromovinil de oxidurina que parece ser mucho más eficiente que los mencionados. No voy a hablar sobre el uso del IDU por ser ya demasiado conocido. En cuanto a los otros tres se usan en forma más descansada: 1 gota 5 ó 6 veces al día durante unos 20 días y posteriormente se baja a unas 3 gotas durante una semana más. Es conveniente tener presente que si acaso no mejora en un plazo de 5 días con uno de estos antivirales, es preferible pasarse a otro.

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

Algunos autores han comparado el aciclovir que es otra droga que no figura por el momento por acá con el IDU y han llegado a la conclusión de que es equivalente, por lo cual sería inferior a la trifluorotimidina. De Jones, Williams y Coster que son autores ingleses, hemos sabido que la trifluorotimidina es prácticamente superior en todos los parámetros a las otras dos drogas, por lo cual es la droga de elección prácticamente hoy día; siempre que se pueda obtener. La terapéutica con antivirales debe ser mantenida en algunos casos durante un tiempo muy largo cuando se empleen al mismo tiempo agentes corticoidales y en esto hay cierto consenso, en que deben emplearse corticoides diluidos, con todas las precauciones del caso.

En toda úlcera dendrítica, y esto vale para todas las úlceras herpéticas que no mejoran con rapidez, hay que preocuparse de medir el Schirmer y sobre todo la modificación producida por Jones, porque muchos de estos ojos tienen una queratitis sicca y no van a mejorar mientras no le proporcionemos al paciente lágrimas artificiales. Esto es cierto para la dendrita y lo es mucho más para las otras formas que vamos a ver a continuación... En seguida vamos a considerar la úlcera ameboidea que, como todos ustedes saben, es una úlcera que generalmente se produce en ojos que han sido tratados con agentes corticoidales. Es una úlcera extensa pero muy superficial, de bordes discretamente solevantados por edema y por infiltración que toman el rosa de bengala aun cuando no lo toma la base. Generalmente se acompaña de reacción inflamatoria de cámara anterior y aun de hipopión; es un cuadro grave. En lo que se refiere al tratamiento, se puede hacer una debridación de los bordes y generalmente uno lo hace. Pero lo que verdaderamente actúa es el impedir la replicación viral por medio de antivirales. Se ha probado en numerosas oportunidades y por diferentes autores que la trifluorotimidina es la mejor de las drogas antivirales contra la úlcera ameboidea, y esto debe estar seguramente en relación con la penetración que tiene la trifluorotimidina en el parénquima corneal, penetración de la que carecen los otros antivirales.

Sin querer sacar conclusiones definitivas de un solo caso, quiero presentar sí, por lo extraordinario de éste, el de una señora de 62 años vista hace dos años y medio que tenía una queratopatía herpética con gran compromiso de cámara anterior, con hipertensión, es decir, una queratouveítis

herpética grave que estaba en tratamiento y de repente hizo una úlcera ameboidea, y esta úlcera probó ser resistente a toda terapéutica, incluso a los inmunomodulares y los antiinflamatorios no esteroideos que la enferma estaba usando desde antes de que apareciera la úlcera. En estas condiciones y un poco desesperado pensé que tal vez una queratoplastia no valía la pena, por la gran reacción inflamatoria de cámara anterior que había y decidí hacerle una tocación con nitrato de plata al 3%. Se produjo una replicación en la cara posterior de la córnea, de color pardusco que no interfirió con la visión y se acabó la queratopatía herpética hasta el día de hoy. Como digo... cada uno puede sacar las conclusiones que quiera, pero eso es una medida que se puede adoptar en caso desesperado.

Pasamos a continuación a la úlcera en la queratitis intersticial herpética.

La queratitis estromal herpética proviene de la replicación del virus dentro del parénquima, la que produce una reacción antígeno-anticuerpo mediada por complemento, de bastante gravedad en algunos casos. Se produce una infiltración difusa de la córnea con algunas zonas de necrosis y una fuerte vascularización. Son ojos muy difíciles de tratar y aquí se produce una serie de fenómenos muy curiosos, por ejemplo: hay una gran cantidad de colagenasa que está, se cree hoy día, producida por las células epiteliales del borde de la úlcera por una interacción con los queratocitos, pero parece que además no es solamente la colagenasa la que empieza a disolver la córnea sino que se ha probado que existe una fuerte infiltración por polinucleares neutrófilos, los que se degranulan y producen una substancia citolítica que acelera mucho el proceso de "derretimiento" corneal. Así, puede, entonces, producirse un descemetocel que puede o no llegar a la perforación.

Ahora ¿qué se va a hacer en estos casos? Kenyon y cols. han probado que una cola de cianoacrilato que una esta úlcera con un cristal de contacto ejerce una acción curativa sobre esto, porque hace desaparecer, según se ha visto en cortes histológicos, la infiltración de polinucleares neutrófilos y efectivamente ésta es una forma de tratamiento que hemos usado en estos casos desesperados, en úlceras que están a punto de perforarse o que incluso se han perforado. Usamos el histoacril de Braun Melsungen, histoacril azul y el resultado muchas veces es muy bueno. Hoy día se ha encontrado incluso que el histoacril tiene una

capacidad antibacteriana. Dicho histoacril tiene una superficie muy rugosa que frota el párpado produciendo un desagrado tremendo, por lo que se recomienda ponerle un cristal por encima. Se ha pensado en usar para estas úlceras, anticolegénicos tales como la acetil cisteína y la medroxiprogesterona, pero yo no tengo buena experiencia con estos productos, probablemente debido a que en los casos nuestros la lisis corneal se ha producido más por los polinucleares neutrófilos que por la colagenasa, hay casos en los que ninguno de éstos da resultado y debemos llegar a la queratoplastía. La queratoplastía en estos casos es teóricamente muy satisfactoria porque realiza ese ideal tan caro al cirujano de reemplazar un tejido irreparablemente enfermo por un tejido sano, pero debemos tener siempre presente que aquí hay tres cosas que militan en contra del éxito del injerto, primero un 50% de estos injertos producen reacción de homoinjerto, el epitelio de estos injertos es muy lábil a los antivirales y en último punto la reacción inflamatoria mayor o menor, pero que siempre existe en cámara anterior, introduce un fuerte elemento celular a la cámara anterior y, por lo tanto, también pone en peligro la transparencia del injerto. Nosotros tenemos varios casos de éstos pero no los hemos tabulado.

Ahora, cuando la perforación es muy periférica o no tenemos material dador podemos emplear los colgajos conjuntivales.

Pasamos ahora a la última forma de ulceración herpética que vamos a tratar acá y que es la úlcera metaherpética.

Entendemos por tal una úlcera redonda u oval de bordes con suave inclinación, que se tiñe con rosa de bengala aun cuando no se tiñan los bordes, en una córnea fuertemente hipoestésica y que tiene una queratitis herpética estromal. Aquí no hay replicación de virus, esto no es una cosa viral, sino que una cosa trófica, aquí hay una alteración de la membrana basal y hay una alteración de los desmosomas que impiden que las células epiteliales

que recién se forman se fijen a la porción de córnea de la membrana basal y, por lo tanto, entonces la córnea no se reepiteliza. En estos casos es muy conveniente evitar la infección secundaria que puede conducir a la pérdida del ojo y mantener el ojo húmedo porque aquí sí que la gran parte de estos ojos tienen una hipolacrimia. Para tratar ambas cosas se puede usar una suspensión de acromicina al 1/2 por ciento en suero fisiológico y gotearlo cada hora y, por supuesto, usar también el lente de contacto del que nos hablara tan brillantemente el Dr. Wilson ayer. Pero resulta que a veces este lente de contacto no llega a la curación y en ese caso vamos a tener que recurrir a la queratoplastía penetrante, porque no hay muchas otras posibilidades, la tarsorrafia que se hacía mucho antes que llegaran los lentes de contacto que son tan superiores ya ha dejado de hacerse.

Hace algún tiempo nosotros hacíamos, cuando era una queratitis herpética superficial rebelde, injertos laminares, pero dejamos de hacerlos cuando vimos que el injerto laminar en cualquier forma de queratitis herpética conlleva una tasa altísima de recidivas.

Por último, debo decir que muchos de estos enfermos que tienen úlceras graves de tipo herpético tienen una grave alteración del estado general, por lo cual conviene mandarlo al médico para que le haga una evaluación de su estado.

Corregiremos los defectos inmunitarios que sean obvios, las separaciones de lo normal de los defectos inmunitarios, pero debo decir que hasta ahora no tengo una idea bien clara acerca de cuál es la influencia ni de los inmunomoduladores ni del interferón, los que se han estado usando también en combinación con los antivirales en la curación de este tipo de úlceras.

Muchas gracias

Santiago, mayo de 1983

QUERATOCONJUNTIVITIS SICCA

Prof. Dr. WOLFRAM ROJAS ECHEVERRIA *

La película lagrimal preocular está constituida por un líquido de estructura compleja, es inestable y debe ser renovada periódicamente con el fin de mantener una cobertura continua de la superficie ocular.

Entre sus variadas funciones recordaremos la refractiva, al regularizar la superficie corneal; nutritiva y protectora, al mantener la normalidad de los epitelios corneal y conjuntival; lubricante, porque suaviza el roce de los párpados sobre el ojo; antibacteriana, al remover los gérmenes y por poseer sustancias antibacterianas como la lisozima, y la betalisisina, que protegen contra las infecciones. Además, transporta oxígeno y es una vía de acceso de los leucocitos.

La película lagrimal está formada por tres componentes o capas: la externa, constituida por lípidos que son básicamente ésteres de colesterol en solución y principalmente producidos por las glándulas de Meibomio. La capa acuosa, que abarca aproximadamente el 90% de su espesor, incorpora todos los componentes solubles en agua, tales como sales inorgánicas, glucosa, urea, macromoléculas como enzimas, proteínas y glicoproteínas. La capa interna que consiste de mucina, la cual cubre la superficie epitelial de la córnea. La mucina es producida por las células caliciformes de la conjuntiva.

Basándose en estas consideraciones es posible clasificar las anomalías de la película lagrimal, considerando cuál de esas capas está alterada. Otra consideración importante en la anomalía de la película lagrimal es la de la superficie corneal en sí misma, como también la de los párpados.

I. Deficiencia de la mucina soluble

La carencia de vitamina A produce áreas de sequedad corneal, y si a la deficiencia de vitamina A se agrega la de proteínas puede aparecer la queratomalacia, como puede observarse en lactantes distróficos multicarenciados.

Otras condiciones que causan inflamación conjuntival destruyendo la arquitectura normal de la conjuntiva y, por ende, la pérdida de las células caliciformes, dan como resultado un estado de deficiencia de mucina en las lágrimas. Estas incluyen el pénfigo ocular, el síndrome de Stevens-Johnson, el tracoma y las quemaduras químicas. En todas ellas, si la inflamación es suficientemente extensa y severa, puede resultar en una deficiencia de la lágrima acuosa, como también cerrar los conductos de las glándulas lagrimales principal y accesorias. En esta situación, a pesar de la adición de un sustituto de la lágrima acuosa, es imposible que se produzca un film lagrimal continuo sobre la córnea. El sello de este tipo de lesiones es una película lagrimal inestable manifestada por una anormal y rápida ruptura de la película lagrimal.

II. Anormalidades lípidas

La causa más frecuente que produce una anomalía del film lagrimal es la blefaritis crónica, la cual causa un cambio cualitativo en la secreción de las glándulas de Meibomio, permitiendo la salida de ácidos grasos que tienen un efecto adverso sobre el epitelio corneal y pueden provocar una formación casi espontánea de la mancha seca. Esta alteración de los lípidos de la película lagrimal, probablemente en combinación con anomalías en el parpadeo, pueden llegar a producir erosiones epiteliales punctatas de la córnea.

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

III. Anormalidades del esparcimiento palpebral de la lágrima

Cuando está comprometido el parpadeo normal, la superficie ocular muestra una zona bien definida de sequedad, y cambios secundarios pueden favorecer la queratinización en el área del epitelio desecado. Ejemplos de este tipo de disfunción de los párpados son aquellos que se pueden observar en una queratitis por exposición por parálisis o paresia del VII par, en el exoftalmo, ya sea de origen endocrino o tumoral. Algo similar ocurre en los pacientes que padecen de lagofalmo nocturno. La motilidad de los párpados puede también estar restringida por el desarrollo de un simblefaron extenso o múltiple, lo cual puede suceder en un pénfigo ocular o en un síndrome de Stevens-Johnson, como también en las quemaduras químicas. En la deficiencia acuosa cuando coexiste con la deficiencia mucinosa los efectos pueden ser devastadores.

Otro aspecto del alisamiento de la película lagrimal está relacionado con la regularidad de la superficie de los párpados, conjuntiva y córnea. Estos pueden ser causa del desarrollo de un dellen.

IV. Epiteliopatía

Las anormalidades del epitelio pueden producir dificultades en la formación de la película lagrimal, es por lo tanto indispensable su normalidad para la adhesión correcta de la mucina. Clínicamente se puede observar que la película lagrimal se retraerá y formará manchas secas preferentemente en zonas con irregularidad epitelial. Entre las causas principales de la epiteliopatía están las cicatrices corneales de origen herpético y la córnea anestésica, esta última observable después del compromiso del trigémino.

V. Deficiencia de la capa acuosa

QUERATOCONJUNTIVITIS SICCA

Si bien la queratoconjuntivitis sicca no es estrictamente un sinónimo de la hipolacrimia y se la ve en muchas condiciones, también ciertamente la hipolacrimia es una de sus principales causas. También se la puede observar en muchas enfermedades sistémicas y de origen inmunológico que no voy a detallar por cuanto lo harán los Dres. Kuster y Eggers.

La queratoconjuntivitis sicca (QCS) se desarro-

lla en aquellas condiciones en las cuales hay una absoluta o parcial deficiencia en la producción de la lágrima acuosa. Fuera de algunos casos especiales tales como la alacrimia congénita, el síndrome de Riley-Day (disautonomía familiar) más frecuentemente aparece en la edad adulta. Puede presentarse en hombres y en mujeres jóvenes, pero predominantemente es un desorden propio de las mujeres en el período menopáusico y postmenopáusico. En estos pacientes puede existir como una afección aislada que compromete sólo a los ojos, o también como parte de una condición generalizada que afecta a otras membranas mucosas, particularmente las mucosas bucal y genital. Se la puede observar en conjunto con desórdenes sistémicos, más notablemente en enfermedades del tejido conectivo y vascular. El 14% de los enfermos con artritis reumatoidea desarrollan una QCS. Los cambios histológicos de la glándula lagrimal en estas enfermedades sugieren un proceso autoinmune.

La QCS es generalmente insidiosa en su comienzo y característicamente fluctuante en su intensidad. Los síntomas iniciales son la sensación de un cuerpo extraño en el ojo, pero si la afección progresa aparece una sensación constante de quemadura y de tirantez palpebrales. En ocasiones pueden estar ausentes o ser de muy escasa cuantía, tal es así que es posible ver bajo la lámpara de hendidura la tinción típica de la QCS que, sin embargo, presenta escasos síntomas y aun ausencia de ellos. Otras, por lo contrario, presentan síntomas bastante molestos principalmente de tipo irritativo que les produce dificultad para abrir los ojos, lo que les obliga a mojárselos para poder conseguirlo; en otros es una marcada fotofobia y la sensación de tener una película delante del ojo, pero generalmente la visión misma rara vez está afectada. Las formas más severas evolucionan como una QCS filamentosa. Otro aspecto importante de la QCS es la tendencia a las infecciones y en ella se ven frecuentemente la blefaritis y la queratoconjuntivitis estafilocócicas.

Cuando la QCS ocurre como parte de un síndrome sistémico, se denomina frecuentemente como síndrome de Sjögren y que clásicamente consiste en la tríada de ojos secos, boca seca y artritis, pero muchos casos de la QCS transcurren sin ningún compromiso sistémico. Es generalmente bilateral, aunque un ojo puede estar más afectado que el otro. Pocas veces es unilateral.

La disminución en la producción de la lágrima

ha sido observada en la paresia del VII par, después de dacrioadenitis viral, después de un traumatismo, como consecuencia de la extirpación quirúrgica de la glándula lagrimal, consecutiva a la irradiación del ojo, y resultante de quemaduras químicas oculares.

Drogas sistémicas que alteran la producción de la lágrima

Debe hacerse una prolija investigación sobre los medicamentos que pueda estar consumiendo el enfermo. Estudios experimentales en animales, como también estudios clínicos han demostrado que una variedad de medicamentos que poseen propiedades anticolinérgicas pueden disminuir la producción acuosa de la lágrima. Estos incluyen las drogas comúnmente usadas como la fenotiazida, atropina, trihexy phenidyl clorhidrato (Artane), y los antihistamínicos.

Métodos de diagnóstico

El diagnóstico de la deficiencia lagrimal frecuentemente se obtiene de una evidencia lograda a través de exámenes repetidos.

a) Examen con la lámpara de hendidura

Se buscará la ausencia o fragmentación del menisco de la lágrima marginal en el párpado superior y en el inferior. Normalmente es una película continua y de al menos 1 mm de espesor. Otro signo de la QCS es el aumento de detritos y aun bandas mucinosas en la película lagrimal que dan el típico aspecto de "ojo en pomada".

Es también de importancia inspeccionar cuidadosamente los fondos de saco conjuntivales, donde pueden iniciarse inflamaciones crónicas o pequeños simblefaron que constituyen el comienzo de un pénfigo ocular.

b) Test de Schirmer

El test de Schirmer es la base del diagnóstico de la QCS. Este test cuando detecta una disminución del humedecimiento en varias mediciones es altamente significativo y especialmente cuando el humedecimiento es menor de 5 mm.

En general, parece ser que el test de Schirmer standard es de mayor utilidad que el test de Schirmer con anestesia local que mide la secreción basal de lágrimas.

c) Test de la solución fluorescente

Una medición indirecta de la producción de la lágrima es difundir una cantidad conocida de una solución fluorescente dentro de la película lagrimal que se irá diluyendo. Con un fluorómetro se pueden medir las diferencias de concentración.

d) Investigación de la lisozima

Está probado que la lisozima de la lágrima disminuye en la QCS y esta disminución guarda paralelismo con la que hay en la producción de las lágrimas acuosas. Su evaluación se puede efectuar de dos formas principales: una por medio de la electroforesis y otra midiendo la inhibición del desarrollo del *Micrococcus lysodelictives* en diferentes soluciones de la lágrima.

e) Osmolaridad de la lágrima

Los resultados de los estudios pertinentes indican que existe una relación entre la osmolaridad de la lágrima y la QCS.

El promedio normal de la osmolaridad de la lágrima da un valor de 302 6,3 Osm/litro; en la QCS el promedio es de 343 32,3 Osm/litro.

f) Tinción con rosa de Bengala

La rosa de Bengala, colorante hidrosoluble, es una tinción vital específica para las células desvitalizadas y la mucina. Se debe usar una microgota de rosa de Bengala al 0,5 o 1% aplicada en la conjuntiva bulbar superior, para que no sea irritante en el ojo. Produce una extensa tinción del epitelio corneal y conjuntival en los estados de hipolacrimia.

g) Tiempo de quiebre

Este test es útil en pesquisar una película lagrimal inestable. Como tal, es particularmente eficiente en los casos precoces de ojos secos con deficiencia mucinosa. El intervalo entre el último parpadeo completo y el desarrollo de la primera mancha seca de la película lagrimal se define como el tiempo de quiebre o ruptura. En los ojos normales esto sucede en un tiempo promedio entre 15 y 45 segundos. Tiempo de quiebre de menos de 10 segundos es considerado anormal. La película lagrimal es extremadamente inestable en los ojos secos con deficiencia de mucina y en algunos casos de QCS. El test de ruptura no se debe usar si existe

cualquier anomalía significativa de la superficie corneal. El test debe hacerse sin sujetar los párpados, como tampoco con anestesia local, porque producen un rápido quiebre de la película lagrimal. Se realiza con tinción de fluoresceína y con el filtro azul de cobalto de la lámpara de hendidura.

h) Estudio de la citología conjuntival

Se obtiene una muestra por raspado de la superficie conjuntival que se tiñe por el método de Papanicolaou, y con este sistema se puede observar el grado de queratinización de las células. No es un método específico de la QCS, pero nos da una apreciación sobre una alteración precoz; en otras palabras, tiene un cierto valor al comenzar el estudio de un caso sospechoso de QCS.

Las células conjuntivales normales con este método se observan teñidas con una coloración verdosa, pero las que están alteradas, que están queratinizadas, según el grado van tomando una coloración más rojiza y que puede llegar incluso hasta una coloración anaranjada. Este estudio citológico junto con los otros tests nos darán una idea más exacta sobre el grado de sequedad del ojo.

Manejo del ojo seco

a) *Sustitutos de la lágrima*

El suplemento de la producción insuficiente de la lágrima con lágrimas artificiales continúa siendo la columna central del tratamiento de la deficiencia de lágrimas.

La mayor parte de los intentos para prolongar la acción de la lágrima artificial ha consistido en agregar polímeros de gran peso molecular a las soluciones salinas. Casi la mayoría de los polímeros usados han sido ésteres de la celulosa, tales como la metilcelulosa, hidroetilcelulosa e hidropilmetilcelulosa, que son sólo agentes de viscosidad. Se incorporó a las lágrimas artificiales el alcohol polivinílico que en concentración del 1,4% es menos viscoso que los ésteres celulósicos. Hay preparados de lágrimas artificiales que emplean polímeros que tienen afinidad por la superficie ocular (mucomiméticos). Estos incluyen las absorbolágrimas (Burton-Parton) y las lágrimas naturales (Alcon). Ambos productos parecen tener un efecto más durable que los otros sustitutos de la lágrima.

El "tear naturale" es considerablemente menos viscoso que las "absorbotears".

En ocasiones, las combinaciones de lágrimas artificiales pueden llegar a dar resultados bastante satisfactorios.

b) *Conservación de las lágrimas existentes*

En casos severos, con test de Schirmer sostenidamente bajo, es posible recurrir a la oclusión de los puntos lagrimales. Debe ocluirse el canalículo lagrimal con electrocauterio o por medio de la diatermia, porque al cerrar el punto lagrimal solamente es frecuente observar que en un tiempo variable se permeabiliza con alguna frecuencia. Este procedimiento no debe practicarse en jóvenes, porque en ellos la QCS tiene tendencia a seguir un curso muy fluctuante. Los canalículos se pueden ocluir temporalmente con barras de gelatina por siete a diez días, constituyendo este método una verdadera prueba terapéutica de la oclusión lagrimal.

c) *Estimulación de la producción de lágrimas*

Los agentes colinérgicos tienden a estimular la producción de lágrimas, siempre que exista un remanente de tejido glandular en las glándulas lagrimales, pero los efectos colaterales de estas drogas colinérgicas son variados, lo que no permite su uso rutinario. Algunos pacientes llegan a obtener algún alivio por medio del uso de una solución diluida de pilocarpina ingiriéndola en forma de gotas. Se están estudiando actualmente varios fármacos estimulantes de la producción lagrimal.

d) *Agentes antiinflamatorios*

Estos agentes en la QCS no son de uso práctico por cuanto los cambios inflamatorios son de pequeño o mínimo grado y los riesgos de una terapia esteroidea a largo plazo tendrían seguramente más efectos colaterales indeseados que beneficiosos.

e) *Conservación de la humedad de la superficie*

Se ha sugerido el uso de lentes de contacto terapéuticos hidrofílicos en el tratamiento de los ojos secos. En general, estos lentes son útiles en casos de QCS con una queratitis filamentosa

severa, en algunos pacientes con queratitis por exposición y en otros con epitelopatía primaria.

El alivio de los síntomas de la queratitis filamentosa puede ser espectacular. Estos lentes deben usarse en conjunto con las lágrimas artificiales.

Hay que destacar dos aspectos importantes en el uso de los lentes de contacto en los ojos secos. Uno es la tendencia en aquellos pacientes que los usan continuamente a producir depósitos proteínicos en la superficie de estos lentes, y el otro es la gran facilidad para desarrollar infecciones, la cual representa un verdadero riesgo. Por estas razones el uso de este tipo de lentes debería restringirse a aquellos casos en los cuales no se puede ayudar de otra manera.

f) Tratamiento quirúrgico

El trasplante del conducto de la parótida de tal manera que la secreción parotídea lubrifique el ojo, tiene serios inconvenientes, desde luego la secreción de esta glándula no es exactamente igual a la de las glándulas lagrimales y además es mucho más abundante, lo que se traduce en una desagradable epífora.

Resumiendo, se puede decir que el tratamiento de pacientes con ojos secos envuelve un largo compromiso entre el paciente y el médico. Es necesario entender que esta enfermedad es incurable, pero sí manejable. El mejor tratamiento debe ser determinado empíricamente, y con la preocupación de prevenir las infecciones. Es importante advertir a estos pacientes sobre el largo período de observación que necesitan. Se puede establecer con cierta razonable certeza que la mayoría de los pacientes con QCS no tendrán una pérdida de visión producida por esta enfermedad. Actualmente hay investigaciones dirigidas al perfeccionamiento de reservorios como nuevo afluente de lágrimas artificiales a través del saco conjuntival. A estos avances terapéuticos habría que agregar los resultados de las investigaciones sobre la estimulación farmacológica de las lágrimas, lo que en conjunto podrían ofrecernos mejores medios para el manejo de estos enfermos.

RESUMEN

Se hace un breve recuerdo de la función lagrimal,

considerando la constitución íntima de ella, su relación con los párpados y la superficie ocular. Basado en estas premisas se analizan las anomalías de la película lagrimal.

Se detallan los síntomas y signos de la queratoconjuntivitis sicca, los métodos de examen para su diagnóstico y finalmente su tratamiento.

Prof. Dr. Wolfram Rojas Echeverría
Huérfanos 1160 - Depto. 1114
SANTIAGO - CHILE

BIBLIOGRAFIA

1. Avisar, R.; Menaché, R.; Shaked, P.; Rubinstein, J.; Machtay, J. and Savir, H.: *Lisozyme content of tears in patients with Sjögren's syndrome and rheumatoid arthritis*. Am. J. Ophthalmol. 87: 148, 1979.
2. Avisar, R.; Menaché, R.; Shaked, P. and Savir, H.: *Lisozyme content of tears in some external Eye infections*. Am. J. Ophthalm. 92: 555-558, 1981.
3. De Luise, V.P. and Tabbara, K.F.: *Quantification of tears lisozyme levels in dry-eye disorders*. Arch. Ophthalm. Vol. 101, April 1983.
4. Doane, M.G.: *Interaction of Eyelids on tears in corneal wetting on the dynamics of the normal human Eyeblink*. Am. J. Ophthalm. 89: 507-516, 1980.
5. Frey, W.H.; De Sota-Johnson, D.; Hoffman, B.S. and McCall, J.T.: *Effect of stimulus on the chemical composition of human tears*. Am. J. Ophthalm. 92: 559-567, 1981.
6. Hamilton, W. and Wood, T.O.: *Filamentary keratitis*: Am. J. Ophthalm. 93: 466-469, 1982.
7. Holly, F.J. and Lamberts, D.W.: *Effect of nonisotonic solutions on tear film osmolality*. Invest. Ophthalm. 20: 236-245, 1981.
8. Lemp, M.A.; Golberg, M. and Roddy, M.R.: *The effect of tear substitutes on tear film break-up time*. Invest. Ophthalm., 14: 255, 1975.
9. Lemp, M.A.: *Design and development of an artificial tear*: Am. Academy of Ophthalm. N° 80, Dallas, Texas, Sep. 21-25, 1975.
10. Lemp, M.A.: *Diagnosis and Treatment of tears deficiencies*. Clinical Ophthalm. Vol. 4, chap. 14.
11. Martínez, E.: *Comunicación personal*, 1983.
12. Motolko, M. and Breslin, C.W.: *The effect of pH and osmolality on the ability to tolerate artificial tears*. Am. J. Ophthalm. 91: 781-784, 1981.
13. Puffer, M.J.; Neault, R.W. and Brubaker, R.F.: *Basal precorneal tear turnover in the human Eye*. Am. J. Ophthalm. 89: 369-376, 1980.
14. Rolando, M.; Refojo, M.F. and Kenyon, K.R.: *Increased tear evaporation in eyes with keratoconjunctivitis sicca*. Arc. Ophthalm. Vol. 101, April 1983.

SINDROME DE STEVENS-JOHNSON, SINDROME DE LYELL Y PENFIGODE OCULAR

Dr. CARLOS EGGERS SCH.*

Constituyendo la conjuntiva y la córnea un repliegue modificado de la piel, son numerosas las afecciones cutáneas que tienen repercusión sobre la superficie ocular.

Confirma lo dicho la enumeración que se expone a continuación: rosácea, dermatitis seborreica, psoriasis, neurofibromatosis, ictiosis, queratosis plantar y palmar (s. de Richner-Haanhart), queratosis folicular espinosa, enfermedad de Kyrle, enfermedad de Daier, pitiriasis rubra, síndrome de Reiter, síndrome de Behcet, síndrome de Rothmund, síndrome de Werner, paquioniquia congénita (síndrome de Jadasohn-Lewandowsky), displasia ectodérmica anhidrótica, síndrome de Papillon-Lefevre, cutis verticis gyrata (síndrome de Rosenthal-Kloepfer), acrodermatitis enteropática, atrofia papulosa maligna de Degos, síndrome de Melkersson-Rosenthal, disqueratosis benigna intraepitelial, enfermedad de Crohn, poliarteritis, incontinencia pigmenti (s. de Bloch-Sulzberger), acanthosis nigricans, epidermolisis bulosa distrófica, hydroa vaccíniforme, esclerodermia, dermatitis herpética, síndrome de Wiskott-Aldrich, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Lyell, penfigoide ocular.

Es obvio que no puede constituir propósito de esta presentación detallar las posibles complicaciones de todas estas enfermedades oculares. Por ese motivo, en esta ocasión, se hará referencia a las tres últimas afecciones nombradas, que ofrecen una relativa frecuencia, presentan secuelas oculares

de particular gravedad y conllevan problemas de diagnóstico diferencial.

Una característica bastante frecuente en las afecciones cutáneas es que existe una sinonimia bastante abundante. Las tres afecciones que ahora se describen no escapan a esa regla. Una razón es que las afecciones con repercusión cutánea han sido descritas separadamente por distintos especialistas, vale decir, dermatólogos, internistas, pediatras y en particulares casos por oftalmólogos, deseando cada uno de ellos hacer hincapié en una característica particular. Otra explicación de la profusa sinonimia, estriba en que descripciones más antiguas han sido desconocidas por autores más modernos, o que, conociendo su existencia, no ha sido reconocida su identidad con el aparente nuevo síndrome descrito.

A continuación, y para evitar confusión en la literatura que se consulte se detalla la sinonimia empleada en cada caso:

SINDROME DE STEVENS-JOHNSON

Alibert y Bazin

1822. *Eritema polimorfo.*

Von Hebra

1866. *Eritema exudativo multiforme. Variedad bulosa y variedad pupúrica.*

Fuchs (1^{er} oftalmólogo en describirlo).

1876. *S. mucocutáneoocular eritematoso.*

Rendu

1916. *Ectodermosis erosiva pluriorificialis.*

Stevens y Johnson

1922. *Fiebre eruptiva con estomatitis.*

* Profesor Asociado de Oftalmología, Escuela de Medicina Sede Oriente Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Baader1925. *Eritema multiforme buloso*.**Ageloff**1940. *Eritema multiforme pluriorificialis*.**Erger**1944. *Eritema buloso maligno*.**SINDROME DE LYELL****V. Rittershain**1878. *Dermatitis exfoliativa*.**Pernet**1895. *Pénfigo agudo febril*.**Debré y Lamy**1939. *Eritrodermia con epidermolisis*.**Lyell**1956. *Necrosis epidérmica tóxica*.**Frain-Bell y Koblenzer**1961. *Síndrome de piel escaldada*.**PENFIGOIDE OCULAR CICATRICIAL**

También conocido con los nombres de retracción conjuntival esencial, penfigoide cicatricial progresivo, penfigoide mucoso benigno y otras denominaciones. Debemos hacer notar que la denominación de retracción conjuntival esencial de la conjuntiva proviene de un autor tan antiguo como V. Graefe. Si bien algunos autores (38) han pretendido hacer una diferencia entre el penfigoide ocular cicatricial y la retracción conjuntival esencial parece existir consenso que se trata de la misma enfermedad. El término penfigoide mucoso "benigno" se refiere a su benignidad en relación a su pronóstico benigno "quad vitam" en comparación a otros pénfigos, y no en relación a su pronóstico "quad visum", que suele ser gravísimo.

Definiciones

A continuación, antes de abordar el diagnóstico diferencial de las tres afecciones se definirán brevemente los tres síndromes.

El síndrome de Stevens-Johnson es una erupción inflamatoria aguda febril persistente, caracterizada por lesiones simétricas eritematosas o ampollas de la piel de distribución pluriorificial. Hay compromiso de las mucosas genitales, bucales, del tracto respiratorio y oculares, con formación de pseudo-membranas. Deja secuelas, pero no se repite en la vida del individuo.

El eritema multiforme (s. de Stevens-Johnson en sus formas más graves) puede obedecer a una serie de agentes desencadenantes. Incluye agentes infecciosos (*mycoplasma pneumoniae*, virus herpes hominis, queratitis por adenovirus, vacunación variólica, sarampión); drogas (sulfas, fenitoína, fenilbutazona, tiazidas, procaína, barbitúricos, clorpropamida, aminopirinas, salicilatos, codeína, penicilina, tetraciclina, clindamicina); y agentes físicos como radiaciones (4, 15, 22, 23, 44). No obstante, en cerca de un 50% no se puede establecer relación con un agente causal o esta relación es dudosa. Recordemos que el síndrome había sido descrito ya a mediados del siglo pasado, época en que no existía ninguno de los preparados medicamentosos descritos.

Según la experiencia del autor, en Chile, y con mucha distancia, debe inculparse a la fenitoína, sulfas y fenilbutazona, esta última retirada del mercado, como los principales factores "triggers".

El síndrome de Lyell es una erupción inflamatoria aguda y febril que se diferencia del síndrome de Stevens-Johnson en el compromiso cutáneo generalizado, pero de menor duración, y con lesiones oculares por lo general menos graves. Casi siempre, especialmente en el niño, se demuestra hiperergia a la toxina del estafilococo (5, 6, 12, 18, 19, 25, 26, 36, 37, 40, 41, 43, 47). Kantor lo ha descrito después de ingestión de allopurinol (21).

El penfigoide ocular es una enfermedad cicatricial crónica de la conjuntiva, y con menos constancia de la piel y mucosas. Se interpreta actualmente como un fenómeno autoinmune, pero al contrario de los síndromes anteriores, que también lo son, es propio de la gente mayor de 40 años.

Manifestaciones cutáneas

Síndrome de Stevens-Johnson. La lesión típica está constituida por bulas tensas subepidérmicas, que contienen exudado hemorrágico. Las bulas presentan signo de Nikolsky *negativo*, vale decir, que no existe deslizamiento de las bulas sobre el tejido dérmico a la compresión digital.

La distribución de las lesiones es preferentemente en la superficie *extensora* de las extremidades superiores o inferiores, en la planta de las manos y de los pies, y en ubicación pluriorificial, vale decir, alrededor de la boca, nariz, ano y genitales.

Síndrome de Lyell. La lesión típica constituida

por aparición de bulas flácidas, *intradérmicas*, con nulo o escaso contenido. El signo de Nikolsky es *positivo*, es decir, al frotar la piel se produce deslizamiento de los planos superficiales sobre el dermis, rompiéndose las bulas con facilidad, y desprendiéndose la piel en jirones. Muy pronto la piel adopta un color café de mediana intensidad, que simula piel quemada o escaldada (*skalded skin syndrome*).

En cuanto a la distribución de las lesiones tiene menos preferencia pluri-orificial, respeta la palma de las manos y de los pies, pero afecta tanto la superficie *extensora* como *flexora* de las extremidades y no deja el tronco indemne, como generalmente sucede con el síndrome de Stevens-Johnson.

Penfigoide ocular. El compromiso cutáneo, a la inversa de las enfermedades anteriores, no es constante. Según los distintos autores (31, 33) varía entre el 21% y 50% de los casos. Consiste en lesiones vesiculobulosas y placas eritematosas. Estas últimas dejan cicatrices. Como se trata de una afección en esencia crónica no se presenta una erupción aguda, sino que evoluciona en "poussés".

La distribución cutánea del penfigoide ocular es la superficie *flexora* de las extremidades, prefiriendo los pliegues (axilas, pliegue del codo, hueso poplíteo); el bajo vientre y región pectoral superior.

Manifestaciones mucosas

Síndrome de Stevens-Johnson. Suelen estar afectadas las mucosas bucal, genital y ocular, con lesiones bulosas y erosivas, y formación de pseudo-membranas y costras.

Síndrome de Lyell. Las lesiones son muy semejantes a las del cuadro anterior, tanto en la que se refiere a su forma como distribución. Hay una diferencia fundamental entre la persistencia de la toxemia y la erupción mucocutánea: el síndrome de Lyell una vez aparecida la erupción de la piel y mucosas, la violenta toxemia *baja* abruptamente; en cambio, en el síndrome de Stevens-Johnson la fiebre *persiste* por semanas acompañando a la erupción mucocutánea.

Penfigoide ocular. Difiere de los anteriores, vale decir, de los síndromes de Stevens-Johnson y de Lyell, en que el compromiso de las mucosas no es constante, 80% en el caso de la mucosa bucal (31,

33, 35). Las mucosas comprometidas son la conjuntiva, nasal, oral, faríngea, laríngea, esofágica, anal y vaginal.

Inmunología. No nos extenderemos mayormente en esta relación, porque el objeto de la comunicación es esencialmente clínico.

Según el concepto actual el eritema exudativo multiforme o síndrome de Stevens-Johnson es una afección mediada por un complejo inmune. Recientemente Wuepper y otros (49) han demostrado complejos inmunes en los vasos superficiales de la piel en pacientes afectados de eritema exudativo multiforme. Esos estudios de inmunofluorescencia no han sido repetidos a nivel de epitelio conjuntival. Más recientemente Mondino, Brown y Biglan (34) determinaron un 66,7% de antígeno HLA-Bw 44 en pacientes de SSJ con compromiso ocular, en comparación de 20,4% en la población general. En suma, se trata de una reacción de hipersensibilidad de tipo III.

En la necrosis tóxica epidérmica o síndrome de Lyell el aspecto inmunológico ha sido menos estudiado, si bien puede haber poca duda de la importancia de esos aspectos por la semejanza en la manifestación clínica.

En el penfigoide ocular cicatricial ya en 1967 Jordan (20) localizó mediante técnicas de inmunofluorescencia un anticuerpo circulante en el suero (con efecto) antimembrana basal. Igual que en otras enfermedades presumiblemente autoinmunes hay una base inmunogenética para el penfigoide cicatricial. Mondino, Brown y Rabin (29) encontraron que el HLA-B 12 estaba presente en 45% de pacientes POC en oposición a 19,6% de la población general.

TRATAMIENTO GENERAL

Síndrome de Stevens-Johnson

Debe consistir en supresión del agente causal si se identifica; administración de corticoides sistémicos en altas dosis, hidratación, regulación de electrolitos y mantención del volumen plasmático. Es obvio que esas medidas requieren hospitalización, de preferencia en una unidad de tratamiento intensivo, y que constituyen una responsabilidad multidisciplinaria.

Síndrome de Lyell

Son en todo semejantes a las medidas anteriores, excepto en caso demostrado de estafilococcia no

deben usarse esteroides sistémicos, y debe recurrirse a antibióticos penicilinasas resistentes.

Penfigoide ocular cicatricial

Terapia en general poco efectiva. Según Mondino y Brown (33) los esteroides son útiles en caso de "poussés". Autores como Brody (7) han informado de resultados parcialmente exitosos con ciclofosfamida, y más recientemente Foster, Wilson y Ekins (10) han asociado la ciclofosfamida, y ocasionalmente la azathioprina con prednisona. Las complicaciones de estos tratamientos son serios y los últimos autores refieren un 100% de alopecia, 78% de anemia, 22% de trastornos intestinales, 11% de cistitis hemorrágica y 5,5% de leucopenia severa. Rogers (42) ha referido recientemente resultados alentadores con Dapsone.

TRATAMIENTO LOCAL

Síndrome de Stevens-Johnson

Se recomienda irrigación repetida y abundante de los fondos de saco con solución salina balanceada. Algunos autores (8, 31, 35) recomiendan pasar varilla de vidrio por fondos de saco varias veces al día, para evitar formación de simblefaron. Howard (17) previene acerca de la remoción de las membranas muy adherentes, porque ello acentuaría la producción de simblefaron, con la subsecuente triquiasis, entropion y reducción de la movilidad del globo.

Se instilan antibióticos previa comprobación de no hipersensibilidad, que deben asociarse con esteroides en colirio y ungüento. Solamente en caso de adelgazamiento corneal debe suspenderse el esteroide local, manteniendo la administración de esteroide por vía sistémica. Si hay úlceras o erosiones corneales deben usarse lentes blandos terapéuticos, particularmente delgados, de modo de evitar anoxia corneal y vascularización. Deben ser limpiados o mejor cambiados, por lo menos dos veces a la semana. La betaterapia es sólo de utilidad en caso de vasos finos y superficiales, y puede ser empleada una vez pasada la fase aguda.

En la etapa de las secuelas (simblefaron, xerosis, triquiasis, entropion, etc.), se recomienda la oclusión de los puntos lacrimales (43) cuando éstos no han quedado obstruidos por la reacción cicatricial provocada por la afección, la eliminación de las pestañas distriquiasas; la tarsorrafia en forma de

punte nasal y temporal. Finalmente, si la visión ha sido comprometida en forma invalidante en ambos ojos, debe elegirse el ojo mejor para efectuar una queratoprótesis transpalpebral.

Lyell

Las medidas son prácticamente idénticas. Algunos autores (Maul) hacen el distingo de que cuando el síndrome es producido por drogas debe aplicarse colirio antibiótico-esteroidal, prescindir de los esteroides tópicos cuando la etiología es estafilocócica, empleando antibióticos penicilinasas resistentes.

Penfigoide ocular cicatricial

El tratamiento local es manifiestamente poco exitoso, y se dirige fundamentalmente a combatir la sequedad y falta de mucus.

Las lágrimas artificiales deben tenerse presente como tratamiento prácticamente permanente en estos casos. En caso de infección secundaria, los antibióticos, particularmente en forma de ungüento, son de utilidad. Los lentes blandos terapéuticos están limitados por la sequedad y por la retracción conjuntival o simblefaron que llega hasta el limbo muchas veces; pero pueden ensayarse en caso de ulceración. El manejo de las pestañas triquiasas es importante.

En el estado final del POC con simblefaron y superficie ocular queratinizada la queratoprótesis puede ser útil en restaurar la visión de estos pacientes, con la ventaja en relación a las secuelas de las dos afecciones anteriores de que la queratoprótesis es implantada en un paciente con una expectativa de vida inferior.

RESUMEN

Se plantean los elementos de diagnóstico diferencial, fundamentalmente clínicos, entre el síndrome de Stevens-Johnson, el síndrome de Lyell y el penfigoide ocular. Se insiste en que, sobre todo en la etapa tardía o de las secuelas, el diagnóstico diferencial entre las tres afecciones puede dar lugar a problemas, pero que los datos anamnésticos en relación al momento de aparición, aparentes causas desencadenantes, características del episodio febril acompañante, junto con los signos dermatológicos y mucosos contribuyen a una diferenciación de los síndromes.

Por último se expone brevemente el concepto inmunológico actual de las enfermedades. Además

del tratamiento local se insiste en que estos síndromes, particularmente el de Stevens-Johnson y el de Lyell, tienen una repercusión general, y que requieren un cuidado multidisciplinario.

SUMMARY

The elements, mainly clinical ones that make up the differential diagnosis among the syndromes of Lyell and of Stevens-Johnson, and of ocular pemphigoid, are discussed. Emphasis laid in that although especially at their late cicatricial stages the differential diagnosis among the 3 entities may be difficult, but help may be derived from anamnestic data such as time of inception apparent triggering factors, and characteristics of the febrile episode. Help may be also obtained from the aspect of the dermatological and mucosal signs.

The current immunological concept on these diseases is briefly exposed. Besides the treatment of the local condition one should keep in mind that these syndromes, especially Stevens-Johnson's and Lyell's have systemic implications that should be the object of multidisciplinary care.

Dirección:
Dr. Carlos Eggers
San Sebastián 2978 — Las Condes
SANTIAGO

BIBLIOGRAFIA

- Arellano, H. y Aste, H.: *Síndrome de Stevens Johnson*, Rev. Méd. Valparaíso, 11: 153, 1958.
- Arstikaitis, M.J.: *Ocular aftermath of Stevens-Johnson syndrome: review of 33 cases*, Arch. Ophthalmol., 90: 376-379, 1973.
- Bean, S.F.; Furey, N.; West, C.E.; Andrews, T. y Esterly, N.B.: *Ocular cicatricial pemphigoid* (immunologic studies), Trans. Am. Acad. Ophthalmol., 81: 806-812, 1976.
- Bianchine, J. and Macaraeg, I.: *Drugs as etiologic factors in the Stevens-Johnson's syndrome*, Am. J. Med., 44: 39, 1968.
- Borlone, S.; González Díaz, I. y Repetto, G.: *Necrosis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell)*, Pediatría, Santiago, 10: 1-49, 1967.
- Bouzas, A. et Drossos, Ch. *L'atteinte des voies lacrymales excretrices dans le syndrome de Lyell*, Ann. Oculist. (Paris), 204: 155, 1971.
- Brody, H.J. and Pirozzi, D.J.: *Benign mucous membrane pemphigoid*. Reponse to therapy with cyclophosphamide, Arch. Dermatol., 113: 1598-1599, 1977.
- Dohlman, C.H. and Doughman, D.J.: *The Stevens-Johnson's syndrome*. Symposium on the cornea. Trans. New Orleans Acad. Ophthalm., p. 263, The CV Mosby Co., St. Louis, 1972.
- Foster, C.S. *Immunosuppressive therapy for external ocular inflammatory disease*. Ophthalmology, 87: 140-150, 1980.
- Foster, C.S.; Wilson, L.A. and Ekins, M.B.: *Immunosuppressive therapy for progressive ocular cicatricial pemphigoid*, Ophthalmology, 89: 340-353, 1982.
- Foulks, G.N.: *Anterior segment inflammation and skin disease*, International Ophthalmology Clinics, 23: 81-95, 1982.
- Frain-Bell, W. and Koblenzer, P.: *Toxic epidermal necrosis: the scalded skin syndrome*, J. Pediatr., 58: 722, 1961.
- Giaconi, J. y Concha, E.: *Síndrome de Stevens-Johnson*. Rev. Méd. Chile, 100: 534, 1972.
- Hammerstein, W.; Ruzicka, T. und Goerz, G.: *Klinische und histologische Befunde beim Lyell-Syndrom*, Klin. Mbl. Augenheilk., 169: 430-348, 1976.
- Harrison: *Principles of internal Medicine*, p. 386, Ninth Edition, McGraw-Hill Book Co., New York, 1980.
- Herron, B.F.: *Immunologic aspect of cicatricial pemphigoid*, Am. J. Ophthalmol., 79: 271-278, 1975.
- Howard, G.M.: *The Stevens-Johnson syndrome*. Ocular prognosis and treatment, Am. J. Ophthalmol., 55: 893, 1963.
- Huck, D.: *Augenveränderungen beim Lyell-Syndrom*, Klin. Mbl. Augenheilk., 162: 660, 1973.
- James, E.; Garcés, M.; Parraguez, J. y Maul E.: *Necrosis tóxica epidérmica y síndrome de Stevens-Johnson*. Análisis de 6 casos. Rev. Méd. Chile, 106: 267, 1978.
- Jordán, R.E.: *Basement zone antibodies in bullovs pemphigoid*. JAMA 200: 751, 1967.
- Kantor, G.: *Toxic epidermal necrosis, azotemia and death after allopurinol therapy*, JAMA 212: 478, 1972.
- Katz, M.C. and Wooten, D.S.: *Stevens-Johnson syndrome*. Report of a case associated with culturally proven mycoplasma pneumoniae infection. JAMA 199: 504, 1967.
- Kiernan, J.P.; Schanzlin, D.J. and Leveille, S.A.: *Stevens-Johnson syndrome associated with adenovirus conjunctivitis*, Amer. J. Ophthalmol., 92: 543-545, 1981.
- Konoshita, S.; Kiorpes, T.C.; Friend, J. and Thoft, R.A.: *Goblet cell density in ocular surface disease*. A better indicator than tear mucin, Arch. Ophthalmol., 101: 1284-1287, 1983.
- Lyell, A.: *Toxic epidermal necrosis: an eruption resembling scalding of the skin*, Brit. J. Derm., 68: 355-361, 1956.
- Lyell, A.; Dyck, H.M. and Alexander, J.: *Outbreak of toxic epidermal necrosis associated with staphylococci*, Lancet, 1: 787-789, 1969.
- Marco, M.; Vila, E.; Honrubia, F.M. y Pérez, J.L.: *Manifestaciones oculares en el síndrome de Lyell*, Arch. Soc. Esp. Oftal., 34: 57-66, 1974.
- Mondino, B.J.; Ross, A.N.; Rabin, B.S. and Brown, S.I.: *Autoimmune phenomena in ocular cicatricial pemphigoid*, Am. J. Ophthalmol., 83: 443, 1977.
- Mondino, B.J.; Brown, S.I. and Rabin, B.S.: *Autoimmune phenomena of the external eye*, Ophthalmology, 85: 801, 1978.
- Mondino, B.J.: *HLA antigens in ocular cicatricial pemphigoid*, Arch. Ophthalmol., 97: 470, 1979.

31. Mondino, B.J.: *Bullous diseases of the skin and mucous membranes*. In Duane, T.: *Clinical Ophthalmology*, Hagerstown, Harper and Row, vol. 4, pp. 1-16, 1980.
32. Mondino, B.J.; Rao, H. and Brown, S.I.: *T and B Lymphocytes in ocular cicatricial pemphigoid*, *Amer. J. Ophthalmol.*, 93:6-12, 1981.
33. Mondino, B.J. and Brown, S.I.: *Ocular cicatricial pemphigoid*, *Ophthalmology*, 88: 95-100, 1981.
34. Mondino, B.J., Brown, S.I. and Biglan, A.W.: *HLA Antigens in Stevens-Johnson Syndrome*, *Arch. Ophthalmol.*, 100: 1453-1454, 1982.
35. Mondino, B.J.: *Cicatricial pemphigoid and erythema multiforme*, *International Ophthalmology Clinics*, 23: 63-79, 1982.
36. Niederle, J.: *Akute toxische epidermolyse (Lyell-Syndrom)*, *Deutsch. Med. Wschr.*, 93: 1005, 1968.
37. Ossoff, R. and Giunta, J.L.: *The staphylococcal scalded-skin syndrome versus erythema multiforme*. *Ocul. Surgery*, 40: 126, 1975.
38. Ostler, H.B.; Conant, M.A. and Groundwater, J.: *Lyell's disease, the Stevens-Johnson syndrome and exfoliative dermatitis*, *Trans. Am. Acad. Ophthalmol.*, 74: 1254, 1970.
39. Ralph, R.A.: *Conjunctival goblet cell density in normal subjects and in dry eye syndromes*. *Invest. Ophthalmol.*, 14: 299-302, 1975.
40. Rassmussen, J.E.: *Toxic epidermal necrolysis. A review of 75 cases in children*, *Arch. Dermatol.*, 111: 1135, 1975.
41. Reich, H. und Jünemann, G.: *Das Debré-Lamy-Lyell Syndrom*, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 157: 358, 1970.
42. Rogers, R.S.; Seehafe, J.R. and Perry, H.O.: *Treatment of cicatricial (benign mucous membrane) pemphigoid with dapsone*. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 6: 215, 1982.
43. Schmidt, J.H. und Lischka, G.G.: *Zur ophthalmologischen Symptomatologie, Therapie und Prognose des Fuchs und Lyell Syndroms*, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 157: 342, 1970.
44. Sontheimer, R.D.; Garibaldi, R. and Krueger, G.C.: *Stevens-Johnson syndrome associated with Mycoplasma pneumoniae infections*. *Arch. Dermatol.*, 114: 241-244, 1978.
45. Stevens, A.M. and Johnson, F.C.: *A new eruptive fever associated with stomatitis and ophthalmia: Report of 2 cases in children*, *Am. J. Child.*, 24: 526-533, 1922.
46. Tuberville, A.W.; Frederick, W.R. and Wood, T.O.: *Punctal occlusion in tear deficiency syndromes*, *Ophthalmology*, 89: 1170-1172, 1982.
47. Von Rittershain, G.: *Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge*, *Zentralzeitung-Kinderheilk.*, 2: 3, 1878.
48. Waltmann, S.R. and Yarian, D.: *Circulating autoantibodies in ocular pemphigoid*, *Am. J. Ophthalmol.*, 77: 891-894, 1974.
49. Wuepper, K.D.; Watson, P.A. and Kazmierowski, J.A.: *Immune complexes in erythema multiforme and the Stevens-Johnson syndrome*. *J. Invest. Dermatol.*, 14: 368, 1980.

INFECCIONES BACTERIANAS DE LA SUPERFICIE OCULAR

Dr. LOUIS WILSON *

Continuando con la discusión sobre los cambios de la superficie ocular, me gustaría tratar el tema de las infecciones bacterianas.

La infección bacteriana de la córnea es una invasión proliferativa de bacterias en la córnea. Algunas son muy patógenas, otras no tanto, pero en todos los casos hay una posible destrucción rápida de la córnea.

Todas las infecciones deben ser seriamente consideradas y requieren de un rápido tratamiento. Felizmente en general no son muy comunes debido a que el ojo tiene mecanismos de defensa que siempre están presentes. La baja temperatura del ojo inhibe el crecimiento de bacterias, el parpadeo y la acción limpiadora de las lágrimas tienden a remover las bacterias de la superficie corneal. Los factores inmunológicos locales que operan en las lágrimas son: la inmunoglobulina A, la lisozima, la presencia de inhibidores, inmunidad celular y fagocitosis local por la superficie mucosa de los organismos que tenderían a colonizar la conjuntiva.

El Dr. Thiel ya se refirió a la integridad de la capa basal del epitelio con su unión desmosómica a las células adyacentes y las uniones hemidesmosómicas a la membrana basal. Sin embargo, en la superficie del epitelio existe una capa lisa y homogénea, la que es impermeable a la colonización bacteriana, a menos que haya una ruptura en la integridad del epitelio. Si la superficie epitelial está intacta y todos los mecanismos químicos y mecánicos de defensa están en funcionamiento, las bacterias no se pueden adherir a la superficie de la córnea y como consecuencia no se produce una infección.

Cuando la superficie está intacta y se aplican bacterias a la superficie de la córnea y luego se lava con suero fisiológico, las bacterias no permanecen adheridas a la córnea, sino que se desprenden. Pero si existe una ruptura en la superficie de la córnea y se depositan bacterias en la superficie de la córnea con el microscopio electrónico de rastreo puede observarse que los organismos bacterianos pueden adherirse.

Tenemos el caso de un animal de laboratorio, en el que erosionamos intencionalmente la córnea e inoculamos pseudomonas en la superficie corneal y luego lavamos la córnea cuidadosamente y observamos que donde la córnea estaba intacta las bacterias no se adhirieron, pero donde la córnea estaba dañada, los organismos permanecían ahí aun cuatro horas después de que la córnea fuera irrigada.

Por lo tanto, es verdad que se requiere una lesión en la córnea para que pueda haber una infección bacteriana. A pesar de su delicada naturaleza, la superficie externa del ojo es relativamente resistente a las infecciones bacterianas y solamente cuando existe una ruptura en la superficie del epitelio, las bacterias pueden adherirse a la córnea, multiplicándose y causando una infección.

Ahora, todas las bacterias son diferentes y cada organismo se adhiere por medio de diferentes mecanismos y la brevedad de tiempo no permite tratar el tema de cómo se adhieren; si se adhieren por medio de cilios o si se adhieren por medio de una sustancia mucosa excretada; lo importante es la ruptura de la superficie epitelial y la adherencia de los organismos al área de ruptura.

Con algunas bacterias la infección se produce porque hay un edema del limbo corneal. Así, en el caso de la oftalmía gonocócica, el peligro de una

* Atlanta, Georgia, U.S.A.

ulceración corneal está siempre presente debido al edema que se produce en el limbo y que provoca una ruptura del epitelio que permite que los organismos puedan invadir la córnea y comenzar a multiplicarse.

Como clínicos, debemos identificar los organismos que invaden la córnea, minimizar su efecto destructivo y promover una rápida reepitelización. La importancia del epitelio en la mantención de la integridad corneal no debe ser subestimada. Para esto tenemos que tener claros algunos puntos. Lo primero es saber las causas más frecuentes de infección bacteriana; debemos saber algo sobre las características de la tinción de Gram para que al examinar los frotis de la córnea reconozcamos el agente; y debemos conocer los hallazgos que nos sugieren la existencia de una infección. También debemos saber cómo obtener material para el frotis y el cultivo para poder usar los antibióticos tópicos en forma apropiada.

En Estados Unidos una de las causas de infecciones bacterianas más comunes es el estafilococo dorado, la segunda causa más común es el estreptococo pneumoniae o pneumococo; también vemos infecciones por diplococos Gram negativos (neiserias), pero esto es muy raro. Uno de los diplobacilos Gram negativos que con frecuencia producen úlcera corneal es la moraxela, y la causa más común de queratitis bacteriana en Estados Unidos es la pseudomona auriginosa, un bacilo gram-negativo. Esta es la forma más común de infección bacteriana y es una de las bacterias más peligrosas que pueden invadir la córnea.

Existen diferentes técnicas para identificar los organismos una vez que se han adherido a la superficie corneal y han comenzado a causar una úlcera corneal. Una de las técnicas consiste en anestesiar la córnea y obtener un cultivo de la úlcera, haciendo los cultivos sobre una placa de agar chocolate y luego con una espátula de platino se raspa el borde y el centro de la úlcera y se hace un cultivo adicional. Esto nos permite saber si hay algo que crece en la franja que hemos sembrado en el agar, y si fuera así concluimos que proviene de la úlcera corneal. Si no se usa la técnica exacta para obtener el material se puede tocar el margen del párpado, obteniendo organismos que crecen en ese margen, los que no son los causantes de la úlcera corneal.

Ahora me referiré a algunas ulceraciones específicas.

Generalmente aceptamos la premisa de que

debe haber alguna ruptura en el epitelio, un cuerpo extraño, una córnea enferma o incluso una lesión herpética para que pueda haber una infección; pero cada bacteria causa un tipo diferente de úlcera corneal, y no se puede decir qué organismo es con sólo mirar la úlcera. Para ello existen sugerencias clínicas. En el estafilococo, la úlcera generalmente sigue a algún tipo de lesión producida por un cuerpo extraño, la infección tiende a ser localizada y profunda, y la córnea adyacente no se ve comprometida. Al hacer un frotis de la úlcera se puede ver los cocos Gram positivos con la tinción de Gram y el cultivo de estafilococos determina dentro de 24 horas en forma precisa cuál es el agente, lo que permite desarrollar el tratamiento definitivo.

La úlcera pneumocócica tiene un borde sobresaliente encima de una zona socavada. Tiende a permanecer localizada y siempre está asociada con hipopión. Al hacer un frotis podemos ver el diplococo Gram positivo, y el cultivo demuestra a este organismo.

La moraxela generalmente provoca una infección corneal en individuos debilitados debido a que son alcohólicos o tienen una dieta pobre. Generalmente hay algo malo en el paciente y la úlcera se ubica cerca del limbo y tiene un borde sobresaliente. El organismo es muy característico y se presenta con la forma de una salchicha Gram negativa. Ningún otro organismo causante de una úlcera corneal se le parece, y esto permite atribuir rápidamente la causa de la infección a la moraxela.

La pseudomona es una causa de ulceración corneal extremadamente peligrosa, por dos razones: 1. Al ser un organismo Gram negativo tiene la capacidad de desencadenar vías alternativas de fijación del complemento y, en consecuencia, se presenta una cascada de polimorfonucleares, que invaden la córnea y a su vez liberan enzimas proteolíticas, que destruyen el estroma. Además, los pseudomonas per se producen enzimas proteolíticas, las proteogliconasas, que destruyen la sustancia amorfa de la córnea y que lisan el colágeno de la córnea. Si a esto no se le pone atajo, la infección por este Gram negativo generalmente se extiende concéntricamente hasta comprometer toda la córnea.

Ahora, la queratitis bacteriana generalmente se trata con soluciones antibióticas enriquecidas. En nuestra clínica ya no usamos medicamentos inyectables o medicamentos por vía oral, ni tampoco inyecciones subconjuntivales; hemos determinado

que podemos detener la infección y reepitelizar la córnea usando solamente colirios enriquecidos. En el caso de la gentamicina agregamos 80 mg del medicamento parenteral al frasco de colirio. En las infecciones Gram positivas usamos Kefazolina 500 mg agregados a un frasco de lágrimas y así se obtiene una solución que se usa cada 15 a 30 minutos las 24 horas para erradicar la infección.

Debemos recordar que hay dos factores en relación con una infección, uno es destruir las bacterias y el otro es ayudar a la reepitelización, por lo tanto, hay que saber cuándo detener el uso frecuente de medicamentos.

Pienso que la regla para manejar una infección bacteriana de la córnea es que en los primeros 2 ó 3 días no hay que preocuparse si el paciente está mejorando, sólo hay que preocuparse de que no esté empeorando, porque si no está empeorando, eventualmente va a mostrar una mejoría significativa.

Si por otra parte, dentro de uno o dos días el paciente empeora, quiere decir que la córnea se está deteriorando y hay que volver a estudiar el

diagnóstico y preguntarse si se está tratando con la droga adecuada.

Lo que he tratado de mostrar es que en las infecciones bacterianas la superficie corneal anterior, el epitelio, es una barrera extremadamente importante en el desarrollo de las infecciones. Esta barrera se ve apoyada por los efectos mecánicos del pestañeo y de la acción lavadora de las lágrimas y por la baja temperatura del ojo cuando permanece abierto. También se ve apoyada por las sustancias bioquímicas de las lágrimas, las que inhiben el crecimiento bacteriano en la conjuntiva. Pero una vez que se tiene una ruptura de la superficie epitelial de la córnea, las bacterias pueden adherirse a la capa basal subyacente del epitelio o a la membrana de Bowman y comenzar a crecer en la córnea. Así en caso de abrasiones severas hay que observar muy cuidadosamente al paciente para ver si hay o no epitelización sin infección, o si, por otra parte, aparecen elementos que caracterizan a la infección.

Muchas gracias

ENFERMEDADES REUMATOIDEAS Y SUPERFICIE OCULAR

Dr. CARLOS KÜSTER SCHMIDT*

Una manifestación frecuente y común a todo este grupo de afecciones es la sequedad ocular por compromiso de las glándulas lagrimales principales y accesorias. Se ha demostrado, además, una disminución importante de las distintas proteínas de la secreción lagrimal.

Se habla de síndrome Sicca cuando a lo anterior se añade xerostomía. En el síndrome de Sjögren clásico, se añade, además, la presencia de artritis reumatoidea. También se habla de síndrome de Sjögren primario en el caso de asociación de queratoconjuntivitis Sicca y xerostomía y de síndrome de Sjögren secundario, si se añade artritis reumatoidea (17, 21). Se han descrito diferencias clínicas, de laboratorio y genéticas entre el síndrome de Sjögren primario y secundario (17), resumidas en el siguiente cuadro (21):

DIFERENCIAS ENTRE S. DE SJÖGREN PRIMARIO Y SECUNDARIO

	Primario	Secundario
Queratoconjuntivitis Sicca severa	61%	18%
Tumefacción glándulas salivales	81%	14%
Flujo parotídeo	1,2 ml/min	3,6 ml/min
Nº de focos linfoides por 4 mm ² de glándula salival labial	6	3,5
Beta-2-microglobulina salival (µg/ml)	4,99	2,18
Anticuerpos anticonductos salivales	10%	67%
Complejos inmunes en el suero	85%	15%
Anticuerpos antinucleares	68%	5%
HLA — DW 3	94%	6%

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

Destacaremos algunos puntos referentes al diagnóstico y tratamiento:

Tiempo de ruptura

Es de sólo 2 s en un 0,3% de ojos normales. Ninguna correlación con el test de Schirmer. Se relaciona con la función de las células mucinosas y glándulas de Meibomio (19).

Rojo de Bengala

Falsos positivos en afecciones palpebrales, oculares, dermatológicas y autoinmunitarias (16).

Schirmer

Igual resultado colocando papel a temporal o nasal (14). Igual resultado con ojos abiertos o cerrados (16). Schirmer I puede ser 0 mm en 2% de ojos normales. Schirmer con anestesia puede dar valores de 3 mm en 15% de ojos normales (19).

PRUEBAS DE LABORATORIO

Dilución de la fluoresceína: Tiene varias fuentes de error. La igual que el Schirmer debe interpretarse con reservas (16).

Medición de lisozima: Disminuye marcadamente en el Sjögren primario y secundario (2).

Medición de la mucina: (Contenido de Hexosamina). Es normal en el síndrome de Sjögren.

Osmolaridad: Sube en 5% a 10% en ojos con Q.C.S., lo que no tiene efecto perjudicial (16).

Recuento de células mucinosas: Impronta conjuntival sobre fitro Millipore GSWP 01300. Se traspasa a portaobjetos y se tiñe. Equivale a biopsia o frotis conjuntival (18).

Estudio de glándulas salivales (21): Biopsia de glándulas salivales labiales.

Sialografía.

Cintigrama.

Medición del flujo parotídeo.

Estudio de inmunoglobulina: Aumento de IgG e IgM; menor aumento de IgA. Presencia de Ac IgA e IgB, que precipitan con antígenos nucleares solubles de linfoblastos, humanos. Elevación de beta-2-microglobulina salival (11).

BLOQUEO DE PUNTOS Y CANALÍCULOS LAGRIMALES

Temporal:

1. Oclusión con cianoacrilato.
2. Taponos de silicona,
3. Oclusión del punto con termocauterío o diatermia suave.

Permanente:

1. Diatermia de canalículos.
2. Trepanación alrededor de porción vertical y ligadura.
3. Excisión de parte del canalículo. Antes de proceder a un cierre permanente conviene ensayar previamente un cierre temporal.

El daño tisular se produce por:

1. Agresión directa del agente causal.
2. Inflamación. Reacción inmunitaria.
3. Isquemia por daño arteriolar primario o secundario.

En las afecciones reumatoideas, el daño tisular está definido por los puntos 2 y 3 arriba señalados.

PATOGENIA (10, 11, 22).

1. Predisposición genética por falla de función de linfocitos T supresores.
2. Factor desencadenante.
3. Descontrol de linfocitos Th y linfocitos B: producción de autoanticuerpos.
4. Formación de complejos autoantígeno-autoanticuerpos.
5. Depósito de complejos Ag-Ac en vasos, tejidos y órganos.
6. Fijación de complemento y liberación de factores quimiotácticos.
7. Quimiotaxis de neutrófilos y macrófagos.
8. Liberación de fermentos lisosómicos con daño a células y tejidos.
9. Activación de la coagulación.

10. Producción de activador del plasminógeno con quimiotaxis de PMN.

11. Activación de collagenasa de fibroblastos por la plasmina.

ARTRITIS REUMATOIDEA Y SUPERFICIE OCULAR

Síndrome de Sjögren en 10% a 34% (13).

Compromiso escleral (en 4% a 10% de los pacientes) (20).

Epiescleritis nodular o difusa.

Escleritis anterior difusa.

Escleritis nodular anterior.

Escleritis necrotizante anterior (Fig. 1).

Escleromalacia perforante.



Fig. 1

QUERATITIS

Infiltrados superficiales y estromales. Pueden verse en un 30 a 70% de los casos de escleritis y pueden llegar a ulcerarse (20) (Fig. 2).



Fig. 2

Surcos y úlceras marginales. Pueden verse con o sin compromiso escleral. Areas adelgazadas en distintas ubicaciones. Muy superficiales al comienzo, pueden progresar rápido. Epitelio generalmente intacto. Poca vascularización. Pueden progresar hacia descemetocele y perforación (Fig. 3).



Fig. 3

Queratitis esclerosante. Siempre se asocia a escleritis. En la escleritis nodular, el compromiso corneal es sectorial. En la escleritis difusa, se compromete toda la córnea. Hay invasión vascular y, tardíamente, se producen depósitos de lípidos (Fig. 4).



Fig. 4

Queratolisis. La lisis extensa de córnea clara puede verse, ocasionalmente, en casos de escleritis necrotizante o de escleromalacia perforante. Puede culminar en descemetocele y perforación.

Adelgazamientos o úlceras en sacabocado o lineales, centrales o paracentrales. Evolucionan con muy poca sintomatología. El motivo de consulta puede ser la perforación corneal.

Simbléfaron localizado con adherencias del tarso a la córnea. Evoluciona lentamente, dejando un leucoma corneal superficial al proceder al clivaje quirúrgico. Es una manifestación rara que no hemos visto descrita y que observamos y tratamos en la paciente de la figura 5. Los párpados formaban unión íntima con la córnea. Al elevarlos, el globo ocular los seguía solidariamente como se ve en la figura 6. En la figura 7 se observa el aspecto durante la liberación quirúrgica de las adherencias. Los fondos de saco inferiores estaban perfectamente libres, sin alteraciones.

Artritis reumatoidea juvenil. 30% de los pacientes hacen la forma oligoarticular de la enfermedad. Este grupo es el que con más frecuencia puede complicarse con iridociclitis y queratopatía en



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

banda. Raramente pueden verse adelgazamientos, surcos o lisis corneal (3).

LUPUS ERITEMATOSO

Queratitis punctata. Entre 6,5% a un 88% de los casos. Las zonas expuestas se tiñen con rojo de Bengala, igual que en la queratoconjuntivitis Sicca, pero con test de Schirmer normal en la mayoría.

Erosiones recidivantes. Raras.

Queratitis intersticial sectorial profunda. Es bilateral y puede ser el síntoma inicial.

POLIARTERITIS NODOSA

Epiescleritis nodular. Úlcera corneal periférica. Puede ser el síntoma inicial. Es similar a la úlcera de Mooren y puede progresar igual que ésta. Hay inflamación y dolor y suele comprometer la esclera vecina. Puede llevar a perforación corneal o terminar con una córnea cicatrizada adelgazada.

Queratitis intersticial profunda. Sectorial, con invasión vascular. Se acompaña de dolor, fotofobia, sordera y vértigo (síndrome de Cogan).

ARTERITIS TEMPORAL

En esta afección se ha descrito epiescleritis, úlceras conjuntivales con escleromalacia y úlceras corneales periféricas bilaterales. Puede ser el síntoma inicial de la enfermedad (12).

GRANULOMATOSIS DE WEGENER

Cuadro ocular: epiescleritis, escleritis y escleroque-

ritis. Úlcera corneal marginal, semejante a la úlcera de Mooren, con compromiso escleral constante. Queratitis por exposición en casos con exoftalmo (1, 4).

GRANULOMA LETAL DE LA LINEA MEDIA

En esta afección, los granulomas sinusales u orbitarios se manifiestan con úlceras que se abren hacia la piel y con exoftalmos con grave repercusión ocular. Pueden verse compromisos granulomatosos de la esclera y de la córnea.

ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA (ESCLERODERMIA)

Epiescleritis nodular recurrente: Rara.

Queratoconjuntivitis Sicca: Se presenta en 70% de los casos.

Retracción de fondos de saco conjuntivales: En 70% de los casos.

Úlcera corneal marginal y queratomalacia. Raras.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES ESCLERALES Y CORNEALES DE LAS AFECCIONES REUMATOIDEAS

Enumeraremos los recursos médicos y quirúrgicos a los que se puede recurrir:

- Inhibidores enzimáticos. (Cisteína, N-acetil cisteína, EDTA cálcico) (5, 6).
- Acido ascórbico : 6 a 10 g por día y ascorbato de sodio: al 5%, tópico (15).
- Medroxiprogesterona. (Proveral 1%) (15).
- Corticoides. Antiinflamatorios.
- Inmunosupresores. (Ciclofosfamida) (9).
- Isobutil cianoacrilato. (Histoacryl) (5, 8, 23).
- Lentes de contacto blandos terapéuticos.
- Epiqueratoprótesis con lentes de contacto duros (15).
- Recubrimientos conjuntivales (5).
- Resección conjuntival yuxtalimbar: procedimiento muy útil en ulceraciones marginales (6, 7).
- Injerto de periósteo tibial autólogo.
- Queratoplastia laminar, penetrante o en parche.

BIBLIOGRAFIA

1. Austin, P.; Green, W.R.; Sallier, D.C.; Walsh, F.B. y Kleinfelder, H.T.: *Peripheral corneal degeneration and occlusive vasculitis in Wegener's Granulomatosis*. Am. J. Ophthalmol., 85: 311-317, 1978.
2. Avisar, R.; Menaché, R.; Shaked, P.; Rubinstein, J.; Machtey, I. y Savir, H.: *Lysozyme content of tears in patients with Sjögren's syndrome and rheumatoid arthritis*. Am. J. Ophthalmol., 87: 148-151, 1979.
3. Beaujon-Rubin; Beaujon, M.B.; Cordero Moreno, R. y Atías, M.: *Necrosis Masiva de córnea en paciente con artritis reumatoidea juvenil*. Rev. Oftal. Ven. XL N° 4; 33-341, 1982.
4. Bullen, C.L.; Liesegang, T.J.; McDonald, T.J. y De Remeé, R.A.: *Ocular complications of Wegener's granulomatosis*. Ophthalmology, 90: 279-290, 1983.
5. Dohlman, C.H.: *Healing problems in the corneal epithelium*. Jpn. J. Ophthalmol., 25: 131-144, 1981.
6. Eiferman, R.A.; Carothers, D.J. y Yankeelov, J.A.: *Peripheral rheumatoid ulceration and evidence for conjunctival collagenase production*. Am. J. Ophthalmol., 87: 703-709, 1979.
7. Feder, R.S. y Krachmer, J.H.: *Conjunctival resection for the treatment of the rheumatoid corneal ulceration*. Ophthalmology, 91: 111-115, 1984.
8. Fogle, J.A.; Kenyon, K.R. y Foster, C.S.: *Tissue adhesive arrests stromal melting in the human cornea*. Am. J. Ophthalmol., 89: 795-804, 1980.
9. Foster, C.S.: *Immunosuppressive therapy for external ocular inflammatory disease*. Ophthalmology, 87: 140-150, 1980.
10. Foster, C.S.: *Ocular manifestations of the Nonrheumatic acquired collagen vascular diseases*. In Smolin, G. and Thoft, R.A.: *The cornea*. Little, Brown & Co., 264-284, 1983.
11. Fye, K.; Moutsopoulos, H. y Talal, N.: *Enfermedades Reumatoideas; en Fudenberg y Cols.: Inmunología Clínica. El Manual Moderno, México, 397-429, 1978.*
12. Gerstle, C.C. y Friedman, A.H.: *Marginal corneal ulceration (limbal guttering) as a presenting sign of temporal arteritis*. Ophthalmology, 87: 1173-1176, 1980.
13. Henkind, P. y Gold, D.H.: *Ocular manifestations of rheumatic disorders natural and iatrogenic*. Selected Readings in Ophthalmology. Am. Acad. Ophthalmol., Vol. 1: 116-148, 1975.
14. Jones, L.T.; Marquis, M.M. y Vincent, N.J.: *Lacrimal function*. Am. J. Ophthalmol., 73: 608, 1972.
15. Kenyon, K.R.: *Decision-making in the therapy of external eye disease*. Ophthalmology, 89: 44-51, 1982.
16. Lamberts, D.W.: *Keratoconjunctivitis Sicca*. In Smolin, G. and Thoft, R.A.: *The Cornea*. Little, Brown & Co. 293-309, 1983.
17. Moutsopoulos, H.M.; Weber, B.L.; Vlagopoulos, T.P.; Chused, Th. M. y Decker, J.L.: *Differences in the clinical manifestations of sicca syndrome in the presence and absence of rheumatoid arthritis*. Am. J. Med., 66: 733-736, 1979.
18. Royer, J.; Adenis, J.P.; Bernard, J.A.; Metaireau, J.P. y Reny, A.: *L'Appareil Lacrymal*. Soc. Française d'Ophtal., 121-123, 1982.
19. Shapiro, A. y Merin, S.: *Schirmer test and Break-up time of tear film in normal subjects*. Am. J. Ophthalmol., 88: 752-757, 1979.
20. Smith, R.E. y Schanzlin, D.J.: *Rheumatoid Diseases*. In Smolin, G. and Thoft, R.A., *The Cornea*. Little, Brown & Co., 249-263, 1983.
21. Tabbara, K.F.: *Sjögren's Syndrome*. In Smolin, G. and Thoft, R.A.: *The Cornea*. Little, Brown & Co. 309, 1983.
22. Talal, N.; Fye, K. y Moutsopoulos, H.: *Autoinmunidad*. Fudenberg y Cols.: *Inmunología Clínica. El Manual Moderno. México, 164-173, 1978.*
23. Weiss, J.L.; Williams, P.; Lindstrom, R.L. y Doughman, D.J.: *The use of tissue adhesive in corneal perforations*. Ophthalmology, 90: 610-615, 1983.

Santiago, junio de 1984

QUERATOPATIAS EPITELIALES

Dr. RAIMUNDO CHARLIN EDWARDS*

Las queratopatías epiteliales son de diversa naturaleza. En general, hablamos de queratitis o queratopatía punctata, pero bajo el concepto de punctata hay por lo menos 2 elementos importantes de diferenciar. Por una parte están las erosiones epiteliales punctata (punctate epithelial erosions (P.E.E.) en inglés). Estas son muy superficiales, comprometen las células más externas del epitelio, toman fácilmente la fluoresceína y se ven sólo con tinción. Por otra parte está la queratopatía epitelial punctata, la PEK de los americanos (punctate epithelial keratopathy), en la cual las lesiones son un poquito más grandes y más llamativas; son blanco grisáceas, no se necesita poner ningún colorante, porque se ven a simple vista, suelen tomar escasamente la fluoresceína, pero sí toman bien el rojo de Bengala, que es un colorante vital.

Me referiré en el curso de esta charla fundamentalmente a estas dos primeras formas de queratitis punctata. Hay algunas otras formas de queratopatías epiteliales que son diferentes, pues constituyen síndromes, como es el caso de la queratitis superficial punctata de Thygeson y la queratoconjuntivitis límbica superior de Theodore, a las que me referiré más adelante.

Bueno, los agentes etiológicos de la queratitis epitelial son muy diversos, pues hay muchas noxas que pueden producir reacciones tipo punctata en el epitelio de la córnea.

Entre los agentes virales tenemos los adenovirus; el herpes simple, que muchas veces da una punctata inicialmente, desarrollándose posteriormente la dendrita, particularmente en el herpes

primario; el herpes zóster que todos lo reconocemos con mucha facilidad y que también puede dar una punctata inicial e incluso dendritas que son algo diferentes a las dendritas del herpes simple; el molusco contagioso que es una lesión viral que cuando está en el borde palpebral puede ocurrir que el elemento que elimina caiga en la cavidad conjuntival y produzca un efecto tóxico (no es que el virus se reproduzca en la conjuntiva).

Ahora, la queratoconjuntivitis epidémica hemorrágica es importante mencionarla, porque es una afección relativamente nueva. Se produjeron algunas epidemias en Asia provocadas por un virus, un picornavirus o enterovirus 70. Esta es una afección de período de incubación muy breve, que evoluciona muy rápidamente, ya que puede dar una queratitis punctata particularmente en la parte superior de la córnea produciendo epífora y fotofobia. Suele haber también una adenopatía preauricular y folículos. Se caracteriza por la presencia de una multitud de pequeñas hemorragias conjuntivales que pueden hacerse muy confluentes y cubrir toda la conjuntiva bulbar. Es importante reconocerla, porque puede que muy pronto esté en Chile, dado que los aviones y muchos viajeros van y vienen y estas afecciones se están haciendo mundiales.

En relación a las clamidias, no me voy a extender sobre el tracoma, que es una enfermedad que no vemos en Chile. Quiero, eso sí, decir algunas palabras sobre la conjuntivitis de inclusión. La conjuntivitis de inclusión es una enfermedad que me tocó conocer muy bien en Estados Unidos y creía ser bastante experto en reconocerla. Sin embargo, desde que estoy en Chile, hace 6 años, nunca la he visto o nunca la he podido identificar. Tiene que haber algún factor de no sé qué índole

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

que hace que no prevalezca en Chile. Se caracteriza por ser una conjuntivitis folicular aguda con una marcada inyección conjuntival y se ve particularmente en personas jóvenes, porque es una enfermedad que se contagia en forma venérea. Los folículos aparecen muy tempranamente y hay una queratitis punctata importante y además se producen infiltrados marginales, sobre todo en la parte superior, y un micropanus. El paciente presenta muchas molestias, particularmente fotofobia y sensación de cuerpo extraño. Esta afección es provocada por clamidias que, como Uds. saben, están entre los virus, que son parásitos intracelulares obligados, y las bacterias porque responden a la tetraciclina, a la eritromicina y a las sulfas. Estos pacientes deben ser tratados sistémicamente con uno de estos medicamentos y además tópicamente con alguno de ellos también. En general, esta enfermedad es de evolución benigna, pero a veces dura bastante tiempo y produce mucha sintomatología.

Entre las queratitis bacterianas, la queratitis estafilocócica es la más frecuente, caracterizándose por una queratitis punctata que en general es inferior y más notoria en la mañana, porque las toxinas que produce el estafilococo se acumulan durante la noche. Aquí no hay una multiplicación del estafilo sobre el epitelio, sino que es una reacción por toxicidad.

La queratitis sicca, que ya se ha comentado suficientemente, puede dar una queratitis punctata que puede ser difusa y tener filamentos.

Entre los elementos mecánicos y físicos que pueden provocar reacciones punctata tenemos la triquiasis.

La queratoconjuntivitis primaveral puede provocar una punctata muy confluyente que toma toda la córnea y que produce mucha fotofobia y epífora. Es como si el epitelio hubiese sido raspado con una lija, y además pueden observarse las otras características propias de la queratoconjuntivitis primaveral.

Las afecciones neurotróficas suelen producir inicialmente una punctata en el área expuesta de la córnea y posteriormente aparecen estas úlceras muy características que son de muy difícil tratamiento, las que necesitan muchas veces el uso de lentes terapéuticos.

Quiero extenderme un poco más en este momento sobre la queratitis de Thygeson. La queratitis de Thygeson es una afección que compromete en general a ambas córneas y que produce

lesiones epiteliales muy características. Se ven como pequeños granitos de arroz sobre la superficie de la córnea, ligeramente solevantados, toman algo la fluoresceína y también el rojo de Bengala, producen muchas molestias y mucha fotofobia. Esta enfermedad evoluciona en brotes; el paciente puede estar muy bien durante un período y después aparecen estas lesiones características de esta afección. En general, no hay ojo rojo ni hay folículos y estos pacientes responden muy bien al uso de esteroides tópicos. Los esteroides tópicos sirven de prueba terapéutica y su aplicación hace desaparecer rápidamente las lesiones corneales, pero éstas pueden recurrir una vez que se interrumpe el tratamiento.

La queratoconjuntivitis epidémica es una enfermedad importante y que la vemos con relativa frecuencia en Chile, particularmente en la época de más calor. Es producida por los adenovirus 8 y 19 y tiene un período de incubación de alrededor de una semana. Estos enfermos son contagiosos durante las dos primeras semanas y es importante considerar esto porque somos los oftalmólogos quienes hacemos que estas afecciones sean epidémicas, con los dedos, los tonómetros, etc. En esta afección no hay compromiso sistémico, pero sí puede haber una adenopatía preauricular sensible. Hay una reacción folicular aguda; los folículos se presentan al comienzo de la enfermedad y posteriormente, alrededor del octavo día, aparecen las lesiones epiteliales focales que son muy superficiales en un comienzo, pero luego de ocho días empiezan a hacerse subepiteliales y son muy características. Estas lesiones corneales subepiteliales pueden subsistir durante meses y producen muchas molestias y mucha fotofobia. Ocasionalmente puede haber pseudomembranas en la conjuntiva y si se hace un frotis de una pseudomembrana vamos a encontrar polimorfonucleares.

La fiebre faringoconjuntival es otra enfermedad provocada por adenovirus que se ve con más frecuencia en el verano y es transmitida sobre todo por las piscinas. En esta afección suele haber un cuadro febril y el compromiso corneal suele ser muy discreto. A veces hay algunas pequeñas infiltraciones epiteliales, pero pasan prácticamente inadvertidas. Cuando las hay no producen las secuelas de molestias durante meses que, como hemos visto, se producen en la adenoconjuntivitis epidémica.

La queratoconjuntivitis límbica superior es una afección descrita por Theodore. El paciente se queja de extremado ardor y sensación de cuerpo

extraño y tiene blefaroespasmio. Aquí es muy importante no sentar de inmediato al paciente al biomicroscopio, porque entonces es muy fácil errar el diagnóstico. Es fundamental examinar al paciente a ojo desnudo, hacerlo mirar hacia abajo y advertir entonces que la infiltración está en el área superior del limbo. Uds. verán que en el área bulbar superior la conjuntiva del limbo superior está deslustrada. También hay inyección de la conjuntiva de los párpados superiores y un sollevamiento a nivel del limbo superior. Esto se debe a que hay queratinización de las células de la conjuntiva a ese nivel. En algunos casos también pueden observarse filamentos corneales. Como ya dije, la enfermedad se presenta con intensa sintomatología. La conjuntiva afectada se tiñe con rojo de Bengala que es un colorante vital. La enfermedad evoluciona por períodos de remisión y recurrencias y el tratamiento es con tocaciones con nitrato de plata al 0,5% sobre la conjuntiva bulbar superior; también se pueden hacer estas tocaciones en la parte tarsal superior y si esto no funciona se puede hacer una resección de la conjuntiva limbar superior. También se ha preconizado en estos casos el uso de lentes de contacto terapéuticos. La enfermedad es más frecuente en mujeres y puede estar relacionada con distiroidismo.

En cuanto a la ubicación de las queratitis epiteliales, en el área superior, las causas más frecuentes son el tracoma, la conjuntivitis de inclusión, la queratoconjuntivitis límbica superior y el molusco contagioso. En el área central, fundamentalmente la queratoconjuntivitis epidémica y la conjuntivitis de inclusión. Y en el área inferior se observan sobre todo las reacciones provocadas por las toxinas del estafilococo, el entropion y la exposición por lagofthalmos. Las formas difusas se observan sobre todo en la queratoconjuntivitis primaveral. Cuando se ve una lesión muy localizada tenemos que pensar en que hay una pestaña o un cuerpo extraño que está específicamente lesionando esa área que vemos comprometida.

También es importante, si uno ve rayas en la córnea de forma arbitraria y difusa, pensar en un cuerpo extraño tarsal como el agente causal más probable.

Las lesiones conjuntivales que pueden asociarse

a queratitis epiteliales son los folículos, y ya dijimos qué afecciones provocan folículos; las papilas, particularmente en la queratoconjuntivitis primaveral y en alergias a lentes de contacto que, como ya dijo el Dr. Wilson, pueden hacer necesario suspender el uso de los lentes de contacto, particularmente lentes de contacto blandos; las pseudomembranas y las cicatrices, como en este caso en que se observa una línea de Arlt en el tracoma.

Entre las lesiones palpebrales asociadas a queratitis epiteliales debemos mencionar la rosácea, que produce una meibomitis característica y alteraciones del borde palpebral con rugosidad del párpado inferior que provoca queratitis sobre todo a nivel del tercio inferior de la córnea. El entropion, la triquiasis y las verrugas ubicadas en el borde palpebral pueden también provocar queratitis epiteliales. También podemos ver vesículas palpebrales en pacientes que presentan queratitis puntata, particularmente en el herpes primario. Esto nos debe alertar a la posibilidad de que este niño desarrolle posteriormente dendritas. Yo creo que profilácticamente, aunque no hubiese lesiones dendríticas, uno debería en este caso usar antivirales. También la blefaritis estafilocócica puede provocar queratitis, como ya he señalado previamente.

Quiero, finalmente, referirme en dos palabras a las queratitis filamentosas. Las queratitis filamentosas se pueden ver en el tercio superior en la queratoconjuntivitis límbica superior de Theodore. En el área expuesta de la córnea se pueden ver en la queratitis sicca. Pueden verse en forma difusa en la ptosis y en la oclusión ocular y también después de una operación de catarata. Estos filamentos producen una sensación de cuerpo extraño muy importante y algo se debe hacer para aliviarla: o poner un lente blando terapéutico o sacarlos uno por uno aunque queden pequeños defectos epiteliales. Posteriormente el ojo se deja ocluido durante un día y suelen no reaparecer.

He querido pasar revista con Uds. muy somera y rápidamente a las distintas formas de queratitis epiteliales y a las muchas etiologías que las provocan.

Muchas gracias

PATOLOGIA DEL LIMBO

Dr. HERNAN VALENZUELA H.*

Sin duda que la región limbar es asiento de una amplia gama de lesiones patológicas, pero en virtud del tiempo disponible para esta exposición y con el objeto de ser lo más esquemático posible me he permitido clasificar estas lesiones en tres grandes grupos: lesiones inflamatorias, lesiones degenerativas y lesiones tumorales.

No es mi propósito de ninguna manera hacer un análisis exhaustivo de cada una de ellas, sino que describiremos solamente algunos aspectos, en lo posible, desde el punto de vista clínico-patológico, para dejar otros detalles para un comentario durante la mesa redonda.

Lesiones inflamatorias

Comenzaremos entonces refiriéndonos a algunos ejemplos de lesiones inflamatorias que afectan el limbo.

Desde luego que la conjuntivitis primaveral o vernal es frecuente de observar a este nivel con las formaciones típicas papilares que comprometen la región limbar. A veces las papilas adquieren un desarrollo realmente exuberante, lo cual crea serios problemas y lleva muchas veces a la resección quirúrgica.

Ahora, veamos en qué forma se expresa histológicamente esta conjuntivitis. Las papilas son formaciones solevantadas que están revestidas por epitelio conjuntival bajo el cual se observa un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con abundantes eosinófilos, cuya presencia nos indica

que se está desarrollando un mecanismo de hipersensibilidad inmediata.

En cuanto a lesiones tumorales de carácter inflamatorio, encontramos ejemplos de ellas en un granuloma producido por un cuerpo extraño y en el mal llamado granuloma piogénico, mejor llamado granuloma telangectásico, que como todos Uds. saben corresponde a un hemangioma capilar adquirido. Cuando estas lesiones no ceden a medidas antiinflamatorias desde luego llevan a una resección quirúrgica.

Lesiones degenerativas

Describiremos a continuación algunas lesiones de carácter degenerativo. Entre ellas, las más frecuentes corresponden al pterigión y la pingüécula. Llama la atención que estas lesiones que son tan frecuentes en nuestro medio, si bien tienen un aspecto clínico y una evolución diferentes, ofrecen sin embargo un sustrato histológico similar. En efecto, en ambas lesiones la característica está dada por una degeneración que afecta a nivel del estroma a las fibras colágenas, las que experimentan un engrosamiento, enrollamiento y fragmentación; cuando este proceso es muy antiguo se asocia a focos de calcificación.

Dentro de este grupo de lesiones, debemos mencionar también la denegeración esférica que ha sido llamada de diversas formas, entre otras como queratopatía de Labrador o queratopatía de Bietti, fuera de otras múltiples denominaciones. Clínicamente se nos presenta como un depósito de formaciones esféricas, pardo doradas que se ubican a nivel de la región subepitelial, tanto de la conjuntiva como de la córnea; estas lesiones son

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

traslúcidas y semejan gotas de aceite. Con respecto a este cuadro se han descrito varias formas de ellas: en primer término, la degeneración esferoidal corneal primaria, que es la más frecuente y afecta en general a personas de edad avanzada en forma bilateral. Otras veces se presenta en forma secundaria a procesos que afectan la córnea en forma prolongada, entre las cuales figuran la queratitis herpética, el glaucoma terminal y fenómenos distróficos, en especial la distrofia endoepitelial de Fuchs. Una tercera forma está constituida por la conjuntiva, que suele asociarse con pingüéculas.

Ahora, es interesante agregar que a pesar del aspecto clínico que ofrecen los depósitos esferoidales, diversos estudios histoquímicos han demostrado que no se trata realmente de depósitos lipídicos, sino que por el contrario, corresponden a depósitos de carácter proteico. A través de estos estudios se ha llegado a la conclusión de que estas proteínas están constituidas por aminoácidos, tales como triptofano, tirosina, cisteína, cistina y otros.

No podríamos dejar de mencionar dentro de estos procesos degenerativos que afectan al limbo, a la degeneración corneal marginal de Terrien, que si bien es una afección rara, de suyo es muy interesante. Se caracteriza clínicamente por presentarse fundamentalmente en el sexo masculino con una incidencia de 3:1 en pacientes de edad media o avanzada, afectando principalmente el limbo superior en forma de una opacificación marginal con cierto grado de vascularización superficial periférica y adelgazamiento de la córnea a ese nivel. Esto último, desde luego, conlleva también el riesgo de perforación en estos ojos.

Lesiones tumorales

Someramente describiremos ahora algunos tumores que afectan el limbo.

Entre ellos, mencionaremos primero una lesión congénita bastante frecuente. Me refiero a una forma de coristoma que corresponde al dermoide sólido limbar. Esta lesión en la medida que alcanza mayores proporciones y profundiza en la córnea crea, por supuesto, mayores problemas quirúrgicos, por lo que debe ser extirpada con sumo cuidado.

Este dermoide sólido limbar se traduce histológicamente por una lesión tapizada por un epitelio y formada en su mayor parte por tejido conectivo denso; además, se observa, a veces, una gran cantidad de folículos pilosos y también acinos de

glándulas sebáceas, vale decir, apéndices dérmicos que configuran los elementos epiteliales característicos de este tipo de dermoide.

Sin duda, que las lesiones de carácter pigmentario y las epiteliales son las que afectan con mayor frecuencia desde el punto de vista tumoral. Mencionaremos sólo algunos ejemplos de ellas: en primer lugar, una lesión névica de origen epitelial, que a veces es muy pigmentada y de tamaño variable, pero bien delimitada y, por tanto, no crea mayores problemas para su extirpación. Clínicamente, una característica peculiar del nevus de la conjuntiva está constituida por la presencia de formaciones microquísticas, que histológicamente corresponden a inclusiones epiteliales quísticas que tiñen muy bien con P.A.S. a nivel de las paredes. En algunas oportunidades estas lesiones microquísticas conforman realmente verdaderos quistes separados por finos tabiques rodeados por una proliferación de células névicas.

A veces, el nevus de la conjuntiva varía mucho en su pigmentación y se presenta francamente depigmentado de un color salmonado; en otras, adquiere un tamaño importante que lleva incluso a una confusión clínica con un melanoma.

Un ejemplo de un nevus de origen subepitelial está dado por el nevus de Ota, también denominado melanocitosis oculodérmica que se caracteriza por una pigmentación melánica de la piel asociada a pigmentación a nivel episcleral y uveal. Naturalmente que las distintas lesiones névicas pueden dar origen a un melanoma maligno. Algo similar acontece con la melanososis adquirida, que histológicamente corresponde a un nevus juncional adquirido.

Desgraciadamente, a pesar de la conducta nuestra que es absolutamente conservadora en materia de melanomas de la conjuntiva bulbar y de la conjuntiva limbar, algunas de estas lesiones tienden a recidivar y obligan finalmente a realizar una enucleación.

Entre los tumores epiteliales citaremos en primer lugar una lesión absolutamente benigna como es el papiloma de la conjuntiva limbar que nos ofrece un aspecto distinto al papiloma típico, ya que presenta una superficie lisa originada por el mecanismo del parpadeo. En cuanto a las lesiones blanquecinas, opacas que corresponden a leucoplaquias de la conjuntiva, a veces se constata una pequeña placa que corresponde a una queratinización consecutiva a tratamiento prolongado

con pilocarpina, pero en general una leucoplaquia puede tener distintas traducciones histológicas.

Desde luego, en primer término puede tratarse de una lesión absolutamente benigna como es la placa queratótica en que vemos simplemente una hiperqueratosis pronunciada, y un cierto grado de acantosis, o sea, de un engrosamiento del epitelio. En otras oportunidades una leucoplaquia se nos presenta como una queratosis actínica o senil que tiene el carácter de una lesión de tipo precanceroso, ya que además de una hiperqueratosis o paraqueratosis, vemos una gran acantosis y los caracteres celulares ahora ya no son homotípicos, sino que ya tienen cierto grado de pleomorfismo y hay bastante desorden en la disposición de las capas celulares.

A veces nos enfrentamos a lesiones que crean la sospecha de un carcinoma espinocelular desde el

punto de vista clínico, lesiones muy extensas que surgen del limbo y comprometen paulatinamente la córnea, asociadas muchas veces a una vascularización importante; otras veces y quizá en forma más típica el carcinoma espinocelular se nos presenta como una lesión que crece como una verdadera lengüeta que se va extendiendo hacia la córnea en forma progresiva.

Nuestra conducta en estos casos es también de carácter conservador, practicando resecciones locales tantas veces sea necesario, atendiendo a la escasa capacidad de penetración que muestra en general el carcinoma espinocelular de la conjuntiva.

Sin embargo, lamentablemente algunos casos recidivan a pesar de nuestra conducta conservadora y, en casos excepcionales, observamos también un compromiso intraocular.

MESA REDONDA DEL SIMPOSIO DE SUPERFICIE OCULAR

Moderador:

Dr. RAIMUNDO CHARLIN E.

Dr. R. Charlín: Hay una pregunta que me gustaría hacerle al Dr. Wilson, que dice lo siguiente: ¿Tiene beneficios o desventajas el uso de antivirales mixtos? Creo que es importante hacerle la pregunta al Dr. Wilson porque nosotros por el momento no disponemos de varios antivirales y, por lo tanto, hacer mezclas de antivirales nos resulta prácticamente imposible; contamos nada más que con el IDU. Sin embargo, en los lugares donde existe el ARA-A, el aciclovir y la trifluorotimidina, tal vez podría considerarse la posibilidad de usar tres drogas a la vez.

Vamos a preguntarle a él qué piensa.

Dr. Wilson: Generalmente nosotros usamos sólo un antiviral para tratar las queratitis herpéticas simples. Teóricamente mezclar antivirales puede tener algunos beneficios, como mezclar trifluorotimidina y aciclovir, pero básicamente en U.S.A. la trifluorotimidina es la parte principal del tratamiento del herpes simple. Si no se obtiene una mejoría clínica en un período de varios días, con el antiviral que se está usando, quizás es bueno suponer que esa cepa, en particular del virus del herpes, es resistente al agente empleado y entonces se puede cambiar a otro agente como vira-A o aciclovir, pero generalmente no los mezclamos en el tratamiento inicial.

Dr. Charlín: El profesor Gormaz tal vez podría agregar algo a esta respuesta.

Dr. Gormaz: Sí, hace poco Herbert Kaufman, que sabe mucho de estas materias, ha publicado un artículo muy interesante, en el que está combinando trifluorotimidina con aciclovir o con

ARA-A y parece que se obtienen resultados un poco mejores, pero lo que promete mucho, tal como decía en mi exposición, es la combinación de nuevos antivirales, por ejemplo, la bromovinil deoxiuridina con interferón. Ahí, probablemente, va a estar la solución a la mayor parte de las queratopatías herpéticas.

Dr. Charlín: Hay una pregunta en relación a cuándo está indicado hacer la oclusión definitiva de los puntos lagrimales, en el caso de una conjuntivitis sicca. Me gustaría que el Dr. Luis Oliver diera respuesta a esta pregunta.

Dr. Oliver: Bueno, teóricamente se dice que cuando el test de Schirmer, el más común que nosotros conocemos, está bajo los dos o tres milímetros se haría una oclusión de los puntos lagrimales, ya sea como lo explicaron, con silicona o con taponcitos plásticos o bien, con el cauterio, introduciendo la puntita del cauterio más o menos medio milímetro a un milímetro, dentro del conducto lagrimal. Esa sería básicamente la respuesta.

Dr. Charlín: Hay una pregunta que creo sería conveniente que la respondiera el Dr. Valenzuela, que dice:

¿La presencia de vesículas en un nevus aseguraría un buen pronóstico desde el punto de vista patológico?, en otras palabras, ¿la presencia de vesículas descarta la malignidad?

Dr. Valenzuela: Como dije, la presencia de vesículas o lesiones microquísticas son características del nevus de la conjuntiva y no se encuentran presentes en el nevus de la piel, pero de ninguna manera

esta presencia de lesiones vesiculosas tiene alguna relación con el pronóstico. Sí tiene valor pronóstico la mayor o menor actividad que presenta un nevus a nivel de la línea de unión entre el epitelio y el subepitelio. Y, por supuesto, también el aspecto que ofrezca la parte citológica.

Dr. Charlín: Aquí hay una pregunta que dice: ¿Cómo trata la queratoconjuntivitis epidémica y la queratitis producida por la fiebre faringo-conjuntival? La responderé yo mismo.

La queratoconjuntivitis epidémica, lamentablemente, siendo una afección viral, tiene bastante poco tratamiento. Los antivirales, que son muy efectivos en el caso del herpes simple, no lo son en el caso los adenovirus, pese a que éstos también son virus ADN; por lo tanto, los antivirales no sirven en la queratoconjuntivitis epidémica. Lo que se puede hacer en la queratoconjuntivitis epidémica es usar esteroides, particularmente cuando las lesiones subepiteliales son muy importantes y producen muchos trastornos en la visión y mucha fotofobia al paciente. De esta forma entonces uno logra disminuir la existencia de linfocitos T, que son los que están condicionando esta reacción a nivel del estroma superficial, pero desgraciadamente cuando uno suspende los esteroides, pueden recurrir las lesiones subepiteliales, así es que en cierto modo una vez que uno se lanza con los esteroides en las queratoconjuntivitis por adenovirus, está obligado a mantenerlo; eso sí que producen bastante disminución de la sintomatología. También es importante usarlos cuando hay pseudomembranas, que son terriblemente incómodas para el paciente.

En cuanto a la fiebre faringo-conjuntival, no hay mucho que hacer, es una enfermedad muy autolimitada. Se ve en niños y pasa prácticamente inadvertida la generalidad de las veces. Se puede usar algún antibiótico o algún astringente, pero no hay ningún elemento específico para su tratamiento.

Dr. Charlín: Le voy a hacer una pregunta al Dr. Rojas. ¿Con qué frecuencia indica usted la instilación de lágrimas artificiales en los ojos secos?

Dr. Rojas: Lo mejor es indicar un solo tipo de lágrimas y que el mismo enfermo vaya graduando su uso. Probablemente, no menos de seis veces al día.

Dr. Charlín: Me gustaría pedirle al Dr. Wilson si nos puede decir, en breves palabras, algo relacio-

nado con el uso de preservativos en los lentes de contacto, y las lesiones que éstos puedan provocar en la córnea.

Dr. Wilson: En relación a los preservativos que se encuentran en las soluciones oftálmicas, los dos mecanismos que se deben tener presentes cuando se tiene un problema son: la toxicidad y el alto porcentaje de hipersensibilidad.

Generalmente la toxicidad es de aparición rápida; un ejemplo es el cloruro de benzalconio (Benzalconium Chloride); si se pone en contacto el epitelio corneal de un paciente con altas concentraciones de sustancias que son surfactantes catiónicas, rápidamente se apreciará una lisis epitelial.

Por esta razón nosotros nunca sumergimos lentes de contacto blandos en soluciones que contienen benzalconium chloride.

Todos los años en nuestra clínica los nuevos residentes ponen los lentes de contacto en dacriosa y luego los vuelven a poner en la córnea y todo el epitelio corneal se pone blanco y se desprende. Este es un clásico ejemplo de lo que no se debe hacer.

En relación a la hipersensibilidad, ésta es mucho más difícil de diagnosticar; hace un tiempo nosotros encontramos una serie de pacientes que desarrollaron una opacidad epitelial punctata difusa, que progresó hasta llegar a convertirse en una mancha difusa, en pacientes que usaban lentes de contacto blandos y los guardaban en soluciones que contenían timerosal. El timerosal es un mercurial orgánico que contiene el producto químico llamado tiosalicilato y mercurio; y nosotros sospechamos que era el culpable en estos casos, ya que todos los pacientes usaban soluciones de timerosal. Sabíamos que el 10% de las personas normales en el continente norteamericano estaban sensibilizadas al timerosal y nosotros sabemos que en la periferia de la córnea existen células de Langerhans que son las mediadoras de productos químicos de contacto, por lo tanto era posible que los pacientes fueran sensibilizados al ponerse un lente hidrogel, el cual había sido sumergido en timerosal. Luego ellos desarrollaron muy lentamente una conjuntivitis folicular, luego folículos limbares y finalmente, en las últimas etapas, una epitelopatía difusa.

La neovascularización que se presenta generalmente cuando la enfermedad ha estado presente por mucho tiempo, progresa en la córnea tanto en pacientes fáquicos como afáquicos que usan lentes

de contacto; y se puede llegar finalmente a una ulceración superficial.

Lo importante es reconocer la causa, saber cuáles son los preservativos en todas las soluciones, incluyendo los colirios. La forma en que nosotros probamos es suspenderle las gotas al paciente y retirarle los lentes de contacto y dejamos que el ojo se tranquilice. Este proceso puede tardar de algunos días a varios meses, dependiendo de cuán severo es el problema cuando el paciente se presenta. Una vez que el ojo se ha tranquilizado, le indicamos colirio que contiene timerosal y lo aplicamos cada hora en el ojo no dominante, esperando el enrojecimiento del ojo y si esto ocurre hay un fuerte indicio de que el timerosal es el culpable. También se puede hacer la prueba del parche cutáneo.

En otras palabras, lo importante es saber que el timerosal por sí mismo es el causante de queratopatías; produce la clásica reacción tipo I de hipersensibilidad.

Dr. Charlín: Recientemente ha sido publicado en la literatura un trabajo que demuestra que el timerosal usado en los lentes de contacto blandos puede producir un síndrome en todo semejante a la queratoconjuntivitis límbica superior.

Yo quiero ahora hacer una pregunta al Dr. Claudio Yaluff, que dice: ¿Cuáles son los fundamentos del uso de corticoides en el herpes estromal; durante su uso es necesario protegerse con IDU?

Dr. Yaluff: Bueno, la pregunta es muy amplia, habría que hacer un pequeño resumen, una síntesis de la historia del pensamiento sobre este punto, que es muy simple; hace muchos años cualquiera de los médicos con algunos años más de profesión, podría reconocer que históricamente se pensó primero en forma sifilítica, luego se empezó a pensar en forma tuberculosa y hoy día se piensa en forma inmunológica.

Si atendemos a prácticamente todas las presentaciones que hemos visto en la mañana, casi todos los expositores tocaron el tema inmunológico y en realidad a esto debe apuntar la pregunta.

En el fondo, el uso de corticoides en el herpes estromal evidentemente tiene su base en lo que el corticoide puede hacer en la parte inmunológica. Yo me imagino que evidentemente nadie va a pensar en usar corticoides en una úlcera activa herpética, siempre se debe pensar en usar corticoides en pacientes que ya están con una úlcera

sellada, que no tienen ninguna dendrita en una úlcera ameboidea y que están haciendo una de dos o tres patologías estromales importantes, por ejemplo: el herpes estromal necrótico en que hay efectivamente una reacción de complejo autoinmune, o bien una queratitis disciforme o algo parecido.

Entonces el corticoide en general tiene su utilidad muy clara, porque produce bastante reacción al respecto, en el sentido que el corticoide es linfocitolítico; si ustedes "in vitro" colocan el corticoide y colocan linfocitos, ven que éstos se destruyen, particularmente los linfocitos B que son los responsables de la producción de anticuerpos, de inmunoglobulinas G1, G3 y de inmunoglobulinas M que son específicamente las que fijan complemento y que son las que producen grandes reacciones a nivel del estroma corneal.

Por ese lado es muy importante; también producen una disminución de la actividad citotóxica de los linfocitos T que también es importante, producen una disminución de la capacidad migratoria de los linfocitos que se encuentran a nivel vascular y, por último, tratando de terminar con la pregunta, producen una importante disminución en la producción o síntesis de prostaglandinas. Y con eso se podría sintetizar que los corticoides son efectivos en el tratamiento del herpes estromal; son muy efectivos y una de las mejores armas con que contamos, siempre que se utilicen en forma adecuada y por supuesto cubiertos con una terapia antiviral con cualquiera de los medicamentos con que contamos, ya sea adenina arabinósido, trifluorotimidina o IDU en nuestro medio.

Dr. Charlín: Finalmente le voy a hacer una pregunta al Dr. Eggers, que dice: ¿La impregnación farmacológica epitelial de la córnea por amiodarona es indicación de suspensión del fármaco, aunque el médico cardiólogo estime que es beneficioso para el paciente?

Dr. Eggers: Voy a contestar en forma muy breve; no es indicación para interrumpir el tratamiento. La pigmentación por amiodarona es prácticamente constante en todos los casos tratados con la droga después de 9 a 12 meses, y a veces es antes, depende de la cantidad, de modo que no es. Sí lo es cuando hay ruptura de células epiteliales, porque la amiodarona se deposita en forma intraepitelial. He visto en algunos pocos casos que los pacientes han tenido molestias, así que depende, no del aspecto subjetivo sino del aspecto objetivo.

Por lo demás cuando se suspende la droga también desaparece en un período no superior a 9 ó 12 meses, en todos los casos.

Dr. Charlín: Finalmente no quiero dejar fuera de nuestra mesa redonda al Dr. Kuster y quiero preguntarle a él: ¿Qué piensa con respecto al test de Schirmer? ¿Cuál le parece mejor, si el Schirmer 1 o el Schirmer 2, en el diagnóstico de las hipolacrimias?

Dr. Kuster: Los autores en la literatura se manifiestan en general más partidarios del test de Schirmer 1, y el test de Schirmer bajo anestesia como que no lo mencionan o lo usan menos. Pero a mí me gusta particularmente hacerlo y pongo las gotas de anestesia y las repito para tener una buena anestesia; después seco el fondo de saco, coloco el papelito doblado y después voy contabilizando aproximadamente lo que se moja el papel cada minuto y lo voy anotando, eso sirve para abreviarse un poco la prueba, porque sabemos que si en un minuto ya tenemos 3 milímetros, bastará multiplicarlo por tres para tener más o menos el resultado final.

Yo creo que la prueba con anestesia es una buena prueba, pero como veíamos hay una serie de pacientes que pueden ser absolutamente normales

y que pueden dar valores bajo 3 milímetros e incluso cero, de manera que para emitir un diagnóstico final uno tiene que tomar en cuenta todo el conjunto de los síntomas clínicos y de los demás exámenes del paciente.

Dr. Charlín: El Dr. Gormaz quiere agregar algo más a esta respuesta:

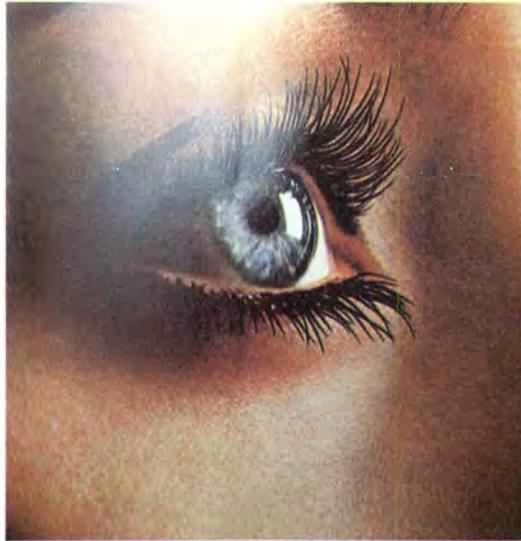
Dr. Gormaz: Yo quería hacer un recuerdo de tipo histórico muy breve. Cuando estuvo acá el Dr. Thiel que no es pariente de nuestro visitante actual, yo por intermedio del Dr. Olivares le pregunté qué le parecía a él una modificación del Schirmer tratando de eliminar el reflejo mecánico que representaba la introducción del papel, colocando una gota de anestésico; entonces se rió y dijo: "qué cosa tan tonta" y yo me retiré avergonzado. Y después viene el Dr. Jones y modifica el test de Schirmer exactamente en la forma en que yo lo había modificado, con la misma filosofía; así es que yo soy muy adicto a este test puesto que lo había preconizado veinte años antes de que el Dr. Jones lo hiciera.

Dr. Charlín: Es momento de que demos por terminada esta mesa redonda, les agradezco a todos su atención.

¿POR QUE ESPERAR MAS TIEMPO?

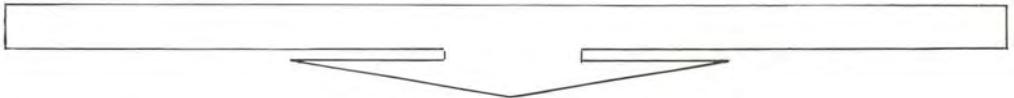
SI TIENE A SU ALCANCE...

- La más alta tecnología
- Las condiciones más favorables
- El mejor servicio.



LENTES DE CONTACTO

- BLANDOS: HIDROFLEX 38
- GAS PERMEABLES
- USO PROLONGADO
- COSMETICOS



OPTICAS SCHILLING

CENTRO DE CONTACTOLOGIA Y AUDIFONOS
(Mac-Iver 22 Entrepiso-Fono 398100)

- MAC-IVER 30
- MAC-IVER 52
- HUERFANOS 983
- MANQUEHUE 31 (APUMANQUE)

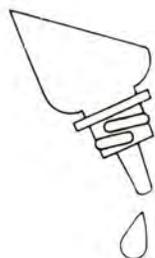
SANTIAGO

LA EXPERIENCIA DEMUESTRA
SUPERIORIDAD EN EL CONTROL DE LA P.I.O.

Gracias

a Ud. Doctor y a

- ENVASE OCUMETRO
- SUSTANCIA PRESERVATIVA
- SUSTANCIA BUFFER



Timoptol[®]
(maleato de timolol, MSD)
solamente

Decadron oftálmico

(fosfato sódico de dexametasona y sulfato de neomicina, MSD)

- **solución clara, estéril y sumamente estable**
- **acción antiinflamatoria, antialérgica y antiinfecciosa**
- Alivia rápidamente el prurito, el ardor y la irritación ocular
- Proporciona acción bactericida eficaz contra numerosas bacterias grampositivas y gramnegativas sensibles a la neomicina en ciertas afecciones del segmento anterior del ojo que responden a los esteroides
- Solución cristalina, no enturbia la visión ni irrita los delicados tejidos oculares

MSD
MERCK
SHARP &
DOHME



Información adicional a disposición del Cuerpo Médico

LABORATORIO ASTORGA

SOC. MARIO ASTORGA CARTES e HIJOS LTDA.
BUSTOS 2131 STGO. FONOS 239868 231855

SIMPOSIO AMBLIOPIA

Moderador: Dr. *Miguel Puentes* (Chile)
Participantes: Dr. *Marshall Parks* (EE.UU.)
Dr. *Jorge Abujatum* (Chile)
Dr. *Iván Villaseca* (Chile)
Dr. *León Rodríguez* (Chile)
Dr. *Oscar Ham* (Chile)
Dr. *Miguel Puentes* (Chile)
Dr. *Carlos Kuster* (Chile)
Dr. *Alfredo Villaseca* (Chile)

SIMPOSIO AMBLIOPIA

Dr. MIGUEL PUENTES L.*

Introducción

Nos hemos reunido esta mañana para estudiar, analizar y discutir los aspectos más relevantes de la ambliopía y que serán tratados en las diferentes secciones de este Simposium.

Creemos que es un capítulo importante de la oftalmología que debe interesar a todos los oftalmólogos, pues debe ser su preocupación preferente el permitir el desarrollo normal, la conservación de la agudeza visual y su recuperación cuando ésta ha disminuido o se ha perdido. Las causas que atentan contra ella y, por ende, favorecen la ambliopía constituyen gran parte de nuestro diario quehacer oftalmológico, y si no, pensemos: ¿a quién de Uds. no le toca examinar un estrabismo?, ¿un leucoma corneal uní o bilateral?, ¿una ametropía bilateral alta?, ¿una anisometropía?, ¿una ptosis congénita?, ¿o una catarata en un niño?, ¿quién de Uds. no ha indicado un sello ocular en un niño?, ¿o el uso de atropina en alguna patología de polo anterior? Aquellos que se dedican preferentemente a glaucoma, córnea o retina, ¿tienen conciencia que a una lesión orgánica pueda asociarse un compromiso funcional en el deterioro de la visión en un paciente que aún no ha alcanzado su madurez visual mono y binocular?, ¿nos preocupamos, una vez resuelto el problema orgánico, de tratar la ambliopía secundaria asociada?, ¿de qué sirve un injerto de córnea transparente, si ese ojo ya no ve?, ¿y ese compromiso tan importante de la visión pudo recuperarse simplemente tratando oportunamente la ambliopía que también tenía?

A quienes nos dedicamos especialmente a estrabismo, también nos aflige constatar con frecuencia la imposibilidad de actuar en muchos casos, ver limitada la recuperación visual y comprobar el deterioro consecutivo de logros terapéuticos. Si agregamos a estos hechos la alta incidencia que la ambliopía alcanza en la población general de nuestro país, aproximadamente el 4%, cifra que aumenta aún más en preescolares y escolares, vemos que compite francamente con el glaucoma crónico, cuya incidencia es del 2% sobre los 40 años. Sin embargo, comparativamente, menor atención ha sido dirigida al problema de la ambliopía a pesar de que su morbilidad es tan alta y su tratamiento más simple.

Si consideramos el mayor riesgo de ceguera en muchos de los casos por contar con un solo ojo útil, la pérdida de la visión binocular estereoscópica con la consiguiente limitación laboral y la predisposición al estrabismo en el ambliope, estaremos todos de acuerdo en la importancia que adquiere su conocimiento cabal. Más aún, es reversible con el tratamiento oportuno, lo que justifica todos nuestros esfuerzos.

Clásicamente se define la ambliopía como un déficit visual de origen funcional insuficientemente explicado por los hallazgos oftalmoscópicos y que en casos apropiados es reversible con el tratamiento.

Su mecanismo de producción es doble:

1. La interacción binocular anormal y,
2. La privación de visión normal de formas.

Es la interacción de estos dos factores en diversa proporción en los distintos casos lo que va a dar la ambliopía resultante.

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

Como sabemos, la falta de patología detectable por el oftalmólogo o neurólogo no es índice de indemnidad de la anatomía del sistema visual. Las investigaciones de la neurohistología, neurofisiología, como también de la neurofisiopatología de la ambliopía en los últimos años, han demostrado que la vía visual requiere de una estimulación visual aferente normal y adecuada para su maduración funcional. Si esto no ocurre, se producen alteraciones funcionales primero, que posteriormente llevarán a alteraciones anatómicas irreversibles en grado variable.

Se han comprobado alteraciones funcionales y orgánicas tanto de las neuronas de la corteza

calcarina como de las neuronas de los cuerpos geniculados laterales. La mayor o menor irreversibilidad de estas disfunciones y alteraciones anatómicas dependerá de cómo se interrelacionan el factor causal, con los factores de tiempo. Así, mientras más precoz actúa el factor causal y mayor sea su permanencia en el tiempo, mayor será la severidad de la ambliopía. Así, las mejores posibilidades terapéuticas van a depender de la precocidad con que se detecte y corrija el factor causal. Comprenderemos entonces la real trascendencia de la prevención precoz y su superioridad sobre el tratamiento, por sofisticado que sea, en la solución de este frecuente y grave problema.

NEUROFISIOPATOLOGIA DE LA AMBLIOPIA

Dr. JORGE ABUJATUM*

La ambliopía implica reducción de la agudeza visual y alteración de la visión binocular secundaria a la desigualdad de las imágenes conducidas por las vías aferentes a la corteza visual.

La agudeza visual está directamente relacionada con la densidad de conos distribuidos en la retina, la que es mayor en la fovea, disminuyendo bruscamente hacia la periferia retinal.

Siendo distinto el número de conos en el gato y en el hombre, la distribución de ellos es similar. Las células ganglionares retinales tienen una distribución semejante a las células receptoras, con mayor densidad en el área central de la retina, y diferencias morfológicas considerables entre las centrales y periféricas.

Usando un microelectrodo colocado intrarretinalmente para investigarlas, Ikeda y Wright, en 1974, llegaron a importantes conclusiones.

De acuerdo a la respuesta a un estímulo visual mantenido constante, hay dos tipos de neuronas ganglionares. Aquellas que dan una respuesta sostenida, llamadas células X, y aquellas que dan una respuesta transitoria, llamadas células Y.

Las células de respuesta sostenida son más frecuentes en el área central, y las de respuesta transitoria, en la periferia.

La gradiente de sensibilidad de estas células, que es la distribución del valor recíproco de la intensidad del estímulo umbral, a través del campo de recepción, es muy diferente.

Las células sostenidas tienen una alta sensibilidad en el centro del campo de recepción, la que cae bruscamente a 0 a distancias mínimas como

0,2-0,3 grados. Tienen un campo de recepción muy definido, de límites precisos, con un contorno llamado inhibitorio, donde las neuronas son más sensibles a la interrupción del estímulo que a su presentación. Más afuera hay otra zona, desinhibitoria, donde las células responden nuevamente al "on" del estímulo.

Estas propiedades le dan al campo de recepción central capacidad para una fina discriminación espacial, que es la base de la agudeza visual. Responden pobremente, en cambio, a los estímulos grandes y de bajo contraste, porque éstos invaden conjuntamente las zonas inhibitoria y desinhibitoria del campo de recepción.

La gradiente de sensibilidad de las células transitorias es diferente. Más baja en el centro del campo de recepción y aplanada hacia la periferia. Nunca llega a 0 y no exhibe un contorno definido. Tienen un campo de recepción grande, son pobres discriminadoras de frecuencia espacial, pero muy sensibles a objetos grandes, y a situaciones ópticas de alta frecuencia temporal.

Al estimular ojos previamente desenfocados con lentes, las respuestas de las células receptoras en el centro del campo de recepción van declinando progresivamente, según la magnitud del desenfoque, pero se conserva la actividad periférica. De centro captador de imágenes nítidas se va transformando en un sistema captador de sentido lumínico, y capaz de responder a estímulos desenfocados en 12 dioptrías y más.

En cambio, las células ganglionares de respuesta sostenida tienen un agudo pico de sensibilidad con imágenes enfocadas, disminuyendo bruscamente la curva de sensibilidad con imágenes desenfocadas. La respuesta es abolida con un desenfoque de 8 dioptrías o menos.

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

La agudeza visual, es decir, la discriminación espacial fina, depende de las células ganglionares centrales de la retina, las que requieren de estímulos pequeños y bien enfocados para su correcto funcionamiento.

La información proveniente de las células ganglionares centrales y periféricas permanece separada a través de los niveles superiores de la vía óptica.

Ikeda y Wright demostraron la existencia de dos tipos de neuronas visuales corticales en el área 17: las que responden a los estímulos visuales con disparos sostenidos, sintonizadas para las altas frecuencias espaciales, y las que responden con disparos transitorios, sintonizadas para estímulos de baja frecuencia espacial y alta fluctuación temporal.

Habría dos canales aferentes en el sistema nervioso visual. Uno de fibras de conducción lenta, que transmite la información recibida por las células sostenidas de la retina, hace su primera sinapsis en el NGL, y de allí va al córtex visual; y otro de fibras de conducción rápida que parte de las células transitorias de la retina, se divide en dos vías, una que va al colículo superior y otra que va al NGL, y de ahí al córtex visual.

Existe además un tercer grupo de células ganglionares menos conocidas, llamadas W o "de supresión por contraste", que tienen un pequeño campo de recepción, transmiten las aferencias por fibras de conducción lenta, y terminan en el colículo superior.

Es razonable sostener que las neuronas de respuesta sostenida en retina, NGL y corteza visual, son las responsables de la agudeza visual, y que las transitorias en estos mismos lugares, son responsables de la visión periférica, percepción del movimiento, e iniciación del reflejo de fijación. Las células W podrían estar relacionadas con la percepción de movimientos lentos y la mantención de la fijación.

La información procedente de ambos ojos debe converger en algún punto de la vía visual, tras la decusación parcial de las fibras del nervio óptico en el quiasma. La primera estación sináptica es el NGL, pero está dividido en láminas, cuyas neuronas reciben alternadamente impulsos aferentes de sólo uno de los ojos. Muy pocas neuronas responden a impulsos provenientes de ambos ojos.

Los axones del NGL se dirigen a la corteza occipital, donde ocurre una interacción binocular masiva. La mayoría de las neuronas corticales reci-

ben impulsos aferentes de ambos ojos, y son cada una específicas para estímulos ópticos de una orientación espacial determinada.

Estas neuronas corticales binoculares tienen generalmente una respuesta más intensa cuando un objeto aparece simultáneamente en ambas retinas, que cuando un ojo está ocluido, o cuando ambos ojos reciben una imagen distinta. Parecen jugar un rol en la discriminación binocular de profundidad, y en la patogenia de la ambliopía meridional de los astigmatas.

Los disturbios aferentes de la vía visual producto de un estrabismo, anisometropía, o privación de estímulo, producen una desorganización de la corteza visual, suficiente para explicar la ambliopía y la pérdida de la binocularidad normal.

En un sujeto normal la imagen de un objeto observado es enfocada nítidamente en la fóvea de ambos ojos, mediante los reflejos de fijación, convergencia y acomodación, y es transmitida por las vías aferentes hasta la corteza visual. En los estrabícos, la fóvea del ojo desviado recibe una imagen distinta a la del ojo fijador, a menudo desenfocada. En presencia de dos imágenes distintas y superpuestas, se desarrolla un mecanismo adaptativo de inhibición que suprime la imagen que no es de interés para el sujeto, y al hacerse permanente esta inhibición se establecería la ambliopía.

En personas con anisometropía las fóveas reciben la misma imagen, pero una de ellas es menos nítida o aniseicónica. La desigualdad de las imágenes imposibilitaría la fusión, y una de ellas sería suprimida.

En personas privadas de la experiencia visual en alguna medida, por catarata congénita, opacidades corneales, ptosis palpebral, u otra causa, en los primeros años de vida, se desarrolla una ambliopía por privación del estímulo normal de formas. El defecto es más severo cuando es monocular. Este tipo de ambliopía, llamado ex anopsia, es en general más grave y no responde al tratamiento.

Las ambliopías por estrabismo y anisometropía se desarrollan en ojos que reciben la misma estimulación lumínica que el ojo sano. Tratadas adecuadamente a temprana edad son reversibles.

Las tres formas de ambliopía son precedidas por un cierto grado de privación del estímulo visual, y se desarrollan durante la edad de inmadurez del aparato visual, que según Von Noorden va desde el nacimiento hasta los 4 1/2-5 años de edad. Awaya y col. estudiando 100 ambliopes de causa conocida, tipo ex anopsia de variable severidad,

proponen un período crítico del desarrollo visual que se extiende desde el nacimiento hasta los 18 a 24 meses de edad.

Hay gran cantidad de evidencia de que la experiencia visual anormal, durante el período sensible del desarrollo, conduce a trastornos fisiológicos casi permanentes en el sistema nervioso visual.

Ikeda y Tremain demostraron ambliopía en gatitos a los que provocaron endotropía experimental, y ausencia de ambliopía en los que se provocó exotropía. Esta cierta independencia entre binocularidad y ambliopía se repitió en un experimento que hicieron con gatitos tratados con atropina en uno o ambos ojos. Todos sufrieron reducción del poder de discriminación espacial en el NGL, que es una medida de agudeza visual, causada directamente por la penalización atropínica durante el período sensible del desarrollo de estos animales. En los gatitos atropinizados bilateralmente se produjo ambliopía en los dos ojos y conservación de la binocularidad, comprobada por la conservación del histograma de dominancia ocular normal.

También en clínica humana se observa que la recuperación de una ambliopía no significa, necesariamente, la recuperación de la binocularidad plenamente normal.

La ambliopía se originaría por la exposición de imágenes borrosas en la fovea; y la pérdida de la binocularidad, por ausencia de un adecuado sinergismo en las aferencias que llegan a la corteza visual.

El fenómeno de la privación visual puede ocurrir en situaciones distintas a las clásicas. Sujetos con alto astigmatismo, corregido completamente el defecto óptico, muestran gran diferencia de visión medida con enrejados de disposición vertical y horizontal. La magnitud de la ambliopía está correctamente relacionada con el grado y orientación del astigmatismo. Mitchell y col. dedujeron que el defecto primitivamente óptico pasa a ser de naturaleza neuronal.

Blakemore y Van Sluyters comprobaron que cuando se hace una privación monocular del estímulo durante el período sensible del desarrollo casi todas las neuronas corticales pasan a ser comandadas por el ojo sano. Si luego desocluimos ese ojo, y en cambio ocluimos el sano, se produce un cambio completo en la dominancia ocular, y casi

todas las neuronas pasan a ser dirigidas por el ojo inicialmente privado. De este modo podemos jugar con el pattern de dominancia ocular cortical, pero se mantiene constante el escaso número de neuronas capaces de respuesta binocular.

Hay una observación similar de Awaya y col. en un grupo de 60 niños ambliopes a causa de oclusión de 1 a 2 semanas de duración por cirugía palpebral durante los dos primeros años de vida. Ocurrió que siempre el segundo ojo operado era el ambliope. Cuando la cirugía fue monocular, la ambliopía era en este ojo. Los tratados precozmente recuperaron su agudeza visual a satisfacción, pero ninguno alcanzó fusión bifoveolar.

Esto es una comprobación clínica del efecto del parche cruzado del experimento de Blakemore y Van Sluyters.

Las experiencias neurofisiológicas de Wiesel y Hubel y varios otros autores demuestran cambios neuronales corticales paralelos a los cambios conductuales de animales de experimentación. Experiencias anatómicas demuestran reducción celular en el NGL, con reducción del número de neuronas corticales que responden a los impulsos provenientes del ojo ambliopizado por privación visual o endotropía. La densidad celular puede ser modificada con el uso forzado del ojo primitivamente ambliope.

Wiesel y Hubel en animales de experimentación, y otros autores en clínica humana en relación a cataratas congénitas y opacidades corneales, han observado que las anomalías neurofisiológicas o la ambliopía son más severas en la privación de estímulo monocular que en la binocular.

En los tres tipos fundamentales de ambliopía existe en distinta proporción una privación del estímulo normal de formas, y una interacción binocular anómala, que dan origen a los mecanismos etiopatogénicos probables de la ambliopía:

a) Disminución de los impulsos aferentes del ojo ambliope, de origen precortical, probablemente a nivel de las células ganglionares de la retina.

b) Bloqueo de los impulsos aferentes del ojo ambliope, por un mecanismo de inhibición activo originado en la desigualdad de las imágenes con el ojo sano.

En el tipo especial de ambliopía meridional, la selectividad espacial del defecto apunta a una causa de origen cortical.

BIBLIOGRAFIA

- Arden G., B.; Barnard, W.M. and Mushin, A.S.: *Visually evoked responses in amblyopia*. Br. J. Ophthalmol., 58, 183, 1974.
- Awaya, Sh.; Sugawara, M. and Miyake, S.: *Observations in patients with occlusion amblyopia. Results of treatment*. Trans. Ophthalmol. Soc. U. K., 99, 447, 1979.
- Blakemore, C. and Van Sluyters, R.C.: *Experimental analysis of amblyopia and strabismus*. Br. J. Ophthalmol., 58, 176, 1974.
- Crawford, M.L.J.: *Visual Deprivation Syndrome*. Ophthalmology, 85, 465-477, 1978.
- Duffy, F.H.; Burchfiel, J.L. and Snodgrass, S.R.: *The pharmacology of amblyopia*. Ophthalmology, 85, 489-495, 1978.
- Eggers, H.M. and Blakemore, C.: *Physiological basis of anisometropic amblyopia*. Science, 201, 264-267, 1978.
- Flynn, J.T. and Cassady, J.C.: *Current trends in amblyopia therapy*. Ophthalmology, 85, 428-450, 1978.
- Ikeda, H. and Wright, J.: *Is amblyopia due to inappropriate stimulus of the sustained pathway during development?* Br. J. Ophthalmol., 58, 165, 1974.
- Ikeda, H. and Tremain, K.E.: *Amblyopia resulting from penalisation: neurophysiological studies of kittens reared with atropinisation of one or both eyes*. Br. J. Ophthalmol., 62, 21-28, 1978.
- Singh, G. and Das, P.N.: *Pattern of amblyopia and fixation after keratoplasty*. Br. J. Ophthalmol., 62, 28-33, 1978.
- Von Noorden, G.K.: *Factors involved in the production of amblyopia*. Br. J. Ophthalmol., 58, 158, 1974.
- Von Noorden, G.K.: *Application of basic research data to clinical amblyopia*. Ophthalmology, 85, 496-504, 1978.
- Van Sluyters, R.C.: *Recovery from monocular stimulus deprivation amblyopia in kitten*. Ophthalmol., 85, 478-488, 1978.

AMBLIOPIA: DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO

Dr. IVAN VILLASECA *

El diagnóstico oportuno de la ambliopía en cualquiera de sus formas es, sin duda, factor esencial para un buen resultado terapéutico.

En otras palabras, el pronóstico de la ambliopía depende, en gran medida, del diagnóstico precoz de ella.

Nos referiremos al diagnóstico clínico, dejando de lado los métodos que por su complejidad o su costo excesivo no son prácticos; circunscribiéndonos a los recursos de exploración más simples, al alcance de cualquier oftalmólogo general.

Con respecto al pronóstico, analizaremos los factores fundamentales que debemos tener presentes para evaluar las expectativas de mejoría visual de cada caso en particular.

Demás está decir que el diagnóstico del ambliopía sólo se plantea una vez excluida toda posible causa orgánica contemporánea, ya sea en el sistema óptico o en el sistema de conducción nerviosa.

DIAGNOSTICO:

Idealmente, todo diagnóstico médico debe basarse, en primer lugar, en los datos aportados por el paciente así como en la exploración clínica que corresponda en cada caso.

Tanto la anamnesis como la exploración clínica de la agudeza visual requieren de la cooperación del paciente para asegurar un diagnóstico certero. Ahora bien, si queremos hacer diagnósticos oportunos de ambliopía en pacientes sin la madurez necesaria como para cooperar en el examen, no debemos perder tiempo, y basar nuestra presun-

ción diagnóstica en datos indirectos derivados de la observación cuidadosa de estos pacientes y de la información que nos pueden aportar la o las personas que permanecen en contacto permanente con éste, observando su conducta y sus reacciones frente al mundo de las formas.

Nuestra exploración diagnóstica será, pues, muy diferente con el paciente cooperador, que puede darnos la información solicitada, que con el paciente insuficientemente maduro como para cooperar en el examen de la agudeza visual.

A) Paciente cooperador:

En los pacientes con la madurez y el aprendizaje necesarios para conocer letras y/o números, el examen es fácil y expedito, pudiendo realizarse en nuestro medio, en la mayoría de los pacientes normales, por sobre los 5 años de edad.

Los optotipos utilizados, sean letras o números, deben ser siempre iguales o equivalentes en tamaño e iluminación si queremos tener una información confiable en relación con la evolución de la agudeza visual en un determinado paciente.

La mayoría de los autores está de acuerdo en estimar como ambliopía una diferencia de dos líneas en los diferentes tableros de optotipos en uso.

En mi opinión, los optotipos ideales son los escalonados en décimas de la unidad, ubicados a 5 metros de distancia.

Un hecho muy importante es la presentación de los optotipos agrupados en líneas de a lo menos 3 de los mayores y 4 ó 5 de los más pequeños, con el objeto de pesquisar el fenómeno de "amontonamiento" o "crowding", hecho fisiológico que se exagera en la ambliopía.

En pacientes ambliopes, la agudeza visual medi-

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

da con optotipos aislados, mejora mucho más rápidamente que la medida con optotipos en línea, lo que puede inducir a error si se utilizan sólo los optotipos aislados para el control de la evolución de una ambliopía. De hecho, si al finalizar un tratamiento de ambliopía no se ha logrado mejorar la visión de optotipos en línea, hay pocas posibilidades que se mantenga la mejoría de la visión de optotipos aislados por muy satisfactoria que ésta sea. Este hecho tiene considerable valor pronóstico.

En pacientes iletrados, pero con la madurez y capacidad de cooperación mínima, deben utilizarse optotipos especiales, siendo los más apropiados, a mi juicio, las "E" tipo Yonkers o similares.

En nuestro medio, estos optotipos pueden utilizarse sin problema en la mayoría de los niños normales con más de 4 años de edad y en muchos por sobre los 3 años de edad, si el examinador se toma el tiempo y se las ingenia para captarse la atención y la simpatía del pequeño examinado.

Se ha mencionado con insistencia un mayor rendimiento de la agudeza visual de cerca en los ojos ambliopes. Sin embargo, no hay consenso al respecto. Pienso que, de todos modos, es importante medir la agudeza visual de lejos y cerca cuando esto es posible.

B) Paciente no cooperador

En los pacientes incapaces de cooperar en la evaluación de su agudeza visual, ya sea por su inmadurez propia de la corta edad, o por retardo mental, debemos recurrir a signos indirectos aportados inconscientemente por el propio paciente, y a datos aportados por sus padres u otras personas que estén en contacto habitual con él.

FIJACION Y SEGUIMIENTO

Normalmente los reflejos de fijación y seguimiento ya están presentes alrededor de los 4 meses de edad.

En pacientes por sobre esta edad es posible inferir su agudeza visual por la capacidad para fijar objetos con uno u otro ojo, y para seguirlos en sus desplazamientos.

Especial importancia tiene esta exploración en aquellos casos en que existe palidez papilar y el oftalmólogo sospecha un déficit visual acentuado.

Esta maniobra tiene valor cuando es positiva, en el sentido que el lactante fija y sigue objetos. La ausencia de fijación y seguimiento no siempre son

indicios seguros de mala visión o de ceguera. Antes de aventurar un pronóstico en este sentido, debe repetirse el examen y, eventualmente, recurrir a los métodos de electrodiagnóstico.

DOMINANCIA OCULAR

En lactantes estrábicos, una vez establecida la capacidad para fijar con cada ojo, debe establecerse si hay preferencia por algunos de ellos.

Con este objeto se procede a ocluir el ojo fijador para obligar al paciente a fijar con el ojo previamente desviado. Una vez conseguido esto se descubre el ojo ocluido y se aprecia su comportamiento: Si existe ambliopía del ojo primitivamente desviado, la fijación volverá al ojo primitivamente fijador con una velocidad directamente proporcional al grado de la ambliopía.

Knapp ha propuesto una clasificación del grado de ambliopía estimado con este método en 4 grados de mayor a menor.

- Grado I. El ojo dominante toma de inmediato la fijación.
- Grado II. Hay un intervalo de 1 a 2 segundos antes del cambio.
- Grado III. El cambio se produce luego del primer parpadeo.
- Grado IV. Se mantiene la fijación del ojo "ambliope" por más de un parpadeo.

En el caso especial de los niños con endotropía congénita, y limitación bilateral de la abducción, con mecanismo de fijación cruzada debe estimarse la dominancia ocular de modo que el paciente pueda adoptar la posición viciosa necesaria para permitir la fijación de cada ojo sucesivamente (rotada a la derecha para fijar con ojo derecho y a la izquierda para fijar con ojo izquierdo). Si no se toma esta precaución, se corre el riesgo de diagnosticar ambliopías inexistentes.

RESISTENCIA A LA OCLUSION

Con cierta frecuencia observamos una resistencia tenaz de parte del niño examinado a la oclusión de uno de sus ojos. Este hecho debe interpretarse como signo indirecto de mala visión del ojo contralateral. Este signo tiene valor cuando se presenta sólo al ocluir un ojo determinado, y siempre el mismo, ya que muchos niños se resisten de partida a la oclusión de cualquiera de sus ojos. En este sentido es útil el consejo del Dr. Parks de utilizar el pulgar como ocluidor en lugar de otros

elementos que el niño puede considerar potencialmente peligroso.

OCCLUSION DIAGNOSTICA

Cuando, a pesar del interés y del oficio puestos por el examinador, el niño no coopera para formarse una opinión frente a una eventual ambliopía, puede intentarse un recurso que, en mi experiencia, suele ser de gran utilidad: se indica oclusión en casa con ocluidor tipo parche instruyendo a los padres para que evalúen el comportamiento del niño al ocluir uno u otro ojo. Además de la evaluación de los padres, el examinador puede hacer su propia evaluación controlando al pequeño con oclusión de ambos ojos en forma sucesiva, con la indicación de que esta oclusión sea hecha en casa, algunas horas antes del examen. Esta "oclusión diagnóstica" me ha permitido, en casos particularmente difíciles de examinar, obtener una información muy valiosa que permite tratamientos precoces (con todas las precauciones que requieren estos niños de tan corta edad).

FILTROS NEUTROS

El uso de filtros neutros (Kodak Wratten Nº 96 N.D. 3.00) ha sido utilizado desde hace varias décadas para diferenciar ambliopías funcionales de ambliopías orgánicas, ya que estos filtros producen una disminución importante en la agudeza visual de los casos con ambliopía orgánica, en tanto no afectan en forma significativa la agudeza de los pacientes con ambliopía funcional.

Hace pocos meses Caldeira, Helveston y colaboradores publicaron un método para estimar la profundidad de ambliopías funcionales en base al uso de filtros neutros de transmisión variable.

El método consiste en anteponer frente al ojo fijador un dispositivo con un filtro neutro cuya transmisión es graduable. Con el filtro graduado en "0" (posición en la cual no pasa nada de luz) se pide al paciente que fije un objeto, cosa que hará, naturalmente, con el ojo presuntamente ambliope. Enseguida se "aclara" paulatinamente el filtro del dispositivo hasta que, en un momento dado, se produce el cambio del ojo fijador. Se supone que, en ese momento, la agudeza visual permitida por el filtro en el ojo sano ha superado a la agudeza visual del ojo ambliope. De este modo, al leer en el dispositivo el grado de transmisión que permitió el cambio de fijación, se puede inferir el grado de ambliopía del ojo desviado.

El método es útil sólo cuando hay una desviación claramente perceptible, ya que la interpretación diagnóstica se basa en la observación del cambio de fijación. Según los autores, este método sería útil para estimar el grado de ambliopía y su evolución durante el tratamiento.

N.O.K.

El estudio del N.O.K. puede aportar información valiosa en niños mayores de tres meses, utilizando cilindros con figuras de diferentes tamaños, progresivamente menores hasta obtener la desaparición de este reflejo.

PRONOSTICO

Una vez hecho el diagnóstico de ambliopía funcional y descartada toda causa orgánica, hay varios elementos de juicio que deben ser considerados para aventurar un pronóstico:

Etiología de la ambliopía.

Edad de comienzo del factor etiológico.

Tiempo de evolución previo al tratamiento.

Patología asociada.

ETIOLOGIA

La etiología de la ambliopía es un factor crucial en su pronóstico. Si analizamos la clasificación etiológica de la ambliopía podemos ordenarla de acuerdo al pronóstico, de mejor o más superficial, o peor o más profunda en la siguiente secuencia:

Ambliopía por ametropía bilateral.

Ambliopía estrábica.

Ambliopía por anisometropía.

Ambliopía por privación.

Ambliopía por ametropías bilaterales

Las ambliopías provocadas por las altas ametropías, cuando éstas son bilaterales y simétricas, en general son relativamente superficiales y de buen pronóstico.

La mayoría de las miopías bilaterales altas o medianas son diagnosticadas y tratadas precozmente, ya que el déficit visual es muy notorio en estos casos.

Por otra parte, los lactantes y preescolares miopes obtienen imágenes bien enfocadas en sus foveas, aun cuando para lograr esto necesiten acercar los objetos. Así, pues, la miopía bilateral raramente provoca ambliopía funcional, y si lo

hace, ésta es muy leve y responde rápidamente con la corrección óptica apropiada.

La ambliopía meridional de los altos astigmatas, cuando el defecto óptico es corregido antes de los 8 años de edad, en general se recupera satisfactoriamente. Incluso, no es raro encontrar casos de recuperación total en pacientes mayores de 10 años de edad.

Con respecto al astigmatismo, quiero recordar que éste es frecuente en el recién nacido y en el lactante antes del año de edad, y que tiende a disminuir paulatinamente hasta más o menos los tres años de edad, en un alto porcentaje de los casos. Cabe destacar también que la ambliopía meridional es relativamente tardía, apareciendo después del año de edad (Jacobson y colaboradores, 1979).

De las altas ametropías binoculares, la hipermetropía es la que provoca mayor grado de ambliopía, aun cuando en general ésta no pasa de un grado moderado.

Ambliopía estrábica

El pronóstico de la ambliopía estrábica, por el hecho de ser unilateral y con pérdida de la binocularidad, es en general peor que las ambliopías bilaterales ya mencionadas.

Factores importantes del pronóstico de la ambliopía estrábica son:

- Tipos de estrabismo.
- Edad de comienzo.
- Tiempo de evolución.
- Tipo de fijación al visoscopio.
- Patología asociada.

Con respecto al tipo de estrabismo, podríamos establecer una gradación en relación a la frecuencia e intensidad de la ambliopía.

La más "benigna" y la menos frecuente es la provocada por la endotropía congénita alternante, que muy raramente provoca ambliopía, de profundidad moderada, dependiendo ésta del grado de dominancia ocular existente.

A continuación podríamos incluir la ambliopía de la exotropía intermitente que, si bien es poco profunda, se encuentra con mayor frecuencia que la endotropía congénita alternante.

Enseguida podemos mencionar la ambliopía por endotropía acomodativa, la cual es relativamente más frecuente y de profundidad variable, dependiendo del grado de dominancia ocular.

El microestrabismo, ya sea microendotropía o microexotropía, presenta una alta frecuencia de ambliopía, pero su profundidad es en general moderada.

La ambliopía en la endotropía adquirida monocular es frecuente y su profundidad dependerá del momento de aparición de la tropía, en relación con el inicio del tratamiento. En todo caso esta ambliopía puede llegar a ser acentuada si no se trata oportunamente.

La exotropía congénita monocular conduce de regla a una ambliopía profunda, a menos que el tratamiento sea muy precoz, cosa que suele omitirse por falta de diagnóstico oportuno. Hay que recalcar que en este tipo de exotropía congénita, con frecuencia hay una causa orgánica asociada.

La endotropía congénita monocular asociada con paresias de VI par o limitación de la abducción de tipo no parético en el ojo desviado, es de muy mal pronóstico y de muy difícil manejo a menos que se recurra a la cirugía precoz del ojo desviado con oclusión simultánea del ojo fijador, con el objeto de permitir la centralización de la fijación.

La edad de aparición del estrabismo monocular es un factor importante en el pronóstico de la ambliopía.

Con métodos psicofísicos se ha logrado detectar ambliopía ya a los 5 ó 6 meses de edad en lactantes con endotropía congénita monocular. La diferencia en la agudeza visual de ambos ojos se va acentuando en el tiempo, hasta que se inicia el tratamiento correspondiente.

Esta precocidad de la ambliopía estrábica contrasta con la aparición más tardía de la ambliopía meridional y coincide con el llamado período crítico del desarrollo de la visión mono y binocular.

En estrabismos de aparición tardía como en las endotropías acomodativas, por ejemplo, raramente se produce ambliopía, a menos que existan otras condiciones que desencadenan dominancia marcada, con supresión y correspondencia retinal anómala.

El grado de ambliopía, en general, es directamente proporcional al tiempo de evolución con excepción de la endotropía congénita alternante y la microendotropía congénita.

Desde antiguo se conoce la influencia que tiene el tipo de fijación del ojo con ambliopía en la profundidad de ésta; la cual, en general, es directamente proporcional a la distancia del punto de

fijación de la fovea. Sin embargo, ocasionalmente encontramos pacientes con fijación central o muy cercana a la fovea y que tienen ambliopías importantes. En otras oportunidades encontramos fijaciones alejadas de la fovea con una agudeza visual inesperadamente buena en relación al sitio de fijación.

Entre las patologías asociadas al estrabismo que influyen de manera decisiva en la ambliopía podemos mencionar: la anisometropía, las ptosis palpebrales, las cataratas congénitas, leucomas corneales, opacidades vítreas, glaucoma congénito, retraso psicomotor, nistagmus, etc.

Ambliopías en las anisometropías

La anisomiopía es la menos ambliopizante de las anisometropías, al parecer por la posibilidad de enfocar el ojo miope en la mirada de cerca y el ojo normal en la mirada de lejos. La existencia de imágenes nítidas en el área central de la retina del ojo miope permite el normal desarrollo de las células ganglionares "sostenidas" o "X", sensibles a las altas frecuencias espaciales y responsables de la agudeza visual fina.

El anisoastigmatismo, al obstaculizar el enfoque del ojo astigmata, tanto en la mirada de lejos como en la de cerca, provoca un retraso en el desarrollo de las células "sostenidas" o "X" del área central de la retina, por lo cual se produce una ambliopía moderada.

La anisohipermetropía cuando es de cierta importancia provoca una ambliopía algo más profunda, porque el desenfoque constante de las imágenes del ojo más hipermetrope es más acentuado, lo que compromete en mayor medida el desarrollo de las células "X".

Ambliopía por privación

La ausencia congénita o adquirida de estímulos visuales en uno o ambos ojos, durante el período crítico del desarrollo visual en el ser humano, conduce a la llamada ambliopía por privación o más correctamente, en nuestro idioma, ambliopía por "privación".

Sabemos que los reflejos de fijación y seguimiento se desarrollan entre los dos y los tres meses de edad, en la mayoría de los lactantes normales.

Para que se produzca un desarrollo normal de estos reflejos, fundamentales para el desenvol-

vimiento de una buena agudeza visual, debe asegurarse una buena calidad en los estímulos visuales, es decir, un buen enfoque de éstos en el área central de ambas retinas.

Un obstáculo importante para la obtención de imágenes bien definidas en la retina lo constituyen las opacidades de los medios ópticos, más específicamente las cataratas.

Cuando esta privación de estímulos visuales ocurre en forma simétrica en ambos ojos, se produce una ambliopía simétrica y de profundidad variable según el grado de opacidad de los medios transparentes.

Si la opacidad es leve a moderada, las imágenes que se forman en la retina no son nítidas, lo cual se traduce en una falla en el desarrollo de las células ganglionares "X", pero con conservación de las células "Y" por lo cual la ambliopía será moderada.

Cuando la opacidad es acentuada, prácticamente no se forman imágenes en la retina, por lo que se compromete tanto el desarrollo de las células "X" como el de las "Y" con la consiguiente ambliopía profunda.

De lo anterior se desprende que las cataratas parciales provocan ambliopías menos profundas que las totales, lo cual debe tenerse muy en cuenta para el pronóstico visual.

Si la privación de estímulos está circunscrita a un solo ojo, a la falta de desarrollo de las células ganglionares "X" se agrega el fenómeno de competencia del ojo contralateral para hacer sinapsis con la corteza, por lo que la tendencia a la ambliopía, en estos casos, es mucho mayor.

Esto último explica el que las cataratas monoculares tengan mayor tendencia a la ambliopía que las binoculares.

El pronóstico visual de las cataratas congénitas o adquiridas, en lo que respecta a la ambliopía funcional, depende en gran parte del momento en que se presenta la privación de estímulos y del tiempo transcurrido hasta la solución total del problema óptico.

Si la catarata es densa y está presente desde el nacimiento, la cirugía y la corrección óptica deben hacerse en lo posible antes del primer mes de vida para permitir el desarrollo de los reflejos de fijación y seguimiento dentro del plazo crítico. Esto es particularmente importante en los casos unilaterales, en los cuales, como ya hemos visto, hay mayor tendencia a la ambliopía.

En las cataratas adquiridas (traumáticas o de

cualquier otro origen) la posibilidad de ambliopía y la profundidad de ésta son menores mientras más tarde se presenten.

Entre el momento del nacimiento y los seis

años de edad (período crítico para el ser humano) las posibilidades de desarrollar una ambliopía por privación disminuyen, aparentemente, en forma logarítmica.

TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPIA

Dr. LEON RODRIGUEZ G.*
Sra. MARGARITA STUARDO N., T.M.*
Sra. MARIA JULIA SAEZ P., T.M.*

El tratamiento de las condiciones sensoriales del estrabismo, tratamiento médico u ortóptico pleóptico, comprende las siguientes etapas:

1. Profiláctico.
2. Corrección de las ametropías.
3. Tratamiento ortóptico-pleóptico.
 - A. Pleóptica: corrección de la ambliopía.
 - B. Ortóptica:
 - a) tratamiento de la supresión,
 - b) tratamiento de la C.R.A.,
 - c) desarrollo de la fusión.

Las alteraciones sensoriales que acompañan al estrabismo son lo suficientemente intrincadas como para permitir una esquematización rígida del tratamiento ortóptico y pleóptico.

Cuando existe una ambliopía, debe comenzar por tratársela y una vez curada se procede al

tratamiento ortóptico de las alteraciones binoculares. Muchas veces es necesario entremezclar ambas técnicas y otras, el mismo método sirve simultáneamente como tratamiento pleóptico y ortóptico.

El tratamiento de la ambliopía estrábica debe considerar como objetivo final el obtener los siguientes resultados:

1. Mejorar la agudeza visual.
2. Conservar la agudeza visual.
3. Lograr la alternancia.
4. Obtener y mantener la fusión.

Por otro lado, es indispensable tener en cuenta cuál es el mecanismo de acción del método que vamos a recomendar, considerando los diferentes elementos constitutivos del síndrome de la ambliopía, y para ello vamos a esquematizar este concepto de la siguiente manera:

MECANISMO DE LA SUPRESION Y AMBLIOPIA	PRINCIPIO DEL TRATAMIENTO	MECANISMO DEL TRATAMIENTO
1. Reflejo de inhibición activa.	Destrucción del reflejo de inhibición.	Supresión funcional del ojo director: Oclusión
2. Detención del desarrollo normal de la visión (fijación, proyección, orientación espacial y desarrollo de la visión).	Hacer trabajar la fovea del ojo desviado (oclusión del ojo sano; ejercicios activos del ojo desviado).	Pleóptica.
3. Factor "ex anopsia".	Ejercicios activos antipresión, lograr la alternancia.	Ortóptica.

* Universidad de Concepción, Chile.

Para el tratamiento de la ambliopía se dispone de una serie de procedimientos, los que clasificaremos de la siguiente manera:

1. *Tratamiento pasivo*: procedimientos que no requieren de una participación activa del paciente y por eso es que pueden ser empleados a cualquier edad o en pacientes con alteraciones sicomotoras muy acentuadas. Entre ellos vamos a mencionar los siguientes:

- a) Oclusión.
- b) Lentes.
- c) Filtro rojo.
- d) Penalización.
- e) Filtros semitransparentes.

2. *Tratamiento activo*: procedimientos que requieren de una participación activa del paciente. Es necesario que los pacientes tengan un desarrollo y una madurez adecuada como para comprender, colaborar y participar en el tratamiento. Estas técnicas son las siguientes:

- a) Pleóptica activa.
- b) Haz de Heindinger.
- c) Postimagen.
- d) Cam.

En esta ocasión vamos a analizar en forma separada cada una de las técnicas enumeradas, para en seguida hacer un análisis comparativo del rendimiento en relación al objetivo para el cual se prescribió.

OCCLUSION

La oclusión es el método más antiguo que se ha utilizado en el tratamiento de la ambliopía, tanto como preventivo y curativo.

La oclusión impide que el ojo fijador tome parte activa en el acto de la visión; por lo tanto, el paciente está obligado a usar el ojo ambliope. Con ello rompe el estímulo inhibitorial que ejerce el ojo sano y estimula el funcionamiento de la fovea del ojo afectado.

La oclusión es un método muy simple, que no necesita de grandes implementaciones técnicas, pero que debe ser rigurosa y minuciosamente efectuado. Es útil en el tratamiento de cualquier tipo de ambliopía, con fijación central o excéntrica, por anisometropía o aniseikonía, aunque en cada caso tiene una forma distinta de aplicación.

Según el tipo de ambliopía se puede recurrir a diferentes métodos de oclusión:

1. Oclusión directa.
2. Oclusión inversa.
3. Oclusión controlada.

Tratamiento profiláctico

La oclusión tiene la ventaja de ser el único tratamiento que puede ser empleado en los primeros años de vida, cuando la prevención de las alteraciones sensoriales es el objetivo principal de su aplicación.

Como tratamiento preventivo se debe iniciar a los seis meses de edad, ya que antes puede interferir el desarrollo normal de visión foveolar y dar origen a una ambliopía irreversible del ojo primitivamente sano.

Corrección de las ametropías

Si el caso lo requiere, se debe prescribir lentes lo antes posible, con el objeto de corregir los trastornos acomodativos y para obtener una mejor visión. La edad para iniciar el uso de lentes depende de cada caso en particular, pero la mayoría de los niños los toleran cómodamente alrededor del año y medio de edad.

Tratamiento de la ambliopía

Las indicaciones de la oclusión dependen del tipo de ambliopía que se ha instalado.

Ambliopía con fijación central

En los casos de ambliopía con fijación central la oclusión del ojo fijador (oclusión directa) es el método de elección, cualquiera que sea la edad del paciente.

La oclusión debe ser total y permanente. En los niños menores de tres años se debe mantener hasta obtener la alternancia; en los mayores, en los cuales es posible medir la agudeza visual, hasta obtener igual visión en línea.

El tratamiento de oclusión debe ser rigurosamente controlado. En los niños menores de 18 meses se debe hacer una vez por semana, para ir espaciando los controles gradualmente en los mayores. La razón de este control riguroso es la de evitar la aparición de una ambliopía en el ojo ocluido. El peligro latente de una ambliopía por oclusión se prolonga hasta los 5 años. En un niño pequeño una ambliopía por el uso de una oclusión monocular no controlada puede adquirir el carác-

ter de fijación excéntrica e incluso hacerse irreversible.

Sin embargo, la aparición de una ambliopía leve y fugaz del ojo primitivamente sano es un signo favorable, porque indica que la función visual del ojo ambliope está en un período de alta plasticidad y por lo tanto es recuperable. En estos casos, una oclusión alternante adecuada restituye la visión normal y la fijación central en ambos ojos.

La duración del tratamiento es variable. Es más corto mientras menor sea el niño. Al comienzo el progreso de la visión es muy rápido, pero, alcanzando cierto nivel, se hace más lento. Una visión muy baja al iniciar un tratamiento no significa que el tratamiento vaya a ser muy prolongado.

La oclusión se debe continuar hasta que la visión sea igual en ambos ojos o hasta que no se observe una mejoría de la visión del ojo ambliope en un lapso de tres meses.

Una vez obtenida la igualdad de visión o la alternancia, se indica una oclusión alternante, de ritmo variable, con el objeto de reforzar el uso del ojo sano. Hasta los 4 años se puede indicar un ritmo de 1 x 4, pero si la alternancia es muy débil se puede indicar 1 x 6. En fin, este ritmo depende de cada caso en particular.

Cuando la oclusión ha sido suspendida, el paciente debe ser controlado frecuentemente, porque la ambliopía tiende a recurrir. Esto se puede deber a la persistencia del efecto inhibitorio del ojo sano. En estos casos se repite la oclusión o se puede recurrir a otros procedimientos, los cuales vamos a describir más adelante.

Ambliopía con fijación excéntrica

En los niños menores de 4 años que presentan una ambliopía con fijación excéntrica, está igualmente indicada la oclusión directa.

Las normas de control son las mismas señaladas para el caso de ambliopía con fijación central, salvo que en estos casos se debe estudiar los cambios de fijación y el momento en que ella se produce.

El cambio de fijación (transferencia intraocular) tiene su máxima posibilidad entre 1 y 3 años y continúa decreciendo hasta los 8 años.

La oclusión ha sido usada desde hace mucho tiempo en el tratamiento de la ambliopía estrábica y otras formas de ambliopía. La respuesta está directamente relacionada con la edad.

El hecho que la fijación cambie mediante la

oclusión directa o la inversa, o sencillamente no sufra cambios, significa que existen mecanismos neurológicos de fijación que tienen la suficiente plasticidad como para permitir los cambios.

Esta plasticidad es mayor en los niños pequeños, quienes necesitan de un período menor de oclusión para conseguir un cambio de fijación, aunque esta posibilidad suele estar presente también en niños mayores.

En todo caso, el cambio de fijación puede ser transitorio, temporal o permanente, lo que representa un indicador de la susceptibilidad a la oclusión.

En los niños mayores de 4 años, y para otros autores desde los 2 años, la oclusión directa estaría contraindicada en los casos de ambliopía con fijación excéntrica, porque puede reforzar la condición anómala.

En estos casos se preconiza la oclusión del ojo ambliope (oclusión inversa) con el objeto de romper esta fijación anómala. Sin embargo, esto no es efectivo, ya que no consigue la normalización de la fijación y, además, profundiza la ambliopía.

La oclusión inversa logra sí movilizar la fijación excéntrica, de manera que el área extramacular de fijación va perdiendo esta propiedad y la fijación se va movilizándose, de preferencia hacia la mácula. Pero la centralización de la fijación es muy difícil y si ello lograra ocurrir, se pierde una vez suspendida la oclusión. Es por eso que la mayoría de los autores insisten en que la oclusión directa sigue siendo el mejor tratamiento.

Hay una forma de oclusión, llamada oclusión controlada, que aprovecha la tendencia de la oclusión inversa de movilizar la fijación excéntrica hacia la fóvea, para cambiarla a oclusión directa una vez obtenido este efecto. En este procedimiento es indispensable controlar frecuentemente al paciente para estudiar los cambios de fijación y el momento en que se produce. Este tratamiento es útil en los niños mayores de 4 años.

Aunque hasta hoy día la oclusión es considerada como el mejor tratamiento de la ambliopía, hay casos en que no da los resultados esperados. El fracaso puede tener muchas explicaciones: aplicación negligente, intolerancia del paciente, comienzo tardío del tratamiento, resistencia de los padres, etc.

Por estas razones se han intentado otros métodos, cuya técnica y resultados vamos a exponer en forma muy resumida.

METODO PLEOPTICO

Los métodos llamados genéricamente pleópticos están destinados al tratamiento de la ambliopía con fijación excéntrica.

Método de Bangerter:

Consiste en el encandilamiento del área de fijación excéntrica con protección del área macular y la estimulación de la fovea en forma controlada mediante destellos luminosos intermitentes. Para ello se utiliza un instrumento llamado "Pleóptóforo".

El tratamiento se complementa con los llamados juegos pleópticos, ejercicios que se realizan con otros instrumentos, llamados localizador y corrector y que están destinados a rehabilitar la coordinación ojo-mano-oído. Además sirven para corregir la dificultad de separación y desarrollan la amplitud de fusión.

Método de Cüppers:

Intenta la curación de la ambliopía con fijación excéntrica mediante el encandilamiento de la retina periférica, manteniendo protegida la zona macular. Esto da origen a una postimagen negativa, que mediante un sistema de iluminación intermitente del ambiente se hace positiva. Este cambio en las características de la postimagen va produciendo una estimulación sistemática de la fovea.

El mecanismo del tratamiento se basa en el restablecimiento, aunque temporal, de la superioridad fisiológica de la fovea sobre la retina periférica.

Para este tratamiento se utiliza un instrumento llamado "Euthioscopio" y un sistema de flash que modifica intermitentemente la iluminación del medio ambiente.

La curación de la ambliopía con fijación excéntrica mediante este procedimiento se basa en el cambio de la dirección visual principal desde la zona excéntrica de fijación hacia la fovea.

Estos tratamientos son muy prolongados y necesitan ser aplicados diariamente. Además exigen una total y absoluta cooperación del paciente. Sus resultados no han sido todo lo exitoso que era de esperar, por lo cual han caído en desuso.

Haz de Haidinger:

Al presentar al ojo ambliope una luz polarizada que gira se produce un fenómeno entóptico que

tiene características muy especiales. Por razones anatómicas, esta luz es vista solamente por la fovea, aunque exista una fijación excéntrica. Esto impide que la percepción de este estímulo luminoso se desplace sobre la retina, lo que lo convierte en procedimiento específico de adaptación local, que cambia paulatinamente la modificación y exageración de la adaptación local anómala de este tipo de ambliopía, para llevarla y estabilizar en su localización fisiológica.

En los instrumentos utilizados con este objeto, la luz polarizada se ve en forma de una hélice rotatoria. Además de estimular la adaptación local normal de la fovea, contribuye a mejorar la coordinación ojo-mano-oído.

Filtro rojo:

El método de Brinker y Katz para el tratamiento de la ambliopía con fijación excéntrica consiste en colocar un filtro rojo en el ojo ambliope y ocluir el ojo sano.

Este método se basa en el hecho que los conos son sensibles al extremo rojo del espectro; en cambio los bastones son insensibles a estas longitudes de onda. La fovea está constituida exclusivamente por conos y su número y densidad decrecen rápidamente hacia la periferia. De esta manera, el ojo ambliope está obligado a usar la fovea e inhibe el área de fijación excéntrica. Una vez obtenida la centralización de la fijación, se continúa con oclusión directa hasta la normalización de la visión.

El método es difícil de mantener, porque reduce mucho la visión del ojo ambliope, por lo tanto, es difícilmente tolerado por el paciente.

Penalización:

Se basa en la desvalorización de la visión del ojo sano para evitar selectivamente la visión de lejos, de cerca o de ambas distancias, con el objeto de que el ojo ambliope tome la fijación. Este efecto se obtiene usando atropina y un lente voluntariamente inexacto.

Este método se basa en el fenómeno de Plandl, en el cual existe una endotropía con un ojo emélope y el otro ligeramente miope. En ellos jamás se desarrolla una ambliopía ni una correspondencia retinal anómala. En estos casos se produce una alternancia, de manera que el ojo miope ve de cerca y el ojo emélope lo hace de lejos. Se establece de esta manera un "balance especial", que permite alternar espontáneamente la fijación a

una distancia que fluctúa entre 0,50 a 1,50 m. Esta zona recibe el nombre de "zona de confrontación". En esta zona y por el efecto de la alternancia espontánea, se estimula el desarrollo de la visión y de las relaciones binoculares normales.

En los casos de ambliopía el método actuaría a través del desarrollo de las condiciones binoculares normales, porque rompe la acción inhibitoria del ojo sano sobre el ojo ambliope y promueve la desneutralización del ojo dominado sin romper la visión binocular. Mejora las alteraciones sensoriales binoculares por inhibición activa de ellas.

El balance especial en la zona de confrontación produce un cambio permanente del ojo fijador cada 4 ó 5 minutos, debido a que los puntos de atracción son cambiantes. Este cambio constante de fijación permite corregir las aberraciones sensoriales de la ambliopía y desarrollar las condiciones normales (reflejos optoquinéticos, fijación monocular estática y dinámica, dirección derecho al frente, etc.). De esta manera, esta alternancia espontánea estimula el desarrollo de la visión y de las relaciones binoculares normales.

La penalización se usa para conseguir los siguientes objetivos:

1. Profilaxis y tratamiento de la ambliopía.
2. Profilaxis y tratamiento de la C.R.A.
3. Corrección del ángulo de desviación a expensas de la disminución del factor acomodativo.

Técnicas:

Hay varias formas de aplicar la penalización de acuerdo a las diferentes etapas del tratamiento de la ambliopía.

1. Penalización de cerca: Método de Poulquien.
 - a) Corrección óptica exacta del ojo fijador + atropinización.
 - b) Sobrecorrección de + 3 Ds. del ojo ambliope.

El tratamiento se inicia mediante esta técnica. Está indicada en las ambliopías profundas y eventualmente en las fijaciones excéntricas en niños pequeños. El objetivo es el de mejorar primero la visión de cerca del ojo ambliope.

Este método permite un trabajo eficiente para cerca del ojo ambliope, con lo cual trabaja la mayor parte del tiempo en la zona más adecuada para los estímulos de reeducación. Contribuye además la acción telescópica de la sobrecorrección, con lo cual los estímulos adquieren una mayor magnitud.

Este tratamiento debe ir precedido de una oclusión permanente de 2 a 8 semanas con el objeto de recentrar una posible fijación excéntrica.

2. Penalización de lejos.

- a) *Ojo fijador*: sobrecorrección de + 3 Ds. y atropinización.
- b) *Ojo ambliope*: corrección óptica exacta.

Este método se utiliza una vez que se ha conseguido una buena visión de cerca y en las ambliopías medianas que no han evolucionado en forma satisfactoria con la oclusión, debido a una mala aplicación.

Con esta técnica el ojo ambliope se ve obligado a fijar de lejos, y el ojo sano, de cerca. Se constituye así un balance especial perfecto estableciéndose un juego constante entre ambos ojos según la distancia del objeto a los cuales miran.

3. Penalización total: Método de Barrondo.

- a) *Ojo fijador*: subcorrección de - 4 Ds. + atropinización.
- b) *Ojo ambliope*: corrección óptica exacta.

Este procedimiento se usa en los casos de ambliopías muy profundas con altas hipermetropías y en niños mayores, fuertemente ambliopes y que jamás han recibido tratamiento.

4. Penalización alternante

Una vez conseguida la igualdad de visión se procede a usar esta técnica. Para ello se prescriben dos pares de lentes, uno de los cuales tiene una sobrecorrección de + 3 Ds. en el ojo derecho y y el otro par en el izquierdo. Se usan los lentes alternadamente día por medio.

Esta forma de penalización está indicada especialmente en el tratamiento de las alteraciones sensoriales binoculares, en los estrabismos alternantes con C.R.A. Se usa como tratamiento preoperatorio, durante 4 a 6 meses, lapso en el cual podría haberse normalizado la correspondencia retinal.

5. Penalización selectiva.

- a) *Ojo fijador*: corrección óptica exacta.
- b) *Ojo ambliope*: lente bifocal con sobrecorrección de + 2 Ds. para cerca.

Esta forma de penalización está indicada en los estrabismos operados con ortoforia para lejos y estrabismo residual para cerca. Tiene por objeto anular los efectos de la acomodación. Es útil para usarlo entre las sesiones de reeducación (ortóptica).

6. Penalización leve: Método de Waiss.

a) *Ojo fijador*: sobrecorrección de + 1 a + 1,5 Ds.

b) *Ojo ambliope*: corrección normal.

Se usa en las endotropías acomodativas que controlan totalmente su ángulo de desviación con lentes y con el objeto de evitar una recidiva de una ambliopía previamente tratada. Esto hace que el ojo fijador tenga una visión ligeramente borrosa. También se usa en niños mayores con tropías intermitentes y que son portadores de una ambliopía leve.

CONCLUSIONES

- La penalización es un tratamiento que constituye un valioso complemento de las técnicas clásicas del tratamiento de la ambliopía, pero de modo alguno puede considerarse como método único y exclusivo. Es excelente para evitar las recidivas de las ambliopías y lograr una normalización de la C.R.A. Por lo tanto, debe considerarse como un sistema mixto, para las alteraciones mono y binoculares del estrabismo.
- Es muy útil en los casos de nistagmus, latente o manifiesto, y en los casos en que no se tolera la oclusión.
- La edad óptima para su aplicación es en el período preortóptico (antes de los 4 años).
- Hay quienes le niegan todo valor a este tratamiento, tanto para la ambliopía como para la C.R.A., porque suponen que, a pesar de la teoría, se mantiene el efecto inhibitorio del ojo sano sobre el ojo ambliope.
- En los casos de estrabismo con factores espásticos marcados es un excelente método para mantener constante el ángulo de desviación, pero, paradójicamente, se corre el riesgo de ambliopizar el ojo sano.

Prismas: Los prismas también se han utilizado en el tratamiento de la ambliopía. El método de Rubin, o del prisma inverso y oclusión calibrada consiste en el uso de un prisma con la base invertida en el ojo ambliope y un filtro que reduzca la visión en el ojo sano.

El método se basa en la rectificación del movimiento de fijación y sería igualmente efectivo para corregir la ambliopía y la C.R.A.

Cam stimulation: Este tratamiento se basa en el hecho que existen en la corteza cerebral grupos de células que responden solamente a un estímulo

rectangular con una orientación específica. Estos grupos de células responden a diferentes ángulos de orientación.

Los diferentes autores han concluido que a pesar de ser un excelente tratamiento de alternativa para los casos en que no se tolera bien la oclusión, sus resultados no son mejores que ella. Aún más, estiman que la mejoría de la visión en los casos tratados con este método se debe más a la oclusión y juegos pleópticos simultáneos, que a la acción misma del sistema.

En donde se le han atribuido mayores éxitos ha sido en el tratamiento de la ambliopía por anisometropía, pero siempre combinada con oclusión mínima (oclusión parcial o filtros semitransparentes de densidad progresiva).

Tampoco se ha establecido que la estimulación mediante tests cuadrículados sean específicos en la mejoría de la visión, ya que se han obtenido iguales resultados usando discos grises en lugar de los específicos del instrumento.

Mediante el uso del CAM, la mejoría de la visión es igual a lo obtenido mediante la oclusión o filtros después de 4 a 8 semanas de tratamiento.

El tratamiento con el CAM Stimulation se prolonga hasta que no se obtiene una mejoría de la visión. Después se continúa con oclusión y penalización, con lo cual se consigue una leve mejoría de la visión.

La mejor respuesta al CAM en las ambliopías por anisometropías se debe a que éstas son secundarias a la visión borrosa. Se ha demostrado que la respuesta específica de la neurona de la corteza cerebral se intensifica durante los estados de alerta. Es posible entonces que el CAM actúe por igual mecanismo, en forma idéntica que otro tipo de tratamiento, como la oclusión mínima asociada a un trabajo visual concentrado.

CONCLUSION: En el período inicial del tratamiento de la ambliopía es igualmente útil usar el CAM, la oclusión mínima asociada a ejercicios visumotores activos que exijan una acción concentrada.

Después de la mejoría de la visión es necesario continuar con el tratamiento de la ambliopía con el fin de conservar el resultado obtenido y a veces mejorarlo. El CAM solo no es capaz de obtener un efecto máximo y duradero. Esto es igualmente válido para una ambliopía con fijación central o excéntrica.

PREVENCIÓN DE LA AMBLIOPÍA

Dr. OSCAR HAM*

Esta es una prevención secundaria principalmente, es decir, tendiente a evitar el agravamiento de la ambliopía (A) o su irreversibilidad mediante su pesquisa precoz y el tratamiento oportuno. Sin embargo, en determinados casos es posible una prevención primaria.

IMPORTANCIA

Esta prevención se justifica por sus ventajas en comparación con el tratamiento derivado de la consulta espontánea:

1. El tratamiento precoz es más breve y tiene mejores expectativas de éxito; por lo tanto, su costo es menor y exige un menor esfuerzo y menos dispendio de tiempo, tanto de parte del paciente y familiares como del equipo médico.
2. Evita que ciertos casos pasen inadvertidos y resulten irrecuperables debido a un diagnóstico tardío, acarreando un impacto psíquico traumatizante y una limitación física variable según el grado de la ambliopía.
3. De paso brinda la oportunidad de diagnosticar otros trastornos visuales de la infancia que acarreen disminución visual, aunque no ambliopía.

De lo anterior derivan los objetivos que han de considerarse en la prevención de la ambliopía:

1. Lograr mejor recuperación y en un menor tiempo en comparación con tratamientos tardíos.
2. Prevenir la irrecuperabilidad de determinados casos.

3. Corregir antes de la edad escolar, si es posible, cualquier ambliopía o alteración visual, evitando así sus consecuencias, a saber:

- en casos de ambliopía monocular importante, la carencia de dos ojos plenamente útiles, lo que implica una mayor predisposición a la ceguera bilateral si llegara a ocurrir la pérdida de la visión del ojo mejor;
- deficiencias de la visión estereoscópica con detrimento de la destreza del paciente; y
- en caso de ambliopía bilateral de alguna importancia, un menor rendimiento escolar en niños y un menor rendimiento ocupacional en los adultos.

MÉTODOS PREVENTIVOS

Por lo general se fundan en el examen visual lo más precoz posible.

I. Actitud permanente de pesquisa de la ambliopía. Ella concierne a todos los integrantes del equipo de salud.

- Responsables del control del niño sano; la enfermera encargada puede pesquisar casos sospechosos de ambliopía mediante el examen de visión a partir de los cuatro años de edad o antes; pero debe contar con el canal expedito para derivar los casos al equipo de especialistas.
- Auxiliares de los servicios de oftalmología: a todo niño mayor de cuatro años de edad, cualquiera que sea el motivo por el cual consulta, le deben medir la visión con tableros de optotipos para iletrados, en renglones.
- Oftalmólogos y tecnólogos médicos: para éstos dicha obligación debe pesar aún más, como es obvio.

* Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile

II. Programas pilotos. Son programas aplicables en un ámbito geográfico restringido que tienen por objeto evaluar la viabilidad, costos y resultados de un programa de mayor alcance.

III. Programas preventivos habituales. Estos están destinados a atender preventivamente a una población mayor en un período de tiempo dado, una vez comprobada su eficacia y operabilidad por el programa piloto; si su vigencia fuera permanente, cabe suponer que se llegaría a mantener progresivamente saneada de ambliopía a la población beneficiada a partir de la instauración del programa.

Además de detectar ambliopía, estos programas permiten conocer los diferentes problemas visuales de la población investigada. Las condiciones que, a nuestro parecer, deben cumplir son:

1. La pesquisa debe basarse en la evaluación visual.
2. Ella debe ser precoz, según nuestra experiencia a los cuatro años de edad.
3. De acuerdo a esto, el lugar indicado serán los parvularios, y la visión será medida por educadoras de párvulos adecuadamente motivadas y entrenadas por tecnólogos médicos.
En lo posible, la pesquisa debe hacerse extensiva a los párvulos no matriculados en dichos establecimientos. Para ello es necesario un adecuado apoyo de instrumentos de difusión (afiches, volantes y publicidad través de los medios de comunicación).
4. Debe contarse con un canal expedito para que los niños que no alcancen un nivel visual satisfactorio, por ejemplo 5/8, puedan ser remitidos a un tecnólogo médico para verificar su visión y realizar al menos un cover test.
5. Los niños calificados por el tecnólogo como sospechosos de ambliopes, deben tener la posibilidad de ser atendidos a continuación por un oftalmólogo para funduscopia y esquiáscopia bajo ciclopejía rápida. De este modo, los niños ambliopes tendrían la posibilidad más expedita de alcanzar su diagnóstico y su indicación terapéutica (lentes, oclusión).
6. El programa debe ser coordinado por un tecnólogo y un oftalmólogo y debe contener las estipulaciones detalladas de la estrategia a seguir, calendario, etc.
Debería tender a cubrir todo el grupo etario del sector geográfico en un lapso máximo correspondiente al año escolar.
7. Todo programa requerirá en mayor o menor grado de una adecuada concientización e infor-

mación sobre el problema en los diferentes niveles relacionados con su ejecución:

- motivación e información de las autoridades de la salud para lograr su auspicio;
- motivación, información y educación del equipo de salud comprometido;
- motivación e información de la población para obtener su colaboración en el proceso pesquisa-diagnóstico-tratamiento;
- otro tanto dirigido a los medios de comunicación de masas para lograr su colaboración cuando la cobertura del programa lo justifique.

IV. Campañas. Son acciones destinadas a reforzar los programas habituales. Son breves pero intensivas y de gran alcance. Su propósito consiste en una pesquisa gratuita en la población que se logre interesar en el problema. Pero su mayor mérito, a mi parecer, está en que constituye un llamado de atención hacia el problema ante la población general. Consideramos realmente útiles las campañas en la medida que la información difundida a través de los diferentes medios de comunicación logre llegar a la población riesgo, educando a los padres respecto a los aspectos prácticos de la ambliopía.

V. Difusión esporádica y difusión permanente. Las publicaciones y la difusión de contenidos que motiven e informen sobre el asunto a la población a través de diferentes medios de comunicación, acarrear progresos importantes en la solución del problema de la ambliopía. Nos referimos principalmente a la capacitación de los padres para observar precozmente los signos que deben hacer sospechar una ambliopía y a la promoción de la consulta precoz para los casos sospechosos. De la difusión depende el éxito de una campaña o de un programa preventivo, como también la precocidad de las consultas espontáneas.

Bangerter ha basado la difusión en Suiza Oriental desde 1958 en las siguientes medidas:

- a cada madre que da a luz se le entrega un informativo sobre el particular;
- se orienta constantemente a las matronas y enfermeras pediátricas; y
- se compromete la colaboración de médicos generales y, en especial, de los pediatras.

Por nuestra parte, hemos propuesto al Ministerio de Salud la incorporación del examen visual al control del niño sano en los consultorios de los Servicios de Salud.

MÉTODOS DE PESQUISA

Especial atención merece la pregunta sobre qué método emplear para la evaluación de la visión y comparar la función entre ambos ojos en niños en pesquias de ambliopía.

En lactantes sólo se pueden emplear medios objetivos que informan groseramente sobre la capacidad visual, como es comparar el reflejo de fijación monocular al mostrarles una luz o, en mayores de tres meses, un objeto llamativo.

También la oclusión de prueba es un método útil y lo puede aplicar igualmente el personal paramédico. Consiste en una oclusión alternante durante 4 días.

Para niños de 6 a 12 meses de edad se han inventado juegos, como recoger bolitas de diferentes colores; también se explora el sentido estereoscópico para descartar ambliopías más bien importantes, por ejemplo, empleando el TNO, random dot stereo test, el stereo-test de Lang y aun el de Titmus. El reconocimiento de las figuras de la pequeña regla de fijación de Lang me ha permitido comparar la visión entre ambos ojos en niños capaces de expresar el nombre de las figuras. Otros métodos no habituales se basan en la provocación de nistagmus optoquinéticos y en el estudio de PVE.

Sólo a partir de los tres años de edad es razonable intentar medir la visión, principalmente para lejos. Para ello se emplean tableros o aparatos, tanto para la visión de lejos como para la de cerca. Los visutesters, como los aparatos R4 y R5 de Rodenstock y el orthorater de Bausch & Lomb, son bien conocidos; pero las tablas optométricas no tienen desventajas sobre ellos (4). También se puede dar el carácter de juego al método.

Los optotipos a resolver pueden ser figuras infantiles, o manos orientadas en las cuatro direcciones principales según Sjögren o signos para iletrados, entre éstos los anillos de Landoldt, el "C-test" de Haase y Hollenarm, las "U" en renglones y las "E" de Pflügel. Versiones abreviadas de este tipo de tablas han sido destinadas a ser ensayadas por los padres en casa para medir la visión de los pequeños. Ya en 1969 Cüppers demostró en un estudio comparativo que los aparatos, igual que los tableros con figuras infantiles, logran respuestas precozmente y en un alto porcentaje de niños; pero estas respuestas no son útiles.

Personalmente preferimos para este objeto los

tableros con "E" en renglones, como el de Jonkers, por ser más confiables.

RESULTADOS

Un eminente promotor de la prevención de la ambliopía ha sido Bangerter, quien se dedicó con ahínco a la tarea desde 1952. Tanto él como Cüppers y col. (1) han encontrado un 20% de trastornos visuales en escolares, es decir, en una edad en que algunas deficiencias no tienen ya posibilidad de ser corregidas. Este es el principal argumento en favor de la prevención. Por otra parte, Bangerter ha logrado bajar la frecuencia de la ambliopía severa de un 2,25% a menos del 1% en el lapso de 10 años en los escolares de Suiza Oriental, lo que también habla claramente sobre las ventajas de la profilaxis. Además, considerando que la ambliopía no es congénita sino que se adquiere a partir de los tres meses de edad, cuanto antes se inicie la profilaxis, más fácil será la tarea.

Es por estas consideraciones principalmente que muchos países, sobre todo los europeos, pero también varios latinoamericanos, tienen programas preventivos en marcha (3).

En el área del Hospital San Juan de Dios se han realizado algunas pesquias. Hace dos años finalizamos una de ellas (5), elaborada de acuerdo a las premisas ya enunciadas. Sus resultados constituyen una prueba evidente de lo que un programa como éste puede aportar.

La pesquia se basó en la evaluación visual en 1.037 párvulos a cargo de educadoras de párvulos. Se encontró una alta tasa de ambliopía, 9,2%, lo que se explica por el concepto de ambliopía adoptado por nosotros y que correspondió a una diferencia de agudeza visual de 1 línea en el tablero de Jonkers para la ambliopía unilateral y una agudeza visual menor de 0,6 para la ambliopía bilateral.

El programa demostró las siguientes ventajas de la prevención:

1. La ambliopía encontrada no fue extremadamente grave como ocurrió en el grupo control. Esto confirma que la ambliopía se va agravando durante los primeros años de la vida del niño (2).
2. El 84% de los casos mejoró satisfactoriamente durante el período de ejecución del programa en su etapa de tratamiento (20 meses). El resto debió prolongar su tratamiento. En el grupo

control, el 80% de los casos ya no estaba siquiera en edad de ensayar el tratamiento.

El incremento de visión en los 45 casos que necesitaron tratamiento fue escaso, porque la ambliopía tratada fue más bien moderada.

El resultado terapéutico fue estadísticamente significativo (test "t") en los 2 grupos más numerosos y para el total de los casos, el de ambliopía por alta ametropía y el de ambliopía por anisometropía.

3. Sólo el 16% de los casos (9 c.) quedó con visión deficiente, mientras que en el grupo control ello ocurrió en el 42% de los casos (19 c.).
4. Los casos que se recuperaron lo hicieron en el lapso de 3 a 12 meses, tiempo que en la consulta espontánea es a veces mucho mayor de 1 año.
5. Comparando los resultados con los del grupo testigo, se observó una diferencia estadísticamente significativa, comprobándose así una vez más la ventaja del diagnóstico precoz, es decir, del tratamiento precoz y, por tanto, de la pesquisa profiláctica.

Quisiera terminar esta exposición con un cordial homenaje a Bangerter, repitiendo la afirmación que este distinguido pionero de la lucha contra la ambliopatía hiciera en Bruselas el año 1958 (1): "La solución del problema de la ambliopía reside en la profilaxis".

RESUMEN

La prevención de la ambliopía es principalmente del tipo secundario. Ella ha demostrado múltiples ventajas en comparación con resultados terapéuticos en consultantes espontáneos.

Diferentes procedimientos son útiles para pesquisar los casos, siendo los más eficaces los programas preventivos formales precedidos de un programa piloto; pero las campañas y la difusión constituyen un apoyo recomendable. Por otra parte, el equipo de salud debe sentirse obligado a

una actitud de pesquisa permanente. La evaluación visual en niños de 4 años de edad se ha demostrado como el método de mejor rendimiento, según experiencia del autor.

SUMMARY

Amblyopia prevention

The prevention of amblyopia is primarily of the secondary type. It has shown multiple advantages compared to the therapeutic results in spontaneous consultants.

Different procedures are useful in the search of the cases, being the most effective the formal preventive programs preceded by a pilot plan. However the campaigns and public education constitute an advisable support. On the other hand, the health team must feel obliged to a permanent searching attitude. The visual evaluation in 4 year-old children has shown to be the method with the highest yield, according to the author's experience.

Dr. Oscar Ham
El Ciruelillo 3751
Santiago — Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Bangerter, A.: *Die Amblyopie prophylaxe*. Schielbehandlung. Arbeitskreis Schielbehandlung, Nürnberg, 1972, Band 4, pp. 113-120.
2. Bourron-Madignier, M. and Hugonnier, R.: *Prévention et traitement de l'amblyopie chez l'enfant de moins de deux ans*. J. Fr. Ophthalmol. 5 (4): 227-229, 1982.
3. Brik, M.: *Profilaxia da Ambliopia*. Arq. Brasil Oftalmol. 34 (4): 1-64, 1971.
4. Mühlendyck, H.: *Über die Verwendbarkeit kindertümlicher Sehproben*. Schielbehandlung. Arbeitskreis Schielbehandlung, Nürnberg, 1973, Band 5, pp. 99-109.
5. Puentes, M.; Ham, O.; Díaz, T. y Silva, M.L.: *Investigación operacional para la prevención de la ambliopía*. Arch. Chil. Oftalmol. 38 (2): 37-42, 1981.

REPERCUSIONES DE LA AMBLIOPÍA EN LA VISION BINOCULAR Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPÍA

Dr. MARSHALL PARKS *

Se me ha pedido tratar los resultados y efectos de la ambliopía en la visión binocular.

En relación al tratamiento de la ambliopía, la forma más simple de tratarla es privando al paciente del uso de su ojo dominante. Existen diferentes técnicas para lograr esto, pero la más barata, probada y de mayor efectividad es simplemente el parche. En nuestro país insistimos bastante en esta técnica y no aceptamos un no como respuesta.

Tanto el paciente como la familia deben tener una actitud de compromiso frente a esta técnica, la que se puede llevar a cabo con la ayuda de ciertos mecanismos como los mitones para evitar que el niño se saque el parche hasta que se acostumbre, o evitar que doble los brazos poniendo una tablilla en la parte anterior de los codos.

En relación con las indicaciones para el tratamiento, la edad ideal de inicio es a partir de los 6 meses hasta los 9 años de edad. En segundo lugar, para iniciar la terapia, la agudeza visual debe ser de 20/30, 6/9 o menos, o en el caso de que no se pueda determinar la agudeza visual usando la fijación alternante como criterio para indicar el inicio de la terapia de oclusión.

La terapia de oclusión se usa solamente durante el día, no se ocluye las 14 horas del día, sino una vez que el niño está vestido hasta el momento de acostarse. Esto significa que el niño cuenta con alrededor de una hora en la mañana y otra en la noche para ocupar el ojo dominante.

Nosotros hemos podido darnos cuenta y Uds. también lo harán al ver los resultados, que un alto

porcentaje de estos pacientes tienen una recaída en su ambliopía.

Con la mayoría de los pacientes que tienen una recaída de ambliopía se usa una oclusión mantenida durante cierta cantidad de horas diarias, la que puede ser solamente de 2 ó 3 horas al día.

La oclusión mantenida para un individuo determinado se refiere al tiempo necesario que debe durar como para satisfacer la necesidad de mantener la visión en su nivel máximo.

Para detallar los resultados prácticos de la ambliopía les mostraré un estudio que hizo el Dr. Chaín con mis pacientes, mientras permanecía becado durante un año en nuestro hospital, sobre el cual el Dr. David Friendly entregó las estadísticas de este estudio en particular. El Dr. David Friendly es el jefe de nuestro departamento en nuestro hospital infantil, además de ser investigador clínico y es quien está detrás de todas nuestras presentaciones.

Observamos por medio de nuestro estudio que 116 ambliopes con estrabismo fueron capaces de centralizar su visión por medio de la terapia de oclusión.

Como lo que nos interesaba era la tasa de recaída en la ambliopía, uno de los requisitos para este estudio fue no incluir a aquellos pacientes que no lograron una centralización de la fijación.

Se trató la ambliopía hasta los 9 años y se siguió observando a los pacientes lo más posible después de los 9 años de edad, para ver la tasa de caída de la agudeza visual. La edad promedio establecida para comenzar la terapia de oclusión fue de 3 años extendiéndose desde los 6 meses hasta los 5 años de edad.

* Washington, D.C., U.S.A.

Ahora, en relación a los resultados, éstos fueron centralizados en un 100%, pero en cuanto a la agudeza visual un 82% logró alcanzarla en un mismo nivel en ambos ojos, aunque la visión no fue absolutamente igual como resultado de nuestra terapia de oclusión en el 18% de los casos en que se prolongó por el período que consideramos necesario.

Cabe hacer notar que hay un 52% de recaída en los 116 pacientes y así podemos dividir el estudio en un grupo de 60 pacientes que tuvieron una recaída de ambliopía y en un grupo de 56 que no la tuvieron. A aquellos pacientes que no sufrieron recaída no se les siguió ocluyendo, aunque se les siguió controlando. Por el contrario, a aquellos 60 pacientes que sí sufrieron una recaída se les ocluyó en forma mantenida, con el fin de mantener su visión a un nivel máximo, hasta los 9 años, suspendiéndola después de esa edad.

Ahora, ¿por qué hasta los 9 años?

La experiencia nos demostró en un estudio inicial, en el que ocluimos hasta los 8 años de edad, que había una baja considerable en el nivel de visión entre los 8 y 9 años y, por lo tanto, actualmente se ocluye hasta los 9 años de edad.

Después de análisis computacionales se descubrió que no hay diferencia entre dos grupos de pacientes, es decir, el grupo de los que sufren una recaída y el de los que no la sufren en lo que se refiere a la refracción, al alineamiento de los ojos después del tratamiento, ya sea cirugía o el uso de anteojos, al estudio de la estereopsis después del alineamiento, a la edad en que se comenzó la oclusión, a la duración de la oclusión inicial y a la agudeza visual después de la oclusión inicial; no se encontró ninguna relación estadística de que éstos fueran factores determinantes en que los pacientes tuvieran o no una recaída.

La única diferencia estadísticamente significativa en este método de análisis discriminatorio, que se realizó por medio de un computador, fue el grado de ambliopía.

Ahora, por ejemplo, si se compara el vicio de refracción entre el grupo que no tuvo una recaída de la ambliopía y el grupo que tuvo recaída, un 77% tenía hipermetropía en ambos grupos, del cual el 16% correspondía al grupo que no sufrió recaída y el 11% al grupo que tuvo una recaída de la ambliopía; y había un 7% y un 12% que tenía anisometropía en ambos grupos, pero todo esto no fue considerado por el computador como un factor significativo.

En cuanto a la edad de comienzo de la oclusión el promedio fue de 38 meses de edad, con un rango que iba entre los 6 meses y los 60 meses de edad, en ambos grupos. Así, en consecuencia, hubo un grupo de pacientes en que se inició la oclusión a esta misma edad promedio. De todos modos el resultado final demostró que no había diferencia.

La duración de la oclusión no fue estadísticamente importante, aunque fue levemente mayor en el grupo que no tuvo recaída.

Ahora, en relación al estrabismo, me referiré a 112 pacientes con endotropía y 4 pacientes con exotropía. Estas cifras les dará una idea de lo más ambliogénica que es la endotropía si se compara con la ambliogénesis menor que se encuentra en la exotropía. En relación a la magnitud del estrabismo después de la oclusión inicial, vemos que en ambos grupos hay un alineamiento muy similar: igual o menor de 8 dioptrías en comparación con el que es mayor de 8 dioptrías prismáticas. Por esta razón no hay diferencia estadística.

Ahora, observemos el alineamiento de estos niños a los 10 años de edad, y notamos nuevamente que hay gran similitud entre ambos grupos. Como consecuencia no hay nada en la magnitud del estrabismo que ayude a definir cuál de estos pacientes va a sufrir una recaída o no en la ambliopía, después de suspender la oclusión inicial.

A veces ocurre que un niño fija bien con su ojo derecho mientras dure la oclusión; sin embargo, si lo desocluimos sigue prefiriendo fijar con su ojo izquierdo. Esto significa, independientemente del tiempo que dure la oclusión, que él sigue prefiriendo su ojo dominante cuando desocluimos.

A un 18% de los pacientes les ocurre esto.

En cuanto a la fijación, el Dr. David Friendly diseñó y elaboró un test simple de fijación vertical.

El test consiste en ubicar al paciente a 6 metros del grupo de animalitos que al moverse permiten observar la fijación vertical que está realizando el pequeño paciente.

El Dr. Costenbader informó a comienzos de 1948 lo que consideró ser posiblemente la agudeza visual estándar de Snellen relacionada con la respuesta del paciente a un test de fijación simple.

Fijación central mantenida significa que cuando se descubre un ojo el paciente continúa manteniendo la fijación con el ojo.

Fijación central no mantenida significa que existe fijación cuando se tapa el ojo, pero cuando se desocluje el paciente continúa fijando con el ojo dominante.

En los casos en que los pacientes tienen una fijación excéntrica de cualquier tipo, es necesario continuar observando esos pacientes hasta la edad en que se pueda determinar la agudeza visual. De esta forma el Dr. Costenbader hizo la clasificación de las agudezas visuales de estos pacientes.

En consecuencia, él concluyó que los pacientes que tenían una fijación central mantenida tenían una visión que fluctuaba entre 20/20 y 20/70, siendo el promedio 20/35.

La fluctuación para la fijación central no mantenida iba de 20/30 a 20/200, lo que da un promedio de 20/70.

Se descubrió, por otra parte, que la visión en la fijación excéntrica era 20/400.

Para realizar este estudio tuvimos que utilizar estas mismas estadísticas, estas mismas cifras, las que nos permitieron asignar un valor a los hallazgos sobre la agudeza visual.

Se ha hecho lo mismo en otros estudios como una forma estándar de convertir la fijación central, no mantenida o excéntrica, en agudeza visual.

La agudeza visual promedio al usar este sistema al comienzo de la oclusión inicial sería, en el grupo de los 56 que no sufrieron recaída, de 20/74 ó 6/22 en el sistema métrico, pero si usamos el sistema decimal sería de 0,27. La agudeza visual al final de la oclusión inicial (esta es la primera vez que se ocluye a los pacientes), antes de determinar si los pacientes iban a tener una recaída en la ambliopía, mejoró a 20/22 ó 66 ó 0,91, por lo tanto con respecto al promedio el resultado final fue el mismo en estos pacientes, independientemente de si terminaron con una recaída de la ambliopía o no.

Ahora, en relación con la regresión, ¿qué ocurrió con la agudeza visual después de descontinuar toda oclusión a los 9 años de edad?, o ¿qué ocurrió con ese grupo de pacientes al que no se le ocluyó después de los 9 años por no tener una recaída en la ambliopía?

Se puede hacer una comparación entre los pacientes que fueron ocluidos hasta los 9 y se les siguió ocluyendo hasta los 10 y 12 años de edad. Al seguir observando a estos pacientes pudimos darnos cuenta que la disminución promedio después de los 9 años de edad fue mínima en ambos grupos; aunque algo mayor en el grupo de pacien-

tes que tuvo una recaída en la ambliopía, pero sin embargo, si observamos la cartilla de la visión, ya que ésta es la forma práctica de medir la visión, o si consideramos la respuesta visual del paciente en la cartilla, podemos afirmar que la visión varió en menos de 1 línea. A su vez ésta es una forma muy práctica de evaluar la ambliopía.

¿Qué ocurrió con el porcentaje de pacientes que tuvo una disminución de la visión después de los 9 años? Esto no significa que todos los pacientes tuvieron una disminución después de los 9 años de edad.

El número de pacientes que mostró una disminución en su agudeza visual y la tasa en la que los pacientes perdieron su agudeza visual fue mayor en el grupo que tuvo una recaída en la ambliopía.

Volviendo al análisis discriminatorio de estas variables que se relacionan con la regresión en la agudeza de estos pacientes a través del computador, las cifras tales como la duración de la oclusión inicial y la agudeza al final de la oclusión fueron realmente insignificantes. La edad en que se comenzó la oclusión tuvo cierta importancia, pero solamente en el grupo de pacientes que no tuvo una recaída en la ambliopía; sin embargo, el computador mostró que había una relación estadística entre el grado de ambliopía y el grado de recaída en la ambliopía.

La edad de inicio de la oclusión era un factor determinante para saber si se podría esperar que un paciente tuviera o no una recaída.

En relación a la estereopsis se encontró con el test de Titmus que no había visión estereoscópica en 18 pacientes y se encontró que en 97% ellos tenían menos de 60 segundos de arco, lo que indica que hay monofijación. Pero siempre hay un paciente que arruina cualquier estudio, como un paciente que tenía 40 segundos de arco. Mi opinión es que este paciente nunca tuvo ambliopía, y probablemente nuestro diagnóstico fue incorrecto. Pero este paciente con 40 segundos de visión estereoscópica se encuentra en el grupo de pacientes, por lo tanto hay que considerarlo.

Ahora, dejando de lado el estudio, en mi opinión los pacientes tratados por ambliopía nunca logran una fijación binocular, lo que quiero decir con esto es que el paciente no ocupa ambas máculas al mismo tiempo.

Se supone que las células ganglionares están conectadas con las células corticales compuestas y simples y ellas son estimuladas por ambas máculas al mismo tiempo. Cuando ambas máculas no han

funcionado al mismo tiempo suficientemente estas conexiones que permiten una representación bilateral con cada una de las células corticales se han interrumpido, y si las conexiones se cortan nunca volverán a restablecerse. Esto concuerda con los estudios de neurofisiología que el Dr. Abujatum presentó y que explica claramente la ambliopía y por qué debido a ella no se puede recuperar la fijación binocular.

Un paciente, después de haberse recuperado de su ambliopía, debe alternar el uso de ambas máculas, la derecha y la izquierda, y así no sufrirá una recaída en la ambliopía. Por el contrario, si después de haberse recuperado insiste en usar su mácula dominante es seguro que tendrá una recaída en la ambliopía en ese período que va hasta los 9 años de edad.

Se considera que un paciente que no puede bifijar sufre de monofijación. No sólo se encuentran síndromes de monofijación en la ambliopía. El síndrome de monofijación es realmente algo más amplio que lo que estamos hablando aquí. Tiene un espectro más amplio.

El término microtropía produce confusión, ya que no es necesario tener algún tipo de tropía para tener el síndrome de monofijación. Aunque se puede tener cierto grado de tropía junto con tener el síndrome de monofijación. En consecuencia si usamos el término microtropía estamos dejando completamente de lado a un gran porcentaje de ese grupo particular de pacientes del que estamos hablando, que comprende la mayor parte de los pacientes en la etapa final de la terapia del estrabismo, donde hay un gran porcentaje de pacientes que quedan en esta condición.

El síndrome de monofijación es la etapa final del tratamiento del estrabismo, es el resultado final de los pacientes que sufren de ambliopía, anisometropía, sin estrabismo, así como los pacientes que tienen una lesión macular unilateral como es el caso de la maculopatía solar unilateral.

Hay otro grupo interesante de pacientes que tienen un defecto congénito de la bifijación o de la función bimaxilar. Nacieron así. Probablemente debido a que sus células no se ubicaron en forma correcta, nunca podrían tener bifijación. Aún más, es un problema genético y es heredado.

La frecuencia de ambliopía en esta etapa final del estrabismo, de la que estamos hablando, varía de acuerdo a la etiología del estrabismo.

Si consideramos la endotropía congénita, el 34% de pacientes que tienen endotropía congénita

al observarlos después de los 10 años de edad manifestaron alguna clase de ambliopía, 2/3 de los pacientes que tienen endotropía congénita nunca tienen ambliopía. Todos estos pacientes en el mejor de los casos son monofijadores, algunos tienen ortoforia, otros tienen una pequeña desviación horizontal, quizás pueden llegar a 8 dioptrías prismáticas.

En la endotropía adquirida se encuentra mayor frecuencia de ambliopía; cerca de 2/3 o el 67% de los pacientes tuvieron ambliopía según este estudio.

Hay una gran diferencia en cuanto a la frecuencia de ambliopía en las endotropías congénitas comparado con las endotropías adquiridas.

Dentro de las endotropías adquiridas la causa más común es la endotropía acomodativa.

Ahora, si agregamos una anisometropía al factor acomodativo que podría causar una endotropía, las estadísticas de ambliopía subirían, las que en nuestro estudio se aproximaron a 88 ó 90%.

De los pacientes exotrópicos tratados, no los intermitentes sino los constantes, un 57% tuvo ambliopía y todos tuvieron monofijación como resultado final de la terapia.

En forma sencilla la visión binocular simple consta de visión central y periférica (central significa macular y periférica significa extramacular). Los síndromes de monofijación de la visión son la ausencia de visión binocular central o visión binocular macular y la presencia de visión binocular periférica o extramacular.

Las características de este síndrome, como ya lo dijimos, son que puede no haber desviación o puede haber una desviación que llegue a 8 dioptrías prismáticas y por esto la gente lo denomina microtropía.

¿Pero qué pasa con aquellos que no tienen desviación? En una oportunidad tuve un paciente enviado por un estrabólogo prominente porque presentaba una microtropía, sin tropía. Por lo tanto el término es contradictorio. Estos pacientes tienen amplitudes fusionales normales. Invariablemente tienen un escotoma macular, que se puede medir con algunas técnicas directamente mediante el perímetro binocular, o también se puede deducir del hallazgo que este paciente tiene un escotoma macular en el ojo no fijador.

Si el paciente alterna, el escotoma estaría en la mácula no fijadora y a medida que el paciente

alterna los ojos, también alternará el escotoma que se puede medir.

Les presento el caso de dos mellizas que compartieron la misma placenta, ambas son ortofóricas de acuerdo al cover test, ambas tienen el mismo vicio de refracción. Una de las niñas es diestra y la otra es zurda, una de las niñas reprobó el test de visión en el colegio, ella tiene 20/70 de visión en un ojo. Una de las niñas es ambliópica y la otra tiene exactamente la misma visión en ambos ojos, ambas son monofijadoras, recordemos que ambas son ortofóricas. Si observamos el test de diagnóstico en forma detallada podremos observar un escotoma macular en el ojo no fijador.

Casualmente una de las mellizas alternaba las máculas y la otra no. En consecuencia, la determinación de la ambliopía es el resultado de la forma de alternar la fijación, y por esto se usan términos tales como monofijación.

Ambas mellizas son monofijadoras, pero sólo una es ambliópica. Ellas no tienen ni anisometropía ni estrabismo.

Algunos de los tests que se le hicieron a estas niñas para demostrar el escotoma macular fueron: el test de 4 luces de Worth, el test de los 4 prismas, el test de los vidrios estriados de Bagolini y el test vectográfico polarizado.

En el test vectográfico polarizado se usa el sistema en que a través de analizadores polarizados algunas letras son vistas con el ojo derecho, otras con el ojo izquierdo y otras con ambos.

El paciente con bifijación lee la línea entera. El paciente monofijador no ve las letras cuya imagen cae en la retina del ojo no fijador.

Este es un escotoma de alrededor de 3 grados y al observar una diapositiva que se proyecta a 6 metros de distancia, el paciente que fija con el ojo izquierdo verá lo que hay en el centro. El paciente que fija con el ojo derecho solamente verá lo que se presenta a la derecha. Por lo tanto esto explica a que nos referimos con la monofijación.

La visión estereoscópica es un buen indicador

de monofijación, de hecho es un indicador de fijación binocular también, por así decirlo. Y ha sido confirmado por estudios que se hicieron alrededor de 25 años atrás. Los pacientes que tienen monofijación siempre tienen un poco menos de 50 segundos de visión estereoscópica de acuerdo con diferentes tests como el Titmus polarizado, y los pacientes que tienen fijación binocular invariablemente tienen más de 60 segundos de arco. El promedio de pacientes que tienen fijación binocular pueden alcanzar una visión estereoscópica de 24 segundos de arco. El promedio de pacientes que tienen monofijación pueden alcanzar una visión estereoscópica de solamente 200 segundos de arco.

En consecuencia, se puede deducir de este test en particular si el paciente fija con ambos ojos o monofija, y ésa es la tarea de este test que es de gran confiabilidad.

Por lo tanto, los síndromes de monofijación pueden ir o no acompañados de una ambliopía, la que puede ser tan mínima como una línea o tan severa o profunda que sea excéntrica y por lo tanto se pueda establecer la fijación, por medio de una visuscopía.

Si la ambliopía está presente en el síndrome de monofijación (la que ciertamente debería tratarse) y se mantiene la oclusión que es necesaria hasta los 9 años de edad, a pesar de eliminar la ambliopía, la monofijación siempre persistirá.

Ahora, por el contrario, podemos decir que los pacientes que tienen ambliopía nunca fijan con ambos ojos y debido a esto tienen un 50% de probabilidades de tener una recaída en la ambliopía.

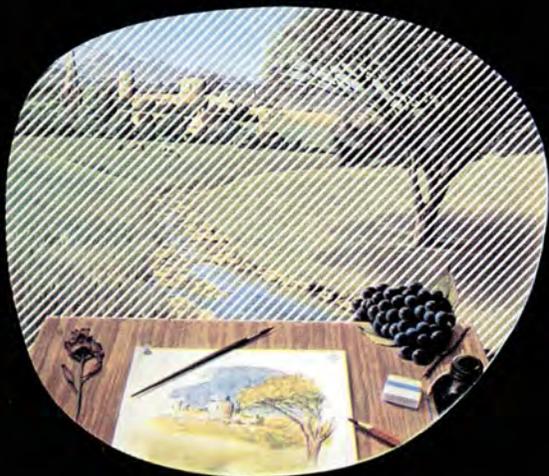
Es necesario seguir a estos pacientes hasta la edad en que la visión no disminuye más como resultado del uso de un solo ojo. Desde el punto de vista práctico pareciera que los 9 años es la edad adecuada. Por lo tanto, les recomiendo discontinuar la oclusión a los 9 años de edad con confianza.

**MESA REDONDA
SIMPOSIO DE AMBLIOPIA**

Moderador: Dr. *Miguel Puentes* (Chile)

Participantes: Dr. *Marshall Parks* (EE.UU.)
Dr. *Jorge Abujatum* (Chile)
Dr. *Iván Villaseca* (Chile)
Dr. *León Rodríguez* (Chile)
Dr. *Oscar Ham* (Chile)
Dr. *Miguel Puentes* (Chile)
Dr. *Carlos Küster* (Chile)
Dr. *Alfredo Villaseca* (Chile)

LENTE SENCILLAS DE LECTURA
Unicamente el primer plano es nítido



BIFOCALES
Ruptura en la visión



VARILUX

Recuperación de la visión natural



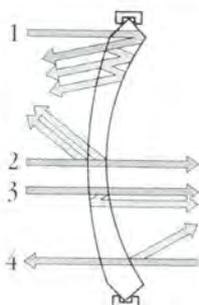
VARILUX evita el salto de imagen propio de los bifocales, porque ha eliminado la separación dura y lineal. Su zona progresiva permite una visión natural de todas las distancias intermedias. Sus pacientes apreciarán sus ventajas y se verán más jóvenes.

VARILUX es la lente perfecta para el presbita.

VARILUX "LALENTE PROGRESIVA", en ópticas Rotter & Krauss, el centro óptico más tradicional, completo y moderno del país.

OPTICAS
ROTTER & KRAUSS

Expertos desde siempre



SIN CAPA

¿En Qué Forma Hoya Multicoating Ayuda A Sus Ojos A Ver Mejor?

Hoya Multicoating es una cubierta de múltiples capas al vacío que proporciona muchos beneficios para Ud. y sus ojos. Ayuda a eliminar problemas con los que se enfrenta todos los días, algo que no pueden hacer las lentes comunes o lentes sin capas.

1. Hoya Multicoating reduce considerablemente el efecto de ojos de buey que a menudo producen las lentes gruesas causado por los múltiples reflejos en el borde de las lentes.
2. Hoya Multicoating elimina las reflexiones en la su-

perficie de sus lentes, y mejora su visión permitiendo que un 99% de la luz útil llegue a sus ojos.

3. Hoya Multicoating elimina las molestas reflexiones de luz (imágenes fantasmales), causadas por los reflejos interior en las lentes, y ayuda a ver mejor.
4. Hoya Multicoating evita los reflejos de los focos en la superficie posterior de sus lentes que provienen de los focos delanteros de los autos ubicados atrás, de modo que Ud. maneja en forma más segura después que ha oscurecido.

Hoya Multicoating está disponible en la mayoría de las lentes Hoya.

El MDR-610 le ofrece todo lo necesario para un sistema de refracción integrada comple-



HOYA MDR 610

Sistema de Refracción Integrada para un completo cuidado de la visión.

to, automatización, una imagen de alta tecnología, exámenes y consultas tipo escritorio, presentación de objetivos programados previamente, sistema en línea con lensómetro, refractómetro y un computador personal externo.

- El Auto Cross permite un cilindro cruzado más exacto del cilindro y el eje a través de una comparación de imágenes colaterales simultáneas de las dos posiciones del cilindro sin vueltas innecesarios.
- Realiza todas las funciones de valor agregado de ingreso de datos automáticos para mediciones binoculares.
- Aparecen en la pantalla los datos para distancia y para cerca, el PD, y los datos de fuerza de las lentes que se transfieren de instrumentos adjuntos.
- Controla el proyector de imágenes del Robochart Hoya, el cual cambia los objetivos en 0,5 segundos (opcional).
- Impresión rápida de los resultados.
- Evita el cabezal del refractor en la cara del paciente.
- Abre y cierra la abertura, mide la esfera, el cilindro y el eje, proyecta los objetivos pre-programados (opcional) con un mínimo de interruptores.

CASA MATRIZ
Y LABORATORIO

VITACURA 2653-A
LAS CONDES. SANTIAGO
FONOS: 2325023 - 2325024
CASILLA 24 - CORREO 35

OFICINAS DE VENTA:
SANTIAGO CENTRO:

AGUSTINAS 715 - OF. 208 - FONO 396655
VALPARAISO: PASAJE ROSS 149 - OF. 1002 - FONO 255973
CONCEPCION: CAUPLICAN 567 - OF. 909 - FONO 29731

MESA REDONDA SIMPOSIO DE AMBLIOPIA

Moderador:
Dr. MIGUEL PUENTES L.

Dr. Puentes: Vamos a comenzar la Mesa Redonda con la siguiente pregunta: ¿cuál es el período sensible para el desarrollo de la ambliopía en el ser humano? ; y hay otra que se refiere a ¿cuál es la edad máxima del período crítico? Es decir, hay interés por saber cuál es el período crítico para desarrollar ambliopía.

Dr. Abujatum: Bueno, el período sensible del desarrollo de la agudeza visual es un poco el período de la inmadurez del sistema visual, que según distintos autores ha sido delimitado de distintas formas. Para Von Noorden, que fue el primero que informó sobre el período de inmadurez o habló de un período de inmadurez del sistema visual, esto transcurre desde el nacimiento hasta los 4 1/2-5 años de edad.

Otros autores, de la observación de experiencias clínicas, estiman que hay dentro de este período de inmadurez del sistema visual un período crítico de desarrollo que está un poco de acuerdo con la observación clínica que la mayoría de nosotros ha hecho en pacientes con patología de privación del estímulo normal de formas que va desde el nacimiento hasta los 18 a 24 meses de edad. Naturalmente que el período que se puede ganar o perder visión es un poco más amplio que éste y probablemente se extiende en los 10 primeros años de vida.

Dr. Puentes: ¿Alguien quiere agregar algo sobre este concepto? ¿Dr. Iván Villaseca?

Dr. Villaseca: Bueno, con respecto al período crítico creo que hay que distinguir los dos conceptos: el concepto de ambliopía por falta del desa-

rollo por una privación precoz, como es el caso de una catarata congénita (las cataratas congénitas nucleares o las cataratas totales por supuesto) y el concepto de pérdida de agudeza visual ya adquirida por una privación más tardía.

El período crítico al cual nos referimos al comienzo sería alrededor de los 2-3 meses de edad, es decir, si el niño tiene una catarata total o una catarata nuclear que a uno le impide ver fondo de ojo se va a producir una ambliopía irreversible si no se trata antes del segundo mes de edad.

Si tenemos una catarata supongamos traumática o de cualquier otro origen, de aparición tardía, tenemos siempre la posibilidad de tener ambliopía hasta alrededor de los 8 años de edad diría yo.

Dr. Puentes: Aquí hay una pregunta para el Dr. Parks, que dice: ¿Debe o no hacerse oclusión antes de los 6 meses de edad? ¿A qué edad debe iniciarse?

Dr. Marshall Parks: Sí, pienso que la oclusión debe iniciarse en cuanto se detecta la ambliopía.

Pienso que la ambliopía existe aun en niños de una semana de edad, a los que se les interviene quirúrgicamente por catarata unilateral, y así después de la segunda semana de vida después de haber puesto el lente de contacto corrector en el ojo afáquico, se comienza la oclusión, aunque éste es un ejemplo de un caso extremo. El problema más común es el estrabismo y es necesario controlar la fijación hasta los 3 ó 4 meses de edad del niño.

Por lo tanto la terapia de oclusión puede co-

menzar antes de los 6 meses de edad, ya sea a los 3 ó 4 meses de edad.

Dr. Puentes: Hay una pregunta para el Dr. Abujatum: ¿cómo explica que los astigmatismos transitorios del lactante no sean causantes de ambliopía a pesar del período crítico en que se presentan?

Dr. Abujatum: Haciendo meramente una deducción neurofisiológica, porque en verdad no lo sé. ¿Por qué ocurre?

El astigmatismo en el primer año de vida, si bien frecuente tiende a remitir de modo tal que en verdad los niños que no van a ser astigmatas en general, al segundo año de vida ya no lo son, es decir, tienen la posibilidad de obtener una estimulación de imágenes nítidas en el meridiano que era primitivamente astigmata aun dentro del período sensible del desarrollo de la visión.

Dr. Puentes: Dr. Küster quisiera que nos hablara un poco de cuáles son las causas más frecuentes de opacidades corneales en los niños, porque como hemos visto en éstas presentaciones, una de las causas de ambliopía son las opacidades corneales uní o bilaterales en niños, así como las cataratas. Así es que me interesaría que por un lado nos dijera ¿cuáles son las opacidades más frecuentes que uno ve en los niños y por otro lado cuál sería el enfoque terapéutico adecuado de estos pacientes para prevenir una ambliopía?

Dr. Küster: Bueno, tendríamos que diferenciar entre las opacidades corneales congénitas y las adquiridas y en estos dos grupos vamos a tener casos que son bilaterales o unilaterales.

Entre las congénitas, los casos que nos ha tocado ver más frecuentemente en el Servicio son los casos de distrofia endotelial hereditaria congénita y los casos de disgenesia mesodérmica que comprometen de preferencia el polo anterior, pero que a veces se pueden asociar a alteraciones mucho más graves del ojo como hemos tenido oportunidad de ver.

Tenemos algunos casos operados en el Servicio de distrofia endotelial hereditaria congénita; un caso incluso con nistagmus, lo que presupone una falla bastante precoz de la agudeza visual y un compromiso bilateral. Es el caso de un paciente de 22 años con una visión de cuentadedos que después de un trasplante de córnea debido a un empeoramiento y molestia por una queratopatía bulosa llegó a alcanzar una visión postoperatoria de 5/30 parcial medida, claro está con optotipo en

U aislado, porque el paciente es iletrado. Entonces, esto nos reconforta un poco, no todos éstos casos son tan desesperados y podemos ofrecerle a veces bastante a estos casos bilaterales.

Una alteración grave unilateral con el otro ojo sano ofrece dificultades tan tremendas que muchas veces nos harán desistir de partida de un tratamiento. Recordemos que un injerto de por sí es una operación que requiere de una gran colaboración por parte de los familiares, que requiere una constante vigilancia, que de por sí tiene complicaciones y que de esta manera se transforma en una situación que nos hará no plantearlo en algunos casos.

Tenemos el resultado de un injerto en un niño que desarrolló una ambliopía con una exotropía en un caso de un herpes corneal producido a la edad de 3 años; con una recuperación posterior de la agudeza visual hasta 5/7,5 con oclusión.

El caso de un niño con una mucopolisacaridosis, no había desarrollado nistagmus, lo que probablemente se debía a que esta opacidad se fue desarrollando y aumentando con el tiempo. El niño expuesto al sol, entonces, tenía una agudeza muy mala y en cambio dentro de las habitaciones se manejaba bastante mejor, yo creo que este mecanismo a veces de hecho existe y permite que estos pacientes algo vean.

Un caso unilateral: un microftalmos con una esclerocórnea; frente a un caso así, entonces, nos desistiremos totalmente de plantear una terapia quirúrgica.

Dr. Puentes: Tengo una pregunta que se la voy a hacer al Dr. Küster, porque está relacionada con el tema y la hizo el Dr. Raimundo Charlín, en relación a un caso concreto. Este caso tuvo un traumatismo de parto por un fórceps con daño del endotelio, edema, queratitis disciforme, opacidad corneal definitiva de 6 mm. de diámetro, unilateral ojo derecho, desde el nacimiento. Esta opacidad en la actualidad no es cosméticamente significativa y en este momento el niño tiene 4 años. La visión en ese ojo es movimiento manos, ¿qué hago?, dice. ¿Un injerto de córnea le devolverá la visión en ojo derecho?, ¿o su ambliopía es probablemente irreversible?

Dr. Küster: Estos casos, en general, caen dentro del grupo de mal pronóstico, equivale más o menos a lo que el Dr. Villaseca nos hablaba sobre las cataratas congénitas unilaterales, y creo que el en-

foque es más o menos el mismo. Yo dudo que se pueda obtener éxito frente a un caso así.

Dr. I. Villaseca: Quiero recordar que aparte del problema de falta de estímulo en estos casos, existe la competencia por llegar a la corteza, el ojo sano tiene todas las facilidades para contactarse con la corteza, de modo que anatómicamente este paciente seguramente ya a la edad que se menciona no tiene ninguna posibilidad de que su ojo con el leucoma corneal llegue a la corteza.

Dr. Puentes: En realidad éste sería un caso muy malo de partida, porque la causa de su ambliopía actuó desde el nacimiento y se ha mantenido durante 4 años, así es que tiene como pronóstico el peor, diría yo.

Dr. Puentes: Al Dr. Villaseca, ¿cuáles son los factores que dan mal pronóstico en la ambliopía e influyen en los resultados del tratamiento?

Dr. Villaseca: Bueno, ya se dijo algo en la presentación, la edad de comienzo es básica, porque incide en el problema del período crítico.

Si el factor ambliopizante, llámese catarata congénita, leucoma corneal, estrabismo, ocurre desde el nacimiento, no se trata muy precozmente y si ha transcurrido un tiempo muy prolongado entre la aparición de la causa y el tratamiento, por supuesto que el pronóstico es malo.

La anisometropía dentro de las patologías asociadas es probablemente la que mayor problema causa en el sentido de empeorar el pronóstico.

Hay un factor importante que es la cooperación del paciente o de la persona que está a cargo del tratamiento, de la vigilancia del niño. En nuestro medio desgraciadamente no tenemos mucha cooperación en un porcentaje importante de casos y eso nos hace fracasar con mucha frecuencia en niños que aparentemente tendrían un buen pronóstico.

Por último, el tipo de fijación, como lo recordé ayer el Dr. Ham, es un factor importante en el pronóstico de la ambliopía.

Dr. Puentes: Dr. Ham, ¿cuánto tiempo insiste Ud. en tratar la ambliopía si ésta parece pertinaz?

Dr. Ham: De partida más de 3 meses en relación con la cifra que se ha dado aquí. Hemos visto casos que tardan mucho en iniciar la recuperación, no sé bien por qué, tal vez la manera como se lleva el tratamiento no es la ideal.

Entonces en términos prácticos, yo creo que uno debe insistir varios meses siempre que en ello esté de acuerdo un poco el paciente, y mucho el papá y la mamá del niño que tienen que vigilar el tratamiento. Yo diría que hasta 1 año soy capaz de insistir tozudamente en ganar visión, y mientras menor es la edad del paciente mayor es el tiempo que insisto en el tratamiento.

Dr. Puentes: ¿Cuál es la edad en la que el tratamiento de ambliopía ya no mejora la visión, es decir, a qué edad es inefectivo el tratamiento?

Dr. Parks: Trato de disuadir a la familia para que no insista en la terapia para corregir la ambliopía, si existe una ambliopía profunda de 20/200 ó 6/60, después de los 7 años de edad, ya que los resultados son muy pobres y el niño está en el colegio, por lo tanto tiene muchas cosas que hacer, y por todo esto me pregunto si realmente vale la pena todo el esfuerzo que esto implica. Ahora, si tiene más de 20/200 las probabilidades de mejoría son mayores, y por lo tanto nosotros seguimos con la terapia de oclusión hasta los 9 años de edad.

Pero también hay otro problema que no se ha tocado al cual me gustaría referirme y es el hiperdiagnóstico de ambliopía que se hace a los niños en los colegios y en las consultas de los pediatras, especialmente desde que se hacen pesquisas masivas. Y me parece que en las diferencias de agudeza visual de este grupo mínimo de pacientes, anisométricos, el primer diagnóstico puede no ser ambliopía en un comienzo.

Es sorprendente cuánto mejora la visión en forma espontánea, cuando no es igual en ambos ojos, si se receta simplemente el lente apropiado para los respectivos ojos y se le permite al paciente usar lentes en forma constante por un período de 3 meses. ¿Es esto ambliopía?

Yo acostumbraba a cometer el error de recomendar al paciente anteojos, e iniciar la terapia de oclusión en la misma visita. ¿Por qué cambié? Porque a cierto número de estos pacientes se les encontró que tenían 40 segundos de visión estereoscópica y no eran monofijadores por lo tanto. Por esto diría que tener paciencia, permitir al paciente usar durante un período los lentes, medir la visión estereoscópica antes de condenar al paciente al uso del parche, le evitaría un tratamiento para la ambliopía.

Dr. Puentes: Dr. A. Villaseca, ¿qué casos harían pensar en la existencia de una ambliopía relativa?

Dr. A. Villaseca: En primer lugar, un enfermo que se opera de catarata o de un injerto de córnea y la visión no mejora sino que parcialmente hay que suponer que hay una ambliopía funcional agregada a la ambliopía orgánica; en esos casos hay que hacer una oclusión del ojo fijador, hasta ver cuánto mejora la visión que es la ambliopía relativa o la ambliopía sobrepuesta a la ambliopía orgánica.

También en lesiones maculares unilaterales de un niño, a veces uno se lleva la gran sorpresa de que ocluyendo el ojo fijador la visión mejora bastante, así que, salvo que sea una placa totalmente atrófica, como de una toxoplasmosis muy intensa, siempre hay que probar de ocluir, porque puede haber una ambliopía agregada funcional que se recupera con la oclusión. Naturalmente en todos estos casos hay que tener cuidado de no extremar la oclusión del ojo único bueno del niño y provocar una ambliopía iatrogénica. Para eso habría que hacer lo que el Dr. Parks nos ha aconsejado: tapar excepto la primera hora del día y la última hora del día para que el niño ejercite su ojo fijador y no le vayamos a provocar el desastre de una ambliopía en el único ojo realmente útil que tiene el paciente.

Dr. Puentes: Dr. Parks, ¿cómo enfrenta usted la lesión orgánica en el fondo de ojo de un niño?, ¿debería el niño recibir algún tipo de tratamiento o cuál sería su actitud?

Dr. Parks: Es una pregunta difícil de responder, pero lo único que puedo decirles es que generalmente trato de evitar cualquier terapia de ambliopía.

Sé que hay casos, por ejemplo, que tienen un nervio óptico pequeño en un ojo en los que hay por una parte diferencia de agudeza visual y, por lo tanto, se desea examinar la visión para ver si hay alguna mejoría. Pero yo no hago esto porque generalmente tiene poco éxito.

Dr. Puentes: Dr. Rodríguez, ¿qué peligros tiene la penalización?

Dr. Rodríguez: Bueno, la penalización en teoría no tiene ningún peligro, pero en el fondo sí existe, especialmente si acaso la refracción y la prescripción del lente no es exactamente la que el niño necesita. De tal manera que si esta condición no se cumple es posible que la ambliopía no sólo no mejore sino que puede empeorar. Incluso yo tengo la experiencia de haber desencadenado una ambliopía con un tratamiento de penalización y lo estaba usando en un paciente pequeño como método

postoperatorio para corregir y compensar un factor espástico incontrolable que tenía. No puedo decir que yo di mal el lente, porque estaría haciéndome una mala propaganda, pero sí creo que en este caso el factor espástico, a pesar de que se dominaba con mucha efectividad, debía tener en algunos momentos crisis de desviación que fueron, a través del tiempo, desencadenando una ambliopía y en estos momentos está en tratamiento con oclusión y con buenos resultados.

Así es que lo que veo es que el peligro de agravar o empeorar una ambliopía está exclusivamente en una prescripción inadecuada de los lentes.

Dr. Puentes: ¿Cómo trata Ud. a un niño con una ambliopía de una visión de 0,1 que tiene una miopía de -10 en el ojo ambliope y es ortofórico?

Dr. Rodríguez: Bueno, se supone que este niño, que tiene una miopía de -10 en un ojo y normal en el otro, alguna forma de ambliopía ha desarrollado por la anisometropía. En estos casos, yo lo he hecho así: prescribo la totalidad del lente en el ojo miope e indico una oclusión del ojo sano, de tal manera que este niño durante algunas horas del día está usando el ojo ambliope y le evitamos todas las molestias derivadas de esta gran anisometropía. A otras horas del día, sencillamente se saca este lente, y según las circunstancias se puede indicar una oclusión parcial del ojo ambliope y miope, o sencillamente dejarlo que transcurra en forma normal.

Así que es una buena medida sobre todo en los niños chicos, porque uno gradualmente va estimulando la visión.

Si estuviéramos en EE.UU. o la respuesta la diera el Dr. Parks, no hay ninguna duda de que diría póngale lentes de contacto, esa sería la solución ideal, pero estamos hablando de una solución que uno tiene que tomar en diferentes medios, si el niño tiene como comprar lentes de contacto sería lo ideal, pero yo creo que la pregunta iba dirigida a otra cosa. ¡Qué hacer cuando no se puede tener esta medida! Creo que esto es un buen procedimiento.

Dr. Puentes: Dr. Parks, ¿cómo trataría usted a un paciente miope con -10 en el ojo derecho y con una emetropía en el ojo izquierdo?

Dr. Parks: Este paciente estaría mejor con anteojos que con lentes de contacto. La óptica es tal que el

paciente tendría menos diferencia en el tamaño de la imagen usando anteojos correctores que con los lentes de contacto. Por lo tanto generalmente se usan anteojos en este tipo particular de paciente.

Afortunadamente el pronóstico no es malo en estos pacientes siempre que se comience la terapia de oclusión antes de los cuatro años de edad. Esto es algo que aprendimos muchos años atrás. Por lo tanto nosotros tratamos a estos pacientes con anteojos y oclusión.

Dr. Puentes: ¿Emplea Ud. el método de Cüppers o el de Bangertter?

Dr. Parks: En general estos métodos pleópticos están bastante en desuso en la actualidad y solamente se utilizan en los pacientes con fijaciones excéntricas de siete años para arriba cuando uno ya piensa que la oclusión directa no va a ser eficaz.

Dr. Puentes: Dr. Parks, ¿en el síndrome de monofijación sin ambliopía puede haber un 100% de estereopsis?

Dr. Parks: Durante 25 años he estado buscando un paciente con esas características y se me presentó sólo un caso. Y este es el paciente al que me referí en un artículo que fue escrito en honor a Bruno Bagolini al cumplir 60 años y que fue publicado en una revista europea.

En este informe describo todas las características de este paciente, quien tiene endotropía congénita cuyos ojos fueron alineados a los seis meses de edad. Este paciente nunca tuvo ambliopía. De acuerdo al cover test alternante podemos observar una desviación vertical disociada. Este es el único paciente que he visto que a través del test del vectógrafo polarizado o a través de cualquier test que se le haga se puede ver que el paciente tiene fijación binocular. Esto prueba que nunca se debe decir jamás.

Dr. Puentes: ¿Han tenido experiencia práctica con el CAM Stimulator? De ser así, ¿qué resultados obtuvo Ud.?

Dr. Parks: Algunos han tenido la oportunidad de leer el informe que surgió de un estudio multiinstitucional con un protocolo fijo en el que se hizo una observación muy detallada de los pacientes. Este estudio se realizó en los Estados Unidos, terminó alrededor de un año atrás y concluyó que el estimulador Cam no otorga ningún beneficio y los resultados son exactamente los mismos que el

disco rotatorio gris al que se refirió el Dr. Rodríguez en su conferencia.

Dr. I. Villaseca: Sí, yo inicié el uso de este aparato hace algún tiempo, en realidad no he notado ventajas sobre la oclusión. Ahora, una ventaja sí creo que tiene y es en aquellos casos en que los niños no cooperan para el tratamiento con oclusión o los padres no tienen tiempo de preocuparse del niño y no hay una persona que vigile el tratamiento, en estos casos el CAM daría un tratamiento más activo, y estaría reemplazando a la oclusión que el niño no hace de frontón en casa. En esos casos yo creo que sería positivo.

Dr. Abujatum: Respecto de las ventajas a que se refiere el Dr. I. Villaseca, si comparamos el CAM Stimulator con la oclusión, el primero evita la interrupción de la visión binocular salvo los 7 minutos que dura cada sesión. Se realizan sesiones diarias o dos veces a la semana y en períodos más o menos cortos obtiene recuperaciones visuales importantes.

Se trata de evitar el impedimento visual de un ojo que implica la oclusión. Para obtener una recuperación de la ambliopía es muy positivo; sin embargo, el problema reside en que el CAM Stimulator se puede usar en épocas de la vida en que ya no es tan importante esta ventaja como lo sería si uno pudiera aplicarla en niños pequeños en edad de mayor inmadurez visual. Esto es para poner un poco en la Mesa la importancia de desarrollar métodos que permitan la estimulación de un ojo ambliope sin impedir la aferencia binocular.

Dr. Puentes: Quiero pedirle al Dr. A. Villaseca que nos explique cuál sería la relación o la interdependencia entre nistagmus y ambliopía.

Dr. A. Villaseca: Por una parte existe el nistagmus por privación sensorial que se debe a la existencia de un defecto bilateral muy precoz en el niño: como una catarata congénita, un leucoma congénito bilateral, una lesión macular bilateral congénita, una hipoplasia macular como se ve en la aniridia y en el albinismo. Por otra parte existe el nistagmus motor en que el nistagmus en sí produce una baja de la visión o una verdadera pseudo-ambliopía, como el caso del nistagmus voluntario. Hay personas que tienen la habilidad de tener un nistagmus voluntariamente y ven bajar su visión de 1 a 0,5. El nistagmus de los mineros, en que se presentan crisis nistágmicas. En las crisis nistágmicas.

micas el paciente tiene una visión disminuida y fuera de la crisis tiene una visión normal.

El nistagmus latente, en que al tapar un ojo el otro entra en movimiento nistágmico, baja inmediatamente la agudeza visual; así que sería otro tipo de nistagmus motor en que el nistagmus está produciendo la pseudoambliopía. Y el nistagmus tan corriente en que hay una posición neutra de mirada en que disminuye el nistagmus y otras miradas en que aumenta y en que generalmente se ve una relación bastante estricta, inversa, entre la agudeza visual del paciente en la determinada mirada y el nistagmus que existe en esa mirada. Por último, en tercer lugar, tendríamos el nistagmus congénito idiopático o hereditario en que el movimiento constante de los ojos desde el nacimiento impide que se desarrolle una agudeza visual normal, entonces originalmente podría haber una pseudoambliopía por el nistagmus, pero como esa situación se mantiene a través de la vida del niño, sobre todo los primeros meses se desarrollaría una ambliopía estrábica propiamente tal.

Dr. Puentes: ¿Por qué no existiría ambliopía en los nistagmus congénitos? ¿El 50% mejora y sin ambliopía?

Dr. Parks: Pienso que primero hay que distinguir claramente qué entendemos por nistagmus congénito.

En realidad hay un nistagmus motor congénito, que generalmente es hereditario y se encuentra presente al nacer. Estos niños tienen la capacidad de establecer el reflejo de fijación y generalmente terminan con una agudeza visual que va desde 20/25 hasta 20/70, siendo el promedio de 20/40. En nuestro país la mayoría tiene licencia para conducir.

Ahora, el nistagmus que aparece después del nacimiento y que se mencionó ampliamente, en general produce confusión en los padres. Cuando se observa la historia clínica de un paciente y se ve que el paciente ha tenido un nistagmus desde el nacimiento, se descubre que los padres lo habían olvidado.

Por el nistagmus al que se refirió el Dr. A. Villaseca, además del nistagmus motor, encontramos siempre deprivaciones sensoriales tales como aniridia, albinismo, acromatopsia y todas las que ya mencionamos, como las cataratas y las opacidades de los medios, que no son realmente congénitas y que no se encuentran presentes en el momento del nacimiento, sino que aparecen después de

2 ó 3 meses de edad y cuyo pronóstico de visión es terrible.

Dr. Puentes: ¿Cómo examina la visión en un paciente con nistagmus latente? y ¿cómo trata a este paciente si tiene una endotropía derecha, por ejemplo, y se produce un nistagmus al ocluir el ojo izquierdo?

Dr. A. Villaseca: Para tratar un enfermo con nistagmus latente, no se puede ocluir el ojo fijador, digamos, si hay una endotropía derecha, no se puede ocluir el ojo izquierdo, porque el ojo entra en nistagmus y la visión baja si se ocluye el ojo.

De modo que no queda otra solución que penalizar el ojo fijador con medios ópticos, por ejemplo: con un lente plus de 5 ó 6 dioptrías para que baje lo suficiente la visión de ese ojo con respecto al otro ojo, pero sin que se desencadene nistagmus latente.

Dr. Puentes: Yo tengo un caso de esos que he tratado con atropina en el ojo dominante y en realidad ha andado muy bien. Primero había iniciado tratamiento con atropina en el ojo dominante y mióticos en el ojo ambliope, como han recomendado otros autores, pero esto último no fue necesario. Lo que sí se produjo fue que de una microendotropía aumentó el ángulo en forma importante, lo que naturalmente no le gustó a los padres, a pesar de ser reversible.

Dr. Puentes: Dr. Ham, ¿qué actitudes que Ud. ha estimado erradas en relación con la prevención y tratamiento de la ambliopía ha registrado en su práctica profesional?

Dr. Ham: Recuerdo en el momento algún caso que fue operado de catarata traumática monocular por supuesto, y se le indicó un lente de contacto al niño, pero el niño, que igual que yo es chileno, y que así como yo soy médico de hospital, él es paciente de hospital, no pudo comprarse el lente de contacto y cuando pudo venir a control, le tocó verse conmigo en el hospital y tenía una ambliopía severísima en ese ojo. Y ya él había cumplido 12 años de edad. Quiero decir, entonces, que este error tenemos que evitarlo, no hacernos ilusiones, ponernos en el terreno que pisamos y no confiar a un lente de contacto la curación de una ambliopía monocular, cuando el lente de contacto no va a ser con seguridad comprado, tolerado, usado y controlado por el médico.

Otro error que he visto cometer es que algún colega opera prontamente a su paciente estrábico y cuando lo ve alineado, estéticamente muy bien, se despreocupa de él. Si el niño no se controla posteriormente puede llegar a tener ambliopía severa en un ojo. Esos son ejemplos que recuerdo en este momento.

Dr. Puentes: ¿Qué opina sobre tratamiento de oclusión en sector como tratamiento alternativo en ambliopía y fijación excéntrica? ¿Oclusión con ventana de tamaño y forma variada?

Dr. Puentes: No uso ese tipo de oclusiones, no tengo ninguna experiencia. No sé si alguno en la mesa quiere opinar sobre esto.

Dr. Abujatum: Yo creo que la oclusión en sector es un buen recurso en algunos tipos de estrabismo, por ejemplo: en que uno requiere oclusión parcial, es decir, oclusión en cierta dirección de la mirada, ya sea en la mirada hacia abajo, hacia arriba o en la mirada derecha a izquierda. Sin embargo, me estoy refiriendo entonces al parche oclisor como tratamiento de algunos estrabismos que están presentes principalmente en alguna dirección de la mirada. No me estoy refiriendo entonces al oclisor parcial como tratamiento de una fijación excéntrica.

Dr. Ham: Sí, nosotros empleamos la oclusión en sector en aquellas endotropías que han quedado bien alineadas para lejos y quedan con una endotropía residual para cerca; entonces, para el ojo dominante colocamos un parche en el tercio inferior o en la mitad inferior de su cristal.

Retti, que fue el precursor de la sobrecorrección de la hipermetropía en los estrabismos precoces convergentes, ahora está propiciando la idea de la oclusión binasal, en los lentes del niño, con lo cual él se asegura la recuperación de la capacidad de abducción que frecuentemente está muy disminuida en éstos y parece afirmar de que de esa manera muchos niños logran alinear su estrabismo precoz. No tenemos experiencia sobre esto.

Dr. Puentes: La última pregunta se refiere a qué piensa de la fotocoagulación del punto de fijación excéntrica.

Dr. Parks: Creo es un mito.

CONCLUSIONES

Dr. Puentes: Bueno, creo que hemos llegado al fin de esta Mesa Redonda y antes de que nos levante-

mos quiero extraer algunas conclusiones de la discusión y el estudio que hemos hecho esta mañana.

1. Los mecanismos básicos que están en juego en la ambliopía son:
 - a) Falta o privación del estímulo normal de formas.
 - b) Interacción binocular anómala, en diversa proporción. La condición normal sería un estímulo adecuado, es decir, un objeto pequeño, nítido e igual en cada ojo.
2. Ellos dan origen a los mecanismos etiopatogénicos probables de la ambliopía, que son:
 - a) Disminución de los impulsos del ojo ambliope a nivel de las células ganglionares de la retina, y
 - b) Bloqueo de los impulsos aferentes del ojo ambliope mediante un mecanismo de inhibición activo originado por la desigualdad de imágenes con el ojo sano.
3. A pesar de que el origen puede ser funcional, se producen alteraciones histoquímicas, histológicas y anatómicas que limitan las posibilidades de recuperación visual y que corresponden a una secuela con base orgánica.
4. En el campo experimental, la profundidad e irreversibilidad de la ambliopía producida es directamente proporcional a la juventud de los animales y a la duración de la experiencia visual anormal. Esto se puede homologar y se ha comprobado también en el hombre.
5. Por esto se enfatiza la necesidad de evitar la instalación del "Proceso funcional" o precozmente revertirlo a la normalidad antes que ocurran las transformaciones estructurales definitivas. Por eso investigadores y clínicos concuerdan en que en este capítulo de la medicina rige más que nunca el lema "Más vale prevenir que curar".
6. Una buena prevención depende de una buena información a pediatras, padres y educadores de párvulos y de un diagnóstico a nivel de salud pública mediante encuestas visuales en preescolares de 4 años. Esto debe formar parte de un programa nacional de prevención que debe ser precoz para ser eficaz.
7. Las posibilidades terapéuticas dependen de los factores de tiempo. Si la ambliopía es precoz, largamente mantenida y la iniciación tardía del tratamiento adecuado, aquéllas serán escasas y viceversa. La oclusión sigue siendo el más

- simple y eficaz de los tratamientos para curar la ambliopía, pero la penalización en sus distintas formas es una buena alternativa.
8. La recaída en el tratamiento de la ambliopía ocurre en el 50% de los casos, por lo que debe mantenerse la oclusión hasta los 9 años de edad.
 9. En los ambliopes hay un deterioro de la visión binocular que se relaciona directamente con la desaparición de neuronas corticales binoculares.
 10. Finalmente esperamos que este Simposio haya servido como actualización y estímulo sobre el tema para que cada uno de nosotros contribuya a la difusión de estos conocimientos y así a la prevención de uno de los problemas importantes de salud que requiere solución en nuestro país.

SIMPOSIO EPITELIO PIGMENTARIO

Moderador: Dr. *Basilio Rojas* (Chile)

Participantes: Dr. *George Blankenship* (EE.UU.)

Dr. *Raúl González* (Chile)

Dr. *Santiago Ibáñez* (Chile)

Dr. *Eduardo Guzmán* (Chile)

Dr. *José Miguel Ried* (Chile)

Dr. *Juan Verdaguer* (Chile)

Dr. *Luis Bravo* (Chile)

EL EPITELIO PIGMENTARIO

Dr. RAUL GONZALEZ RAMOS *

El conocimiento del epitelio pigmentario, tanto desde el punto de vista estructural como funcional, así como en sus relaciones de vecindad, es de fundamental importancia en los fenómenos visuales fisiológicos y fisiopatológicos.

Aspectos embriológicos

Se origina en el ectodermo neural. Alrededor de la tercera semana aparece el surco óptico sobre la placa neural. En la cuarta semana se forma la vesícula óptica conteniendo una cavidad que corresponde al futuro espacio subretinal, comunicada con lo que será el tercer ventrículo cerebral. A comienzos de la quinta semana se inicia la formación de la copa óptica por invaginación de la vesícula óptica, constituyendo la doble pared de neuroepitelio y epitelio pigmentario. A partir de la sexta semana se inician los fenómenos de diferenciación de ambas capas: el E.P. comienza a adquirir melanina y se adelgaza y el neuroepitelio se engruesa. Estos cambios continúan hasta el cuarto mes de vida extrauterina.

Aspectos anatómicos e histológicos

El E.P. es la capa más externa de la retina. Formado por una sola capa de células, se extiende desde la papila hasta la ora serrata. Se relaciona hacia el interior con los fotorreceptores y hacia el exterior con la membrana de Bruch. Desde la ora serrata, se continúa hacia adelante, en doble capa celular, hacia la pars plana y cuerpo ciliar. Su

irrigación, al igual que las capas externas del neuroepitelio, proviene de la coriocapilar.

El E.P. está formado por células hexagonales, más altas y estrechas en el área macular, siendo más bajas y anchas hacia la periferia. Son células que no se reproducen, pero a las cuales se atribuye importante capacidad metaplásica.

Internamente se relaciona íntimamente con los segmentos externos de los fotorreceptores, por intermedio de vellosidades de dos tipos: largas y delgadas unas, cortas y gruesas otras. Entre estas vellosidades se acomodan los segmentos externos de los fotorreceptores. Estas prolongaciones celulares abrazan muy estrechamente a los bastones y laxamente a los conos. Una sustancia amorfa se encuentra entre el fotorreceptor y las vellosidades, probablemente un mucopolisacárido. Externamente la célula presenta microvellosidades, las que se asemejan a las observadas en estructuras con gran intercambio de agua y electrolitos, como es el túbulo renal. Estas finas digitaciones no son seguidas por la membrana basal subyacente, que la relaciona con la membrana de Bruch. No se observan en este sector de la célula hemidesmosomas, unión celular común en la porción basal de otras células. Con respecto a la relación externa del epitelio pigmentario es pertinente algún comentario sobre la membrana de Bruch y la coriocapilar.

La membrana de Bruch, antiguamente llamada lámina vítrea, consta de tres capas: La capa colágena interna en contacto con la membrana basal del epitelio pigmentario, una capa media constituida por tejido elástico y una capa colágena externa en contacto con la membrana basal del endotelio de la coriocapilar. Fibras colágenas conectan las capas externas e internas a través de la capa elástica.

* Servicio de Oftalmología Hosp. Clínico Regional, Concepción, Chile.

Los capilares de la coroides se ubican en la porción más interna de ella, constituyendo la coriocapilar. A diferencia de los capilares retinales su endotelio presenta fenestraciones y su lumen es mucho mayor.

Lateralmente las células del epitelio pigmentario están suavemente interdigitadas. Cerca de la zona apical existen uniones celulares fuertes (zónulas ocludentes y externamente a ellas una zónula adherente. Ocasionalmente se encuentra algún desmosoma. A este complejo de unión se le conoce como membrana de Verhoeff, por su efecto de membrana continua al microscopio de luz.

En cuanto al contenido de la célula del epitelio pigmentario se puede destacar al núcleo desplazado levemente hacia la base de la célula conteniendo uno o dos nucléolos. El citoplasma comprende muchos ribosomas libres, numerosas pequeñas mitocondrias y un retículo endoplásmico de tipo liso. Hacia la periferia retinal aparece un retículo endoplásmico de tipo rugoso. Fuera de los elementos nombrados se encuentran en forma característica, en el citoplasma del epitelio pigmentario, gránulos de melanina, gránulos de lipofuscina, y un tipo de inclusión conocido como fagosoma. Los gránulos de melanina son de forma esférica u ovoide ubicándose en la porción apical y media de la célula. El tamaño de estos gránulos es mayor que la melanina uveal. Los gránulos de melanina pasan por las etapas de premelanosoma y melanosoma hasta llegar al gránulo de melanina madura. Esta última etapa se alcanza antes del nacimiento. La lipofuscina es otro pigmento que resulta de un producto de actividad fagocítica, probablemente de cuerpos residuales. Se ha informado que este pigmento aumenta con la edad y en dietas pobres en vitamina E. También se ha observado una mayor concentración en el epitelio pigmentario macular, lo que en parte explicaría el efecto de bloqueo en la angiografía retinal. Los fagosomas son inclusiones que contienen fragmentos de los segmentos externos fagocitados por las vellosidades apicales del E.P.

Función normal del complejo fotorreceptor-epitelio pigmentario

La función específica asignada al fotorreceptor es transformar la información codificada de la energía luminosa en información neural. El segmento externo del fotorreceptor está formado preferentemente por la rodopsina en el bastón, y pigmento

de los conos en los conos. La molécula de rodopsina está compuesta por una proteína llamada opsina y un grupo cromóforo, el 11-cis retinal, una forma de vitamina A. Si bien en los conos no se ha aislado bioquímicamente su pigmento, hay evidencia que existirían tres tipos. Cada uno de ellos corresponde a una banda de longitud de onda a la cual es más sensible. Este espectro de absorción se centra en 500 nm para la rodopsina, 565 nm para el pigmento sensible al rojo, 535 nm para el pigmento sensible al verde, y 440 nm para el sensible al azul. Esta distinta sensibilidad dependería de distintas secuencias de aminoácidos de la molécula de opsina.

Un fotón aislado de energía luminosa produce la isomerización de la forma 11-cis retinal en la forma all-trans. Esto inicia una secuencia de rápidos cambios bioquímicos, proceso conocido como *bleaching*. En un trabajo visual rutinario, sólo una pequeña fracción del total del pigmento visual es sometido a este proceso. Para que la forma all-trans vuelva a ser sensible a la luz debe ser reisomerizado en 11-cis. Algunos piensan que esta reisomerización tiene lugar en el segmento externo del fotorreceptor. Si la capacidad del fotorreceptor es excedida por un blanqueo mayor, el epitelio pigmentario es llamado para hacer esta transformación, para lo cual el all-trans retinal debe viajar desde el segmento externo al EP, regresando al fotorreceptor en la forma de 11-cis retinal para su reutilización.

Estudios autorradiográficos han mostrado que la molécula de proteína del pigmento visual de conos y bastones es renovada en forma continua. En los bastones esto tiene lugar en la síntesis de nuevos discos desde la base del segmento externo. Estos se van desplazando lentamente hacia el epitelio pigmentario donde son fagocitados formando las inclusiones conocidas como fagosomas. En ellos se produce posteriormente una digestión intracelular por enzimas lisosomales. En contraste con los bastones, los *conos renuevan su proteína en forma difusa*.

De todo lo anterior se desprende *la fundamental importancia de la adhesión entre las capas de los fotorreceptores y el EP para un normal funcionamiento*. Esta adhesión dependería de varios factores no bien entendidos. Se cree que habría una corriente fluida desde la cavidad vítrea, a través de la retina y epitelio pigmentario hacia la circulación corioidea. No se sabe si la causa primaria de este

flujo es un bombeo activo en el EP, un gradiente de presión entre la presión intraocular y la coriocapilar o un gradiente osmótico. Otro factor que puede ser responsable de esta adhesión es el mucopolisacárido existente entre los segmentos externos y las vellosidades del EP. La circulación coroidea junto con aportar oxígeno y metabolitos al EP y retina externa, mantiene una temperatura adecuada para el proceso bioquímico visual.

Desde el punto de vista clínico, cada vez adquiere mayor importancia el examen de angiografía retinal con fluoresceína, en el cual la participación del EP es fundamental. Se ha comentado ya, que la coriocapilar posee fenestraciones que permiten el paso de la fluoresceína libre al espacio extracelular. Estas partículas pasan a través de la membrana de Bruch, pero son detenidas por el complejo de unión existente en la zona apical de las células del epitelio pigmentario.

Función patológica del complejo fotorreceptor-epitelio pigmentario

Diversos factores pueden alterar el normal funcionamiento de este complejo:

A. Isquemia: sabido es que las capas externas de la retina y el EP reciben su nutrición desde la coriocapilar. Una deficiencia circulatoria de la coroides, por lo tanto, se traducirá en un severo trastorno funcional de este complejo.

B. Separación de los fotorreceptores del epitelio pigmentario: esto ocurre fundamentalmente en clínica en el desprendimiento retinal. Su consecuencia, además de entorpecer la nutrición de las capas externas de la retina al separarse de la coriocapilar, es que se interrumpe la actividad fagocitaria del EP, ya descrita como de vital importancia para la resíntesis del pigmento visual.

C. Deficiencia de vitamina A: una severa deficiencia de vitamina A circulante depleta de esta vitamina la reserva existente en los segmentos externos. Esto conlleva un déficit de opsina, resultando en una alteración estructural del segmento externo similar a la observada en los desprendimientos de retina.

D. Procesos degenerativos: formación de drusen.

EXPLORACION DEL EPITELIO PIGMENTARIO

Dr. SANTIAGO IBAÑEZ*

Exploración funcional del epitelio pigmentario

Los exámenes más útiles para evaluar la función del epitelio pigmentario son:

- I. angiofluoresceinografía
- II. tests electrofisiológicos
- III. adaptometría.

I. ANGIOGRAFIA

Recordemos que durante las angiografías estamos evaluando dos planos con circulación independiente:

- A. El plano retinal irrigado por la arteria central de la retina; el árbol vascular de la retina normalmente es impermeable a la fluoresceína.
- B. El plano de la circulación coroidea, especialmente el lecho coriocapilar, que es permeable a la fluoresceína, lo que provoca una homogénea piscina emisora de fluorescencia. Entre ambas está el filtro del epitelio pigmentario que dependiendo de la cantidad fisiológica de gránulos de melanina que contenga provocará mayor o menor efecto de filtro de la fluorescencia subyacente de la coroides.

Hay tres tipos de alteraciones angiográficas que analizaremos:

1. Aumento de densidad del epitelio pigmentario.
2. Disminución de la densidad del epitelio pigmentario.
3. Alteraciones de la adherencia del epitelio pigmentario a la m. de Bruch.

1. Aumento de densidad del epitelio pigmentario. Buenos ejemplos de este "efecto filtro" del epitelio pigmentario son:
 - a) la maculopatía viteliforme en su estado de acúmulo de sustancia anómala en el interior de las células del epitelio pigmentario.
 - b) el fundus flavimaculatus, con sus múltiples manchas amarillentas que corresponden a depósitos densos del epitelio pigmentario.
2. Disminución de la densidad del epitelio pigmentario (efecto "ventana").
 - a) Cualquier maculopatía en estado terminal con atrofia del epitelio pigmentario (senil, etc.).
 - b) Atrofias locales de la coroides, como la atrofia areolar central.
 - c) Cualquier uveítis difusa, como el S. Harada.
 - d) La epitelopatía aguda multifocal posterior del epitelio pigmentario.
 - e) Tanto la viteliforme como el fundus flavimaculatus en sus etapas tardías tienen atrofia del epitelio pigmentario, con hiperfluorescencia.
3. Alteraciones de la adherencia del epitelio pigmentario a su membrana basal, la m. de Bruch.
 - a) La coroidopatía central serosa se inicia por un despegamiento puntual del epitelio pigmentario a la m. de Bruch. Posteriormente esta "ampolla" de epitelio pigmentario claudica en su impermeabilidad y se produce un desprendimiento seroso subretinal.
 - b) Los "desprendimientos de epitelio pigmentario", durante fases iniciales de una maculopatía senil por drusens, acumulan también fluoresceína y forman una "piscina" hiper-

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

fluorescente de límites netos en los tiempos tardíos de la angiografía.

II. TESTS ELECTROFISIOLOGICOS

- A. El EOG, con cifras normales sobre 170 y 180% es especialmente útil en las viteliformes, ya que *siempre* está severamente alterado en los pacientes con distrofia macular, e incluso en aquellos que, aunque no la tengan, están genéticamente predispuestos.
- B. En la retinosis pigmentaria primaria, si bien es mejor estudiada por el ERG, el EOG aporta valiosas cifras de anormalidad paralelas al grado de anormalidad del ERG. (Generalmente ERG anormales c/EOG de 130%, o ERG extinguidos con EOG de 100%).
También es útil el ERG en el estudio de cualquiera otra distrofia tapetoretinal en la

distrofia de Leber, en las cegueras nocturnas congénitas estacionarias, en las retinas manchadas para evaluar su calidad de distrofias evolutivas, etc.

III. ADAPTOMETRIA

Sólo mencionaremos el extraordinario valor semiológico del "test de los papelitos". Este consiste en la confrontación con el examinador en la capacidad para recoger trozos de un papel blanco a medida que colocamos la habitación (el box de consulta) en una gradual y progresiva penumbra-oscuridad.

Cualquier paciente con curva monofásica o de recuperación parcial y/o tardía en el test de adaptometría instrumental, tendrá un notorio déficit en este simple test.

INFLAMACIONES DEL EPITELIO PIGMENTARIO

Dr. EDUARDO GUZMAN VALDES*

El epitelio pigmentario se compromete secundariamente en casi todas las afecciones coriorretinales. En esta presentación nos referiremos a cuadros inflamatorios que afectan primariamente a esta capa. Si bien en algunos de ellos el daño inicial estaría localizado a nivel de la coriocupularis, sería la manifestación pigmentaria lo más evidente desde el punto de vista oftalmoscópico. Por lo demás la mayoría de los autores engloba bajo el término "Complejo epitelio pigmentario-membrana de Bruch-coriocupularis" a estas estructuras tan ligadas anatómicamente y funcionalmente.

Son éstas:

- Epiteliopatía pigmentaria placoidea multifocal posterior aguda.
- Coroiditis serpiginosa.
- Epitelitis pigmentaria retinal aguda.
- Retinopatía rubeólica¹.

Si bien son cuadros de escasa incidencia, tienen características bien definidas clínicas, oftalmoscópicas y a la angiografía fluoresceínica, que hacen necesario su reconocimiento. La retinopatía rubeólica es conocida desde antiguo; los otros tres cuadros han sido descritos en los últimos años.

Epiteliopatía pigmentaria placoidea multifocal posterior aguda

Cuadro descrito por primera vez por Gass en 1968. Consiste en la aparición brusca en el polo posterior

—a nivel del epitelio pigmentario— de múltiples lesiones cremosas, aplanadas, que simulan una coroiditis diseminada embólica. Se resuelven espontáneamente dejando extensas cicatrices en el epitelio pigmentario con mínimas alteraciones de coroides y retina, y buena visión. Esto último es digno de recalcar, pues las cicatrices del polo posterior son tan marcadas, que el examinador se sorprende ante una agudeza visual cercana a lo normal, o incluso normal.

Las lesiones placoideas se inician generalmente en la zona macular —de ahí la marcada disminución de visión y/o metamorfopsias con que se inicia el cuadro— y sólo después de algunos días aparecen nuevas lesiones más hacia la periferia. Por lo tanto —y éste es un hecho que ayuda al diagnóstico— mientras las lesiones periféricas, más frescas, tendrán un aspecto cremoso blanco-amarillento, las más posteriores mostrarán el aspecto característico de los trastornos pigmentarios cicatriciales.

La resolución se produce entre las seis y las doce semanas, con recuperación de la visión frecuentemente a lo normal.

Se da de preferencia en adultos jóvenes, con compromiso habitualmente bilateral.

La angiografía con fluoresceína se caracteriza en la fase aguda por un bloqueo de la transmisión de la fluorescencia coroidea a nivel de las lesiones placoideas, con una tinción tardía débil de las mismas. Sólo excepcionalmente se producirán filtraciones. Las lesiones antiguas, en diversas etapas de resolución, aparecerán como "defectos de ventana" (transmisión aumentada de la fluorescencia coroidea).

Este modelo de fluorescencia se interpretó durante un tiempo como el resultado de la tume-

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

¹ No nos referiremos a este cuadro, cuyo diagnóstico se facilita por la existencia de las demás lesiones causadas por la rubéola congénita. Sólo destacaremos que se han descrito en los últimos años casos de adultos con rubéola adquirida con compromiso retinal.

facción de las células del epitelio pigmentario —que actuarían al principio como una barrera en la transmisión de la fluorescencia coroídea— infiltrándose con el colorante en las etapas más tardías, dado su metabolismo alterado. Para Gass, se trataría de una fluorescencia progresiva aparente —de una pseudofluorescencia— no debida a una verdadera tinción sino a un aumento progresivo de la luz reflejada en la superficie blanquecina de las lesiones.

Deutman y otros han interpretado los hechos fluoroscópicos en forma distinta y de tal manera que han producido un vuelco en la interpretación patogénica de esta enfermedad. Ellos argumentan que si la causa del bloqueo de la fluorescencia coroídea fuera una tumefacción de las células del epitelio pigmentario, no sólo debería ocultarse la circulación a nivel de la coriocapilaris, sino también de los vasos coroídeos medianos y grandes, y esto no sucede, ya que pueden visualizarse nítidamente en algunas angiografías. Lo que sucedería a nivel de las lesiones sería sólo un defecto en el llene de la coriocapilaris —una falta de perfusión de la fluoresceína a este nivel—, lo que permitiría la perfecta visualización de los vasos coroídeos mayores. El origen de esto se debería a una oclusión de las arteriolas precapilares que nutren a esos lóbulos coroídeos con la consiguiente isquemia del epitelio pigmentario adyacente, lo que explicaría —dada la alteración a nivel de sus “complejos de uniones”— la tinción en las etapas tardías de la angiografía.

Como sabemos, la coroides está constituida por un mosaico de lóbulos, cada uno con circulación arterial terminal. El compromiso aislado de algunos de ellos explicaría el aspecto de coroiditis embólica, comparación dada por el mismo Gass en su descripción original al aspecto oftalmoscópico del conjunto de lesiones placoides. La etiología de la epitelopatía pigmentaria placoides multifocal posterior es oscura. Se la ha descrito asociada a eritema nodoso, vasculitis retinales y cerebrales, papilitis, escleritis, uveítis anteriores y posteriores, etc., y precedida de infecciones respiratorias virales, lo que ha llevado a muchos autores a considerarla como la manifestación de una vasculitis más generalizada, siendo esta vasculitis, reacciones inmunitarias a una infección sistémica previa.

Dado que las lesiones placoides serían el resultado de coroiditis multifocales iniciadas a nivel de la coriocapilaris por oclusión de sus arteriolas y que el epitelio pigmentario se afectaría secundariamente, Deutman cree que una denominación

más adecuada para esta enfermedad sería la de “arteriolitis coroídea precapilar”.

Coroiditis serpigiosa (geográfica, helicoidal)

Es una afección destructiva del epitelio pigmentario y de la coriocapilaris con compromiso secundario de la retina y del resto de la coroides. Se inicia típicamente alrededor de la papila, extendiéndose posteriormente hacia la periferia media en forma de prolongaciones pseudopódicas. Al comprometer la zona macular se producirá una disminución marcada y definitiva de la agudeza visual. En la etapa aguda las lesiones son grisáceas opacas —verdosas o amarillentas— ubicadas a nivel del epitelio pigmentario. Evolucionan —en el curso de semanas o meses— hacia una atrofia marcada de la coroides y del epitelio pigmentario con grados variables de hiperplasia pigmentaria y de tejido blanquecino fibrótico subretinal. A través de brotes sucesivos las lesiones se van extendiendo en forma de digitaciones, aunque también pueden iniciarse en forma de islotes aislados de las lesiones cicatriciales. La existencia de lesiones en diferentes grados de evolución en un examen oftalmológico será un argumento fuerte para el diagnóstico.

La retina, coroides y el epitelio pigmentario de las zonas no comprometidas conservan su aspecto normal, y esto señalará una diferencia importante con procesos distróficos hereditarios (tales como la esclerosis coroídea difusa), donde el compromiso será difuso. Se diferencia, además, de las distrofias en la falta de uniformidad en el compromiso de ambos ojos, pues siendo casi siempre bilateral, el otro ojo podrá afectarse a destiempo y en un distinto grado. Por otro lado la pérdida de la visión es, en esta enfermedad, brusca, y no hay antecedentes hereditarios.

La angiografía con fluoresceína mostrará durante las fases agudas un bloqueo de la fluorescencia coroídea a nivel de las lesiones con tinción gradual en las fases tardías. A veces podrá haber filtraciones en los márgenes de las lesiones. A nivel de las cicatrices habrá hiperfluorescencia (defecto de ventana).

Podrá estar acompañada de una leve uveítis anterior, de células en el vítreo, o de vasculitis retinal, como también complicarse tardíamente con el desarrollo de membranas neovasculares,

subretinales, iniciadas a través de rupturas en la membrana de Bruch².

Es una afección de la cuarta a quinta década de la vida. Se desconoce su patogenia y no se relaciona con enfermedades sistémicas.

No tiene tratamiento. Se han demostrado inefectivos los corticoides y no demostrada la eficacia de los antimetabolitos (citosin arabinósido y azatioprim). Si aparecieran membranas neovasculares, fotocoagularlas, si su ubicación lo permitiera. Se ha planteado también la conveniencia de iniciar estudios randomizados para ver el efecto profiláctico de la fotocoagulación aplicada alrededor de prolongaciones pseudopodales que amenacen a la zona macular.

Epitelitis pigmentaria retinal aguda

Cuadro descrito originalmente por Krill y Deutman en 1972. Consiste en una inflamación del epitelio pigmentario, manifestada oftalmoscópicamente en la aparición de pequeñas manchas redondeadas, grises oscuras, en la zona macular, en grupitos de dos a cuatro, rodeadas cada una de ellas de un halo reflectante amarillento. A la angiografía con fluoresceína estas áreas oscuras se muestran habitualmente hipofluorescentes, pero también pueden hiperfluorescer (traduciendo un "defecto de ventana"). Con la mejoría, que sobreviene espontáneamente luego de seis a doce semanas, las manchas cambian de aspecto: algunas oscurecen más,

tomando el aspecto de depósitos pigmentarios, otras pueden aclararse, haciéndose difíciles de distinguir.

Los seis casos descritos correspondieron a jóvenes (16 a 22 años). Uni o bilaterales, sin asociación con otras patologías. La disminución visual es leve; la recuperación, total. En la etapa aguda no hay líquido subretinal, pero si se compromete la membrana de Bruch, podrá derivar en un cuadro de central serosa. El parentesco de ambos cuadros es evidente, pudiéndose especular mucho al respecto.

El comienzo brusco y la consiguiente recuperación sugieren la posibilidad de una inflamación aguda como causa del cuadro. Algunas lesiones de la retinitis rubeólica son semejantes a las de este cuadro (aunque la retinitis rubeólica es mucho más difusa, y las manchas mucho más extensas), pero falta el antecedente de la enfermedad sistémica.

Algunos casos mostraron alteraciones al electrooculograma en la fase aguda, lo que revela que su extensión —aunque oftalmoscópicamente y a la angiofluoresceinografía no sea evidenciable— es más difusa que su aparente confinamiento al polo posterior.

² Durante mucho tiempo se consideró como una de las características de esta afección el no dar origen a la formación de membranas neovasculares. Estadísticas posteriores revelaron que un 14% de los casos presentan esta complicación.

MACULOPATIAS Y EPITELIO PIGMENTARIO

Dr. JOSE MIGUEL RIED *

Las células del epitelio pigmentario en la mácula presentan un aumento tanto en el tamaño como en la densidad de los gránulos de melanina. Este hecho, sumado a la presencia del pigmento xantofílico de la zona, se manifiesta en el típico aspecto de "mácula negra" en la angiofluoresceinografía.

Vamos a tratar brevemente algunos cuadros patológicos en los cuales el epitelio pigmentario aparece como la estructura inicialmente comprometida. Más adelante las capas de la vecindad van a ser afectadas y veremos una atrofia global de la retina neurosensorial, epitelio pigmentario, membrana de Bruch y aun coriocapilaris.

Es importante, por lo tanto, la precocidad del examen tanto en el paciente como en los familiares directos, que nos permitirá estudiar la enfermedad en diferentes estadios y afinar el diagnóstico.

Digamos de partida que se trata de enfermedades de ocurrencia poco frecuente y sin tratamiento conocido por el momento. Daremos un repaso sobre las más comunes o llamativas para terminar con una posible sugerencia etiopatogénica.

Se caracterizan por ser hereditarias, bilaterales, de temprana aparición. Afectan difusamente el epitelio pigmentario y dan una variedad de sintomatología que incluye: disminución de la agudeza visual, mala adaptación a la oscuridad, escotomas centrales, alteraciones del campo visual, alteración de la visión de colores junto con la alteración de las pruebas electrofisiológicas.

La variedad de los mecanismos de transmisión, manifestaciones histopatológicas, signos clínicos y

angiofluoresceinográficos así como las variaciones de las pruebas electrofisiológicas, muestran un gran número de cuadros en continuo reordenamiento en la literatura, de tal manera que la lista de enfermedades puede variar en el futuro, incluso fusionarse varios de los cuadros que hoy aparecen como entidades separadas.

Vamos a enumerar en forma bastante arbitraria algunas de las maculopatías que afectan el epitelio pigmentario.

1. Distrofia viteliforme (Enf. de Best).
2. Fundus flavimaculatus
 - a) Sin alteración macular.
 - b) Con maculopatía atrófica (Stargardt).
 - c) Stargardt + distrofia de conos.
 - d) Stargardt + retinitis pigmentaria.
3. Retinitis pigmentaria
4. Fundus albipunctatus (rara afectación macular)
5. Distrofia de los conos.
6. Distrofias tipo "pattern" (Marmor)
7. Distrofia reticular (Sjögren)
8. Distrofia macrorreticular
9. Distrofia en ala de mariposa
10. Fundus pulverulentus (rara afectación macular)
11. Distrofia macular anular concéntrica (ojo de buey)
12. Distrofia coroídea anular central.

DISTROFIA VITELIFORME

Enfermedad de Best

Enfermedad hereditaria dominante descrita por Best en 1905. Se ve en personas jóvenes y se reconocen cuatro etapas: previteliforme, viteliforme (típica yema de huevo o huevo frito), ruptura (huevo revuelto), cicatriz.

* Servicio de Oftalmología. Hospital Militar, Santiago de Chile.

A pesar del aspecto oftalmoscópico la visión es sorprendentemente buena mientras la yema está intacta, pero cae en forma dramática en la etapa de disrupción, que es con frecuencia el motivo de la primera consulta. En el proceso de cicatrización puede complicarse con la aparición de una membrana neovascular.

El ERG es normal, pero el EOG está alterado tanto en los afectados como en los familiares portadores sanos.

FUNDUS FLAVIMACULATUS (Enfermedad de Stargardt)

Enfermedad autosómica recesiva, se manifiesta en pacientes jóvenes como manchas o motas amarillentas dispersas en ambos fondos. El aspecto moteado del fondo puede estar asociado a una maculopatía atrófica cuya descripción corresponde exactamente a la hecha por Stargardt.

El fundus flavimaculatus puede cursar:

- a) Sin alteración macular.
- b) Con atrofia macular (Maculopatía de Stargardt).
- c) Con atrofia macular + Ret. pigmentosa tardía.
- d) Con atrofia macular + distrofia de los conos.

Las manchas amarillentas deben diferenciarse de las drusas en el examen con fluoresceína. Las manchas son en general hipofluorescentes, mientras las drusas son hiperfluorescentes.

RETINITIS PIGMENTOSA

Definición actual "Grupo de desórdenes hereditarios progresivos que afectan difusamente la función de los fotorreceptores y del epitelio pigmentario".

El término retinitis pigmentaria o pigmentosa no es correcto, pero su uso universal hace desaconsejable cambiarlo por el momento.

Las manifestaciones clínicas más evidentes son la alteración del campo visual, la mala adaptación a la oscuridad y el ERG alterado. La disminución de la agudeza visual suele verse tardíamente y traduce la atrofia de la zona macular. La fundoscopia nos mostrará la atrofia de la papila y del tejido retinal, notable disminución del calibre vascular y la típica dispersión del pigmento más evidente hacia la periferia.

Las especificaciones de la transmisión genética (dominante, recesiva autosómica o ligada al sexo)

deben ser hechas con varios miembros o generaciones comprometidas.

No hay tratamiento para la típica retinitis pigmentaria, deben descartarse enfermedades metabólicas (abetalipoproteinemias, Alt. del ácido fitánico, hiperornitinemia).

La terapia es solamente médica: dar consejo genético según el caso, información sobre función visual y pronóstico para que el paciente tome sus medidas. Los magnificadores y otras ayudas ópticas pueden ser de utilidad.

No hay evidencias de que la exposición a la luz afecte la progresión de la retinitis pigmentaria. Sin embargo se recomienda el uso de gafas oscuras que filtren la radiación ultravioleta al aire libre y evitar prolongadas exposiciones al sol.

DISTROFIA DE LOS CONOS

Enfermedad autosómica dominante caracterizada por la disminución de la agudeza, alteración de la visión de colores, y lo más característico es la fotofobia. El aspecto oftalmoscópico nos muestra una atrofia del polo posterior con un rodete oscuro perimacular que recuerda el llamado "ojo de buey".

DISTROFIA EN ALA DE MARIPOSA

Enfermedad autosómica dominante descrita por Deutman. La visión es normal o levemente disminuida y en la mácula se ven unas líneas pigmentadas que recuerdan el nombre de la afección. El EOG está alterado en forma semejante a la vista en la enfermedad de Best. A este respecto Gutman reporta un caso con una típica distrofia en ala mariposa en un ojo y una distrofia viteliforme en el otro. ¿Es la misma enfermedad?

DISTROFIAS TIPO "PATTERN"

Corresponden a una variada gama de maculopatías descritas por Marmor caracterizadas por una alteración del epitelio pigmentario. En los jóvenes presentan un aspecto granular, mientras en los viejos coalescen formando ramas.

En general afectan poco la visión central, su progresión es lenta y muestran una alteración del EOG.

En este rápido recorrido hemos podido observar el parentesco que existe entre muchas de estas patologías. Por ejemplo, entre el fundus flavi-

maculatus —retinitis pigmentaria— distrofia de los conos. Algunos tipos de retinitis punctata albecens (de buen pronóstico) evolucionan hacia formas semejantes a retinitis pigmentosa. Vimos la relación entre la distrofia en ala de mariposa y la distrofia viteliforme.

Lo que predomina es la atrofia del epitelio pigmentario con la consiguiente dispersión y en algunos casos las manchas o motas amarillentas.

¿Qué son estas manchas amarillentas?

Son acumulaciones de un pigmento amarillo-café, la lipofucsina, llamado también pigmento de la edad, de desecho o de desgaste.

El epitelio pigmentario continuamente fagocita y digiere discos del segmento externo de los fotorreceptores, acción mediada por enzimas. Una falla enzimática daría una acumulación de lipofucsina que dañaría la arquitectura celular con la consiguiente mala función y muerte.

La lipofucsina es mala transmisora de la fluoresceína y entonces su acumulación dará una hipofluorescencia. Más tarde con la muerte y desaparición de las células se verá un defecto ventana con hiperfluorescencia.

Histopatológicamente se han demostrado acumulaciones de este pigmento en varias enfermedades que afectan el epitelio pigmentario: enfermedad de Best, fundus flavimaculatus, retinitis pigmentosa, distrofia coroidea central anular.

Por lo tanto, este envejecimiento prematuro de las células del epitelio pigmentario con acumulación de lipofucsina podrá tener un mejor futuro al desentrañar y eventualmente corregir las fallas enzimáticas productoras de la alteración.

Dr. José Miguel Ried U.
Isidora Goyenechea 3116
Santiago - Chile

FORMAS GRAVES Y SEVERAS DE LA CORIORRETINOPATIA CENTRAL SEROSA

Estudio familiar

Dr. JUAN VERDAGUER*, Dr. SANTIAGO IBAÑEZ L.*
y T.M. NORA LE CLERCQ

En un trabajo anterior analizamos el comportamiento clínico y angiográfico de 11 casos de coriorretinopatía central serosa. Este estudio sólo incluyó casos que no acusaron mejoría espontánea al cabo de dos meses de observación. El 85% de estos pacientes eran varones adultos, con una mayor incidencia entre los 30 y 50 años de edad. La mayoría de estos pacientes demostró un comportamiento concordante con las descripciones clásicas de la enfermedad, con filtración puntiforme precoz a nivel de epitelio pigmentario y pasaje progresivo del colorante al espacio subretinal.

Dieciséis casos, o 14% de este grupo seleccionado de pacientes demostraron, sin embargo, severas alteraciones en el polo posterior y su historia revelaba múltiples episodios recidivantes de desprendimientos serosos de la retina macular. La enfermedad se manifestó en forma bilateral en todos estos casos, generalmente en forma asimétrica y la agudeza visual final fue de 0,33 al menos en un ojo. Algunos de estos pacientes presentaban múltiples focos de filtración a nivel del epitelio pigmentario. Quince de los dieciséis pacientes eran varones, entre los 30 y 50 años de edad; la mayoría de ellos, sin embargo, eran mayores de 40 años. La edad promedio de los pacientes en la forma severa de la enfermedad fue superior a la de aquellos con la forma clásica o benigna.

En los casos severos se encontraron extensos y característicos corredores descendentes de depigmentación. Estos corredores, que hemos denominado "regueros", se originan en el área macular o peripapilar y se dirigen hacia abajo para extenderse en la periferia inferior en forma de ancla. Estos corredores denuncian la pérdida de pigmento por el epitelio pigmentario provocadas por las pequeñas vertientes de líquido que se escurren a partir del área de desprendimiento seroso. El reguero es perceptible al examen oftalmoscópico como un callejón depigmentado que puede pasar fácilmente inadvertido; sin embargo, su existencia se demuestra dramáticamente en el angiograma, donde el corredor hiperfluorescente destaca vívidamente. Ocasionalmente se observaron algunos finos depósitos pigmentarios en forma espicular en el interior del callejón. En todos los casos, hemos podido comprobar denso escotoma al campo visual en forma de callejón ascendente, correspondiente en tamaño y configuración con el reguero. El defecto campimétrico traduce la lesión de fotorreceptores que se asocia a la injuria del epitelio pigmentario ocasionada por el escurrimiento crónico de líquido.

En dos pacientes se observó un *desprendimiento retinal ampolloso*, inferior. En ambos casos, el examen del ojo contralateral demostró múltiples áreas de desprendimiento seroso y focos filtrantes activos.

Un *desprendimiento gigante del epitelio pigmentario* fue observado en un enfermo, con llenamiento precoz uniforme del espacio cupuliforme subepitelial.

* Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico José Joaquín Aguirre, Santiago, Chile.

Incidencia familiar. Se demostró incidencia familiar de la enfermedad en dos pares de hermanos que presentaban la forma severa de la enfermedad.

La primera pareja de hermanos está constituida por un varón de 48 años y su hermana de 39 años, ambos de piel morena. El varón fue examinado repetidamente a lo largo de 10 años por episodios re-

cidivantes y prolongados de desprendimiento seroso macular. El fondo de ojo mostraba múltiples áreas de depigmentación, regueros y cicatrices de fotocoagulación (Fig. 1 a y b). Su hermana presentaba un cuadro típico de coriorretinopatía central serosa severa, con regueros y alteraciones muy extensas del epitelio pigmentario (Fig. 2 a y b, y 3 a y b).

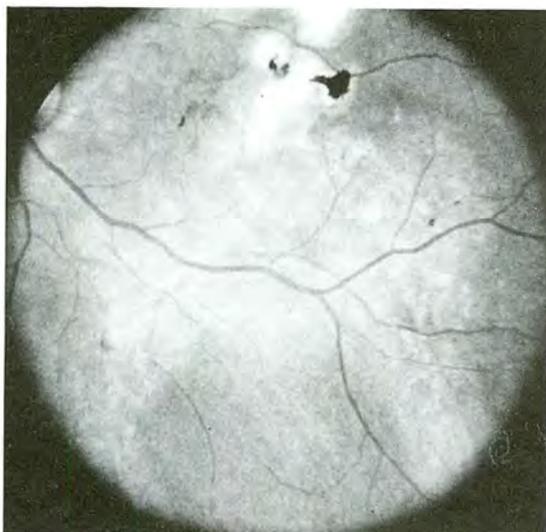


Fig. 1 a. Forma severa de coriorretinopatía central serosa. El fondo de ojo muestra áreas de depigmentación cicatrical y 2 regueros.

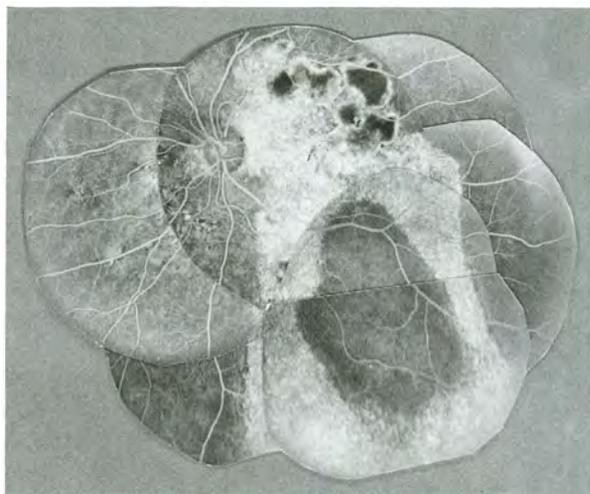


Fig. 1 b. La angiografía destaca los corredores de depigmentación (regueros).

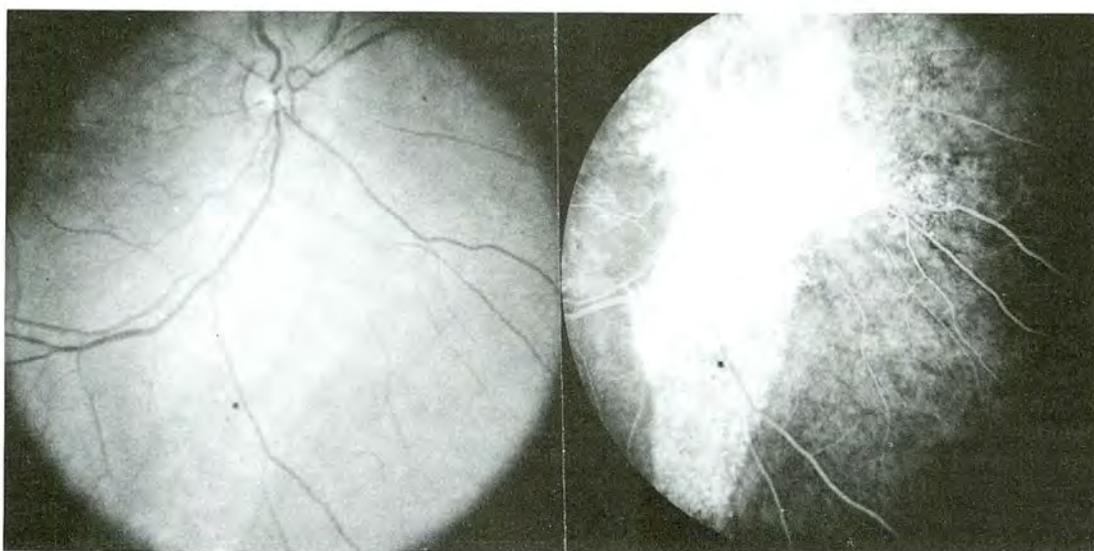


Fig. 2 a y b. El fondo de ojo derecho de la hermana del paciente de la figura 1 muestra un típico reguero originado en la papila.

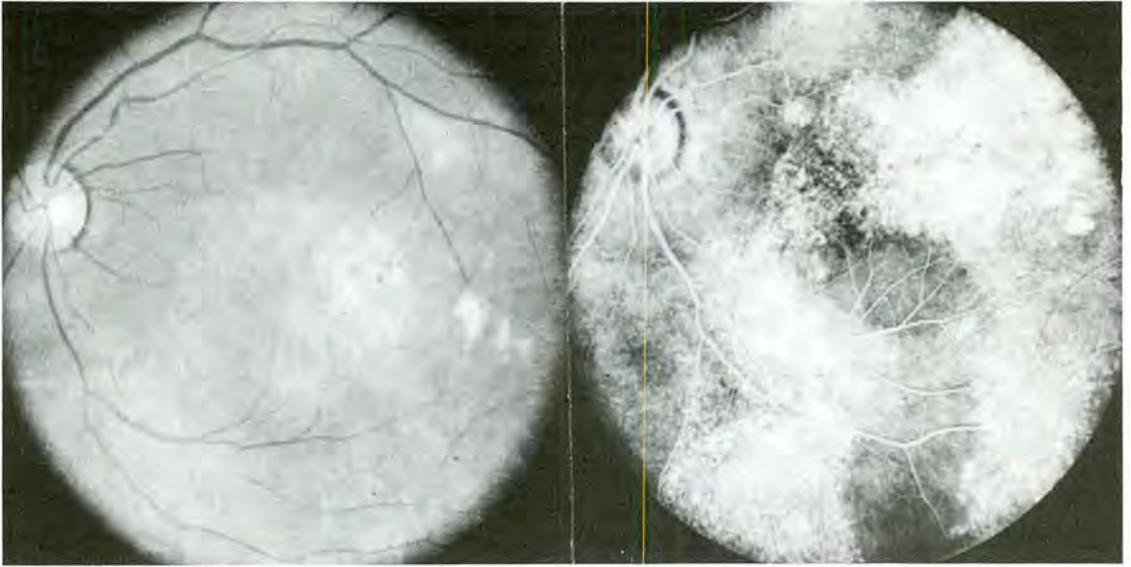


Fig. 3 a y b. El fondo de ojo izquierdo de la paciente de la figura 2 demuestra alteraciones atróficas extensas del epitelio pigmentario.

La segunda pareja de hermanos está conformada por dos hombres de 42 y 37 años de edad. El hermano mayor presentó episodios recidivantes de desprendimiento seroso de la retina macular en ambos ojos. El examen reveló áreas de desprendimiento seroso en la retina macular y múltiples focos filtrantes en ojo derecho y severas alteraciones del epitelio pigmentario en el ojo izquierdo. Su hermano relataba una típica historia de coriorretinopatía central serosa, la angiografía demostró alteraciones del epitelio pigmentario yuxtafoveal, sin filtración activa actual.

Factores raciales. De acuerdo a nuestras observaciones, las formas severas de la enfermedad se observan preferentemente en sujetos bien pigmentados. Gass, en Miami, ha observado formas severas en población "latina" del estado de Florida. Formas clínicas muy similares a las descritas por nosotros han sido observadas por Arthur Lim, en Singapur. Bruno Lombroso describe una epitelopatía gravitacional en pacientes italianos que corresponde exactamente a nuestros regueros. Existen ciertos indicios, por lo tanto, que la enfermedad, en su variedad severa, afecta preferentemente a población latina y asiática.

COMENTARIO

Los pacientes con la forma severa de coriorretinopatía central serosa, presentaron, sin excepción alteraciones múltiples y extensas del epitelio pigmentario.

En dos pares de hermanos se demostró una incidencia familiar y existe evidencia que sugiere la importancia del factor racial en la enfermedad. Una enfermedad familiar es aquella que se presenta en más de un miembro de la familia, lo que no quiere decir que es hereditaria. Este hallazgo sugiere, sin embargo, que la incompetencia seria y difusa del epitelio pigmentario demostrada en esta enfermedad puede bien tener una base congénita o constitucional.

RESUMEN

El 14% de nuestros casos de coriorretinopatía central serosa estudiados angiográficamente (más de dos meses de evolución) presentaron la forma severa de la enfermedad, con múltiples alteraciones del epitelio pigmentario en ambos ojos. Esta forma de la enfermedad parece afectar preferentemente a sujetos bien pigmentados. Se observó incidencia fa-

milar en dos parejas de hermanos, lo que sugiere que la incompetencia severa del epitelio pigmentario observada en estos pacientes puede tener una base constitucional.

SUMMARY

Severe forms of central serous chorioretinopathy

Patients with the severe form of the disease represented 14% of our selected group of patients with central serous chorioretinopathy. Multiple pigment

epithelium abnormalities in both eyes were the rule in all of them. Familial occurrence was observed in two pair of brothers. This finding may suggest, that the serious and multiple incompetence of the retinal epithelium observed in the severe forms of the disease may have a constitutional basis.

Dr. Juan Verdaguer T.
L.Th. Ojeda 0115, Of. 315
Providencia, Santiago Chile

DEGENERACION MACULAR SENIL

Dr. GEORGE BLANKENSHIP*

La degeneración macular es una causa frecuente de disminución de la visión en los pacientes de edad avanzada. Fue descubierta a fines del siglo diecinueve, pero la poca frecuencia de artículos indica que no era un problema común. Quizás esto se deba a la corta expectativa de vida de los pacientes en ese tiempo, o más probablemente, a la disposición de los pacientes de edad avanzada para aceptar la pérdida de su visión en vez de solicitar tratamiento oftalmológico.

Esta enfermedad se presenta de dos formas principales, que parecen tener diferente etiología. La forma seca causa una pérdida lenta y gradual de la visión central, la que puede deteriorarse hasta llegar a un gran escotoma central. Al examinar al paciente, la mácula aplicada y la retina adyacente tienen aspecto atrófico con pérdida de pigmento en el epitelio pigmentario. La retina adyacente a menudo parece ser muy normal o presenta una cantidad mínima de drusens.

La forma húmeda de la enfermedad se conoce también como degeneración macular de Khunt-Junius o degeneración macular senil disciforme. La degeneración macular senil es un proceso degenerativo que comienza con el deterioro de la membrana de Bruch, produciéndose depósitos llamados drusens y pequeñas rupturas de la membrana que permiten que el fluido y los pequeños vasos generados en la coriocapilaris subyacente penetren a través de ella, acumulándose bajo el epitelio pigmentario retinal. El epitelio pigmentario se deteriora y bajo la retina neurosensorial se pro-

duce un sangramiento y desprendimiento seroso, con pérdida de la visión central acompañada de distorsión central y escotoma. De la coriocapilaris subyacente surge una mayor proliferación fibrovascular con una mayor pérdida de la visión central. En la mayoría de los casos la visión periférica se mantiene normal. Sin embargo, una hemorragia masiva se puede extender del espacio subretinal a la cavidad vítrea con pérdida de la visión central y periférica.

Aunque el paciente puede tener ambas formas clínicas, es más común que ambos ojos se vean afectados con la misma forma, pero en diferentes etapas de desarrollo. A veces la asimetría es pronunciada, pero casi siempre están ambas máculas comprometidas. La ausencia de alteraciones del epitelio pigmentario en un ojo hace difícil el diagnóstico de degeneración macular en el otro ojo.

La prevalencia de esta enfermedad parece estar relacionada con la cantidad de pigmento en el epitelio pigmentario. Es poco común detectar esta enfermedad en los pacientes de mayor pigmentación, siendo más frecuente en aquellos de menor pigmentación.

Se han sugerido muchos tipos de tratamiento para la degeneración macular. Es común que la visión fluctúe día a día y esto hace que la evaluación del tratamiento sea difícil. Es un proceso degenerativo que compromete a pacientes de edad avanzada. Inicialmente, el tratamiento consistía en mejorar la nutrición y la salud general de los pacientes. Desgraciadamente, este tratamiento no es de mayor utilidad. A veces hay alguna inflamación y exudación asociadas a la hemorragia subretinal, y los esteroides pueden ser de cierta ayuda, aunque en forma mínima.

* Bascom Palmer Eye Institute, Miami, U.S.A.

El tratamiento con láser ofrece el enfoque más directo para tratar la forma húmeda de degeneración macular senil. El grupo de estudio de la fotocoagulación macular publicó sus resultados en los "Archives of Ophthalmology" (Vol. 100, junio, 1982). Se trata de un estudio prospectivo y los casos tratados fueron elegidos al azar. Recibieron tratamiento con láser de argón las membranas neovasculares subretinales adyacentes a la fóvea, sin extensión bajo la fóvea. Los ojos que no tuvieron tratamiento presentaron un 60% de incidencia de ceguera en comparación con los ojos tratados con sólo 25% de incidencia de ceguera. Antes del tratamiento con láser, a través del angiofluoresceinograma se pudo definir claramente la presencia y la extensión de la membrana neovascular subretinal.

Cuando la membrana neovascular estaba bajo la fóvea, los ojos no fueron tratados y aún no se conoce el valor del tratamiento de los ojos con membranas subfoveales. La luz de argón azul-verdosa consiste en longitudes de onda de 488 y 514 nanómetros. El tratamiento de las membranas neovasculares con láser de argón oscurecidas por la sangre o bajo la fóvea es difícil. La mayor parte del componente azul del láser argón es absorbido por el pigmento amarillo de la fóvea o la sangre y no puede coagular la membrana neovascular subyacente. El láser Kriptón rojo, recientemente desarrollado, tiene longitudes de onda de 614 nanómetros, y estas longitudes de onda permiten el tratamiento a través de la sangre y el pigmento de la fóvea. Sin embargo, es muy importante hacer notar que no se sabe si el tratamiento de la membrana neovascular bajo la fóvea es de real valor.

La mayor parte de la energía de ambos láseres (argón-kriptón) es absorbida por el epitelio pigmentario subyacente. Parte de la energía del argón es también absorbida por los vasos intrarretinales, causando un posible daño y obstrucción de los vasos que rodean la mácula, y por el pigmento amarillo del área foveal que causa un posible arrugamiento de la superficie retinal. El rayo láser rojo producido por el kriptón, dada su diferente longitud de onda, es absorbido por el epitelio pigmentario y en cierta medida por la coriocapilaris subyacente, pero pasa libremente a través de los vasos retinales y a través del pigmento amarillo en el área foveal.

Mi suegra, quien tiene 60 años de edad, recientemente notó una pérdida de la visión central y metamorfopsia. Al examen se le encontraron nu-

merosos drusens del epitelio pigmentario, una hemorragia subretinal que comprometía la parte superior de su mácula y una extensa membrana neovascular subretinal en el angiofluoresceinograma. La membrana fue tratada con disparos confluentes de kriptón. Desgraciadamente, cuando volvió algunos meses más tarde su visión no había mejorado y un examen del fondo reveló una extensión de la membrana neovascular bajo la fóvea. En este momento me atrevería a recomendar postergar la compra del láser de kriptón a menos que se compruebe en forma definitiva que tiene ventajas sobre el láser de argón y que los resultados del tratamiento de casos de degeneración macular senil no tratables con láser de argón, sean comprobadamente buenos.

El costo de un láser de kriptón es de alrededor de 40.000 dólares en Estados Unidos y probablemente es mayor en Chile. Una alternativa que cuesta sólo algunos miles de dólares consiste en eliminar el componente azul del rayo de argón. En la mayoría de los láseres de argón esto se logra incorporando un filtro; una solución aún más simple es incorporar el filtro al lente de contacto terapéutico. Alrededor de 2/3 de las radiaciones del láser de argón se ubican en el espectro azul. Por lo tanto, se necesita triplicar la cantidad de energía para coagular la membrana neovascular del epitelio pigmentario retinal utilizando la radiación verde solamente.

Es importante hacer notar que la mayoría de los pacientes con degeneración macular senil no pueden ser tratados con láser. Muchos de estos pacientes pueden beneficiarse con el uso de lentes para visión subnormal que a menudo les permiten leer textos impresos con letras grandes.

Uno de los roles más importantes del oftalmólogo es asegurarle al paciente que aunque puede que su visión no se recupere, la enfermedad rara vez conduce a la ceguera.

La gran mayoría de los pacientes con degeneración macular senil mantiene buenos campos visuales periféricos, suficientes para valerse por sí mismos, que permiten la deambulación independiente. Es importante eliminar completamente el temor que puedan tener estos pacientes a la ceguera.

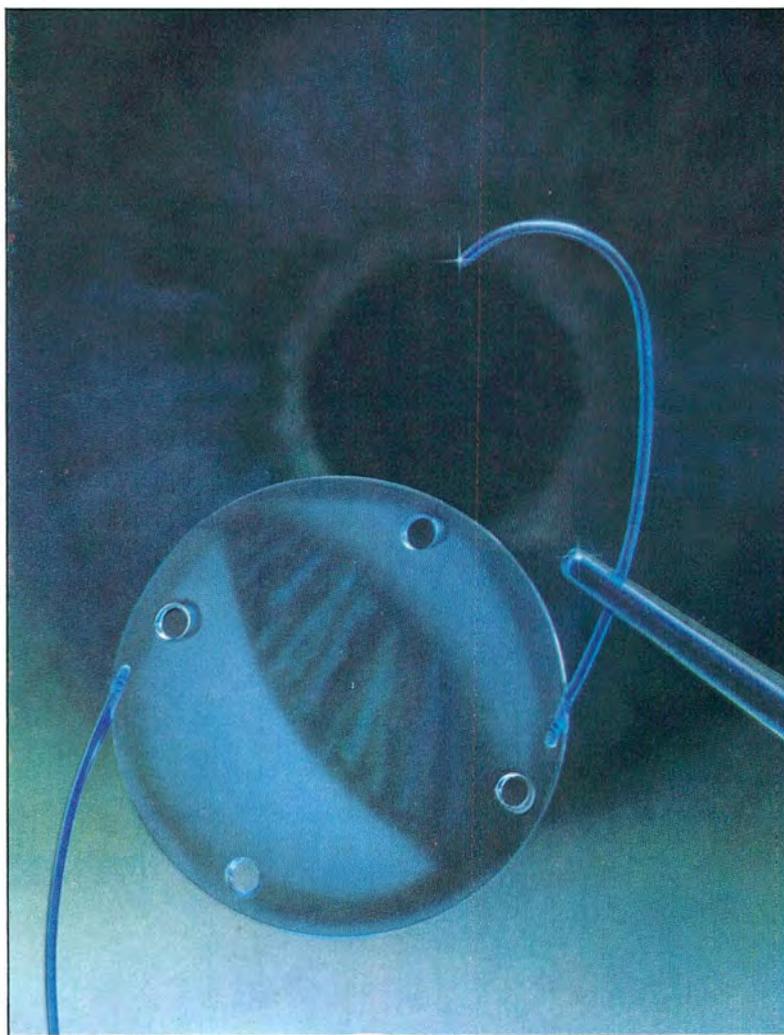
En conclusión, es importante apreciar que la degeneración macular senil será cada vez más prevalente, con el aumento de las expectativas de vida. Se trata de una enfermedad degenerativa y sólo se

ha comprobado que el tratamiento con láser argón es beneficioso cuando la neovascularización subretinal es adyacente a la fovea, pero no si ésta está bajo la fovea. Dispositivos para visión subnormal pueden permitir la lectura de letras grandes, lo que el paciente sabrá apreciar.

También es importante educar a los pacientes para que comprendan que aunque han perdido su agudeza visual central, la enfermedad rara vez conduce a la ceguera, y que deben planificar su vida con la seguridad de que conservarán el nivel actual de visión periférica en forma indefinida.

Optical Radiation Corporation

*Desarrollo y
progreso en
lentes intraoculares*



- *Asférica*
- *Moldeado por fundido*
- *Filtro UV incorporado*

Disponibles en todas las dioptrías.

**OPTICAS
ROTTER & KRAUSS**

® **VOLTAREN**

en oftalmología

antiinflamatorio y
analgésico para la
práctica diaria

con una amplia y có-
moda gama de formas
de presentación



A dosis de 75 mg durante 4 meses **VOLTAREN** consiguió marcada mejoría en cinco casos de uveítis crónica. **VOLTAREN** fue bien tolerado (1).

21 pacientes entre 9 y 73 años con querato conjuntivitis fueron tratados con 100 mg los adultos y 75 mg los niños al día. El tratamiento fue por lo general 14 días, los pacientes recibieron gotas de antibióticos oftálmicos. Los resultados fueron muy buenos y buenos en el 81% de los tratados y la tolerabilidad fue excelente (2).

VOLTAREN fue usado en 44 pacientes con querato conjuntivitis, queratitis o escleritis y en otras patologías inflamatorias del ojo, a una dosis de 75 mg al día por 4 a 15 días. **VOLTAREN** fue efectivo en el 86,4%. La tolerabilidad fue excelente, sólo un paciente acusó dolores de estómago. Los pacientes recibieron gotas oftálmicas conteniendo corticoides (3).

- (1) Murata, T., Ogata, H., et al.: Clinical experiences with GP 45.840 an anilinephenyl acetic acid derivative, on uveitis. Dep. of Ophthalmol. School of Med. (J) 66,5, 483-486, 1972.
- (2) Araki, K.; Wakano, Y.; Sugawara, K.: Clinical trial with GP 45.840 in acute conjunctivitis probably epidemic kerato-conjunctivitis Dep. of Ophthalmol., City Hosp. Kyoto (J) 9,5, 921-925, 1972.
- (3) Mori, H.: Clinical trial of GP 45.840 on epidemic kerato-conjunctivitis and other inflammatory diseases. Dept. of Ophthalmol, Nat. Kyoto, Hosp. (J) 9,6, 1139-1145, 1972.

Para mayor información dirigirse a:
PRODUCTOS QUIMICOS CIBA-GEIGY LTDA.
Francisco Meneses 1980, Santiago
Fono 74329, Casilla 9993.

Geigy® Marca Registrada

MESA REDONDA EPITELIO PIGMENTARIO

Moderador:

Dr. BASILIO ROJAS URQUIZA

Dr. Rojas Urquiza: Hemos escuchado los relatos de los participantes en el Simposio de Epitelio Pigmentario y me parece que han producido gran interés en el auditorium, de tal modo, que entraremos de inmediato en materia. Al final de esta Mesa Redonda haré un resumen con la intención de destacar los hechos que parece son de mayor interés. Iniciaremos el desarrollo de estas numerosas preguntas que han llegado a la Mesa.

Una pregunta para el Dr. Ibáñez: ¿podría explicar por qué en alguno de los casos presentados las lesiones son, a la angiografía fluoresceínica, hipofluorescentes en un comienzo y luego se hacen hiperfluorescentes?

Dr. Ibáñez: En algunos ejemplos presentados como la maculopatía viteliforme y el fundus flavimaculatus, se produce hipofluorescencia en un comienzo por depósitos intracelulares que aumentan la densidad del epitelio pigmentario causando un mayor efecto telón o pantalla, sobre la fluorescencia coroides (background); sin embargo, posteriormente, la célula se degenera produciéndose atrofia sectorial del E.P. y una alteración de la transparencia de él que permite ver claramente la fluorescencia coróidea, apareciendo al examen como zonas de hiperfluorescencia por defecto tipo ventana.

Dr. Rojas Urquiza: Sí, realmente ese es el fenómeno angiográfico que se produce en estos casos. Siguiendo con la angiografía retinal me parece interesante revisar lo que se ha dicho sobre este examen en la epitelopatía placoide multifocal aguda posterior, que es una afección poco frecuente, pe-

ro que cuando uno la ve y la diagnostica ya no se olvida jamás, como comentábamos con el Dr. Guzmán. En esta angiografía se aprecia claramente el efecto telón producido por edema del E.P. y por alteración de la permeabilidad de la coriocalpilar, como se ha propuesto en recientes publicaciones. Pero existe una zona vecina que se aprecia hiperfluorescente, pregunto ¿por qué esta zona hiperfluorescente?, ¿es una zona que resalta vecina a la hiperfluorescencia o es una zona patológica?

Dr. Guzmán: Me parece que no se ven vasos coróideos en esa zona.

Dr. Rojas Urquiza: Dr. Blankenship, ¿qué le parece esta angiografía?

Dr. Blankenship: Me parece que es un defecto de transmisión, que produce hiperfluorescencia que desaparecerá a lo largo del examen. Me permito preguntar si Ud. cree que existe mayor concentración de fluoresceína en esas áreas.

Dr. Rojas Urquiza: No, no lo creo. Pero voy a dar mi interpretación, en etapas más tardías se aprecia mayor hiperfluorescencia de los bordes de estas áreas, lo que demostraría que el E.P. tendría algún tipo de alteración que lo hace menos denso y por eso hiperfluoresce, lo que aumenta además por estar vecino a áreas patológicas oscuras por efecto telón.

Pregunta para el Dr. Bravo: ¿en qué casos de membrana neovascular está indicado el tratamiento con fotocoagulación con arco-xenón?

Dr. Bravo: En primer lugar, cuando no hay disponibilidad de fotocoagulador de argón u otro. En los casos en que la lesión a tratar se ubica a lo menos a 1/2 diámetro papilar de la fovea, puesto que el xenón tiene un diámetro destructivo amplio que impide acercarse más. En la práctica nosotros reservamos el xenón para lesiones fuera de las arcadas vasculares.

Dr. Rojas Urquiza: ¿Alguien desea acotar su experiencia?

Dr. Blankenship: Creo que la fotocoagulación con xenón es una excelente forma de tratamiento. La fotocoagulación con argón tiene una ventaja sobre él, ya que el uso del biomicroscopio permite proyectar el rayo en áreas críticas, en cuanto a la localización del tratamiento. Pero estimo que la mayor parte de las membranas neovasculares que son tratadas con argón también podrían ser tratadas con xenón, si se tuviera el suficiente cuidado. El tratamiento de las membranas neovasculares debe ser contundente, para que éstas no recurran, como nos ocurrió en un comienzo. La mayor o menor intensidad del spot de xenón puede ser una ventaja, incluso dentro de las arcadas vasculares, y también en el tratamiento mixto de algunas membranas, es decir, xenón y argón. Lo importante es asegurarse en la localización del área correcta a tratar, debido al pequeño campo de visualización, así y todo considero al xenón un excelente procedimiento.

Dr. Rojas Urquiza: Hay aquí una interesante pregunta para la Mesa, dice: en un paciente con degeneración macular senil que además presenta una mesenquimopatía, ¿puede ser tratado con cloroquina o está contraindicado? Solicita comentario sobre quinidina.

Dr. Verdaguer T.: No veo razón para que el paciente no use cloroquina. La retinopatía por cloroquina es una rareza y tal como se dosifica actualmente no parece afectar tanto como antes. El Dr. Pérez Carreño presentó, hace unos años, un trabajo muy interesante al respecto y nosotros no hemos visto casos de éstos, de manera que insisto en que son una rareza y no veo inconveniente en su uso específico.

Dr. Blankenship: No sé si existe algún problema en usar quinidina en pacientes con degeneración macular senil. La forma exudativa o húmeda de la degeneración macular senil es más bien una

enfermedad de la membrana de Bruch que de las células del E.P. La forma seca de la degeneración macular senil es un proceso atrófico de las células del E.P. Personalmente si tuviera malaria y degeneración macular no dejaría de tomar quinidina, aunque se sabe que grandes dosis de quinidina por largos períodos son tóxicos para el E.P. y para la capa de conos y bastones. Si ya se está con un proceso patológico que afecta este tejido, es posible que los efectos tóxicos de esta droga sean más dañinos que si la mácula fuera normal, pero no estoy muy seguro..

Dr. Rojas Urquiza: Una pregunta Dr. Bravo: ¿el síndrome de drusas dominantes se puede complicar con membrana neovascular?

Dr. Bravo: No sabemos cuál es el mecanismo último que permite el pasaje de vasos de neoformación por rupturas de la membrana de Bruch, en pacientes portadores de enfermedades en que se puede producir dicha ruptura o fractura. Recuerdo un paciente con un seguimiento de siete años, con un síndrome de drusas dominantes, en que predominaba una gran confluencia de drusas en polo posterior. Los últimos controles demostraron una evolución hacia una forma seca, atrófica, del polo posterior, sin haber presentado jamás una membrana neovascular, de modo que no podemos atemorizar a un paciente con el espectro de un cuadro destructivo por membrana neovascular, que llevará, por cierto, a un deterioro visual mayor que la forma seca de atrofia. Esto incide en lo que se ha dicho con respecto al test de Amsler. Este es un muy buen procedimiento para el diagnóstico de metamorfopsias y escotomas paracentrales. Pero si a nuestro paciente le hubiésemos entregado el test para un autocontrol durante los siete años de seguimiento, al fin tendríamos un enfermo neurótico y sin membrana neovascular. Así estimo que el uso del test de Amsler, que también preconiza el grupo del Moorfield, debe ser muy bien indicado, muy medido y en pacientes seleccionados.

Dr. Guzmán: Quisiera puntualizar un par de conceptos. Al hablar de drusen se deben distinguir tres tipos: uno es el drusen aislado, que es como la cana del pelo trasladada a la retina, sin importancia, y es un signo senil bastante común. Otro es el que acompaña a la maculopatía senil y que deriva en el desastre de la membrana neovascular, etc. El tercero es el drusen hereditario dominante, que forma parte de las llamadas retinas manchadas. Un

término no muy bueno que engloba a estos drusens hereditarios que pueden o no dar una maculopatía.

Dr. Rojas Urquiza: Se ha hecho mención al comportamiento angiográfico de los drusens, considero interesante hacer algunos alcances. Si revisamos una AFG de abundantes drusas paramaculares veremos que el aspecto fundamental es la tinción. Es posible que exista algún defecto tipo ventana cuando hay atrofia importante del E.P. suprayacente y adyacente, pero la tinción es su forma fundamental de manifestarse. Existen casos especiales de drusas gigantes que se tiñen bastante y que es muy difícil poder hacer el diagnóstico diferencial con pequeños desprendimientos de E.P., este hecho considero que vale la pena tenerlo en cuenta. ¿Quisiera alguien de la Mesa hacer un comentario?

Dr. Bravo: Un comentario y una pregunta. Los drusens dominantes han sido llamados de diferentes maneras en la literatura, siendo uno de ellos el de retinopatía degenerativa de Doyne. Mi pregunta es: los drusens hiperfluorescentes en las etapas iniciales del angiograma, en las etapas tardías se desvanece esta fluorescencia, pero quedan algunos drusens que permanecen hiperfluorescentes, ¿cuál es el significado de este fenómeno?

Dr. Verdaguer T.: Hay una explicación simple para eso. La fluoresceína impregna el material de los drusens y queda ahí retenida por un tiempo largo.

Dr. Bravo: Es la misma explicación que tengo yo, pero he leído que hay gente que postula la existencia de una fina membrana neovascular en esos casos y no pesquizable con los métodos habituales de angiografía.

Dr. Rojas Urquiza: Creo que en algunos casos de drusens grandes se agrega un fenómeno de pseudo-fluorescencia tardía.

Dr. Verdaguer T.: Hay un problema que mencionó el Dr. Bravo y que encuentro muy interesante, tal vez aquí me gustaría tener la opinión del Dr. Blankenship. Todos hemos tenido la experiencia de atender a un paciente con degeneración senil intratable en un ojo y nos repetimos siempre la misma pregunta, ¿cuál es el pronóstico para el otro ojo? El Dr. Bravo recomendaba el test de Amsler para un autocontrol del paciente y que se cotejara a lo menos una vez al mes, para ver si aparecía metamorfopsia o algún defecto que indicara la posible aparición de una membrana neo-

vascular en ese ojo. Confieso que un tiempo atrás yo no era partidario de este método, porque creía que se transforma al paciente en un neurótico. He conversado con otros retinólogos (Dra. Vicuña) y estamos de acuerdo que nosotros tenemos la tendencia a tranquilizar al paciente, diciéndole quédese tranquilo, veamos los controles, etc. Pero como hoy se está demostrando que el tratamiento con fotocoagulación es efectivo en membranas fuera de la fovea, parece ser que es importante la pesquisa oportuna, que ese paciente la puede efectuar en forma sencilla, y así hacer un tratamiento precoz y salvar la visión central de ese ojo. El Dr. Blankenship presentó el caso de su suegra y quiero preguntarle: ¿Cuál ha sido la conducta con el otro ojo? ¿Está la suegra observando el test de Amsler o simplemente no se ha tomado ninguna medida?

Dr. Blankenship: Usamos el test de Amsler en forma habitual y tratamos de darle al paciente un enfoque positivo, explicándole que esta afección no le causará ceguera. Esto alivia a los pacientes en forma inmediata, ya que las personas de edad avanzada tienen gran temor a quedarse completamente ciegas y desamparadas. También hay que decirles que tienen una enfermedad que puede afectar ambos ojos si son afortunados longevos, probablemente tendrán un problema similar en su ojo bueno. Durante los 2 ó 3 años siguientes existe un 50% de probabilidades que un tipo similar de degeneración comprometa su otro ojo, felizmente se puede hacer un tratamiento efectivo, pero éste debe ser rápido y oportuno una vez que el proceso se inicia. Desafortunadamente, el ojo que no ve ya tiene una degeneración macular intratable, por no haberse detectado a tiempo. Si su ojo bueno comienza a deteriorarse lo primero que les ocurrirá es que desarrollarán una cierta distorsión que no notarán, a menos que se hagan un chequeo, y el mejor examen es el test de Amsler. Después de haberse detectado la metamorfopsia, se puede descubrir un pequeño desprendimiento del E.P. con una pequeña membrana neovascular subyacente que está comenzando a formarse. Generalmente es tratable, y cuando una pequeña membrana neovascular extra foveolar recibe tratamiento, la incidencia de ceguera es sólo de un 25%. En consecuencia, tratamos de ser honestos y francos con los pacientes asegurándoles que si usan el test de Amsler y que si detectan el problema a tiempo, existe la posibilidad de tratamiento, el que general-

mente tiene éxito para preservar la visión en el otro ojo.

Dr. Rojas Urquiza: Existe una entidad patológica bastante interesante que no ha sido mencionada y que queríamos traerla; me refiero al desprendimiento del E.P.

En relación al desprendimiento del epitelio pigmentario. Hay un trabajo de Max Clain de 1980 que menciona tres grupos: 1) un grupo menores de 50 años; 2) un grupo mayores de 50 años sin membrana vascular, y 3) un grupo mayores de 50 años con membrana neovascular.

14 ojos	grupo 1
17 ojos	grupo 2
19 ojos	grupo 3

En los pacientes del grupo 1, es decir, menores de 50 años, uno sólo tenía drusens; en el grupo 2 tenían drusens 15 y en el grupo 3 tenían drusens 19. En los dos grupos mayores de 50 años con o sin membrana neovascular la presencia de drusens es significativa.

Otro hecho de interés es la presencia de desprendimiento del neuroepitelio que ocurrió en el 100% de los casos en mayores de 50 años con membrana neovascular.

Existe una diferencia entre los desprendimientos de epitelio pigmentario del sujeto joven y de la persona de edad. Al respecto quisiera ofrecer la palabra al Dr. Verdaguer.

Dr. Verdaguer T.: Deseo hacer una acotación con respecto al tratamiento de estos desprendimientos del epitelio pigmentario, el cual es distinto en los jóvenes y en los sujetos seniles. Hay que clasificarlos en avasculares, es decir, aquellos que aparecen como una cápsula solevantada, simplemente una acumulación de líquido, y los vasculares, que poseen membrana neovascular, y que tienen mal pronóstico. Ahora, lo que realmente interesa discutir es si hay o no un tratamiento para el desprendimiento avascular del epitelio pigmentario.

Clínicamente el aspecto es característico. Una elevación en forma de cúpula, de aspecto sólido, que a la angiografía fluoresceínica se llena uniformemente y que en los casos seniles se acompaña de una alteración pigmentaria en su superficie y que nosotros hemos llamado la "araña negra". En cierta época se preconizó el tratamiento de estos casos rodeándolos con placas de fotocoagulación. Nosotros estuvimos haciendo este tratamiento du-

rante algunos años, ya que había sido recomendado hacerlo por Gass y otros autores. Sin embargo, las experiencias recientes, especialmente del grupo Moorfield y otros, han demostrado que este tratamiento no tiene ninguna eficacia e incluso puede ser peligroso, ya que se puede romper el epitelio pigmentario, debido a la tracción inducida por la fotocoagulación. Como se ha demostrado en algunas estadísticas, un 50% de estos desprendimientos se aplanan espontáneamente, por lo que creemos que estos casos avasculares no deben tratarse en este momento.

Dr. Guzmán: Creo necesario considerar como factor importante en este tipo de pacientes el tamaño del desprendimiento del epitelio pigmentario.

Dr. Rojas Urquiza: Hay aquí una pregunta del Dr. Puentes para el Dr. Blankenship, dice así: "Yo vi en Moorphil, que en pacientes con desprendimiento del epitelio pigmentario les hacían fotocoagulación en la superficie del área desprendida, ¿tiene Ud. alguna experiencia al respecto?"

Dr. Blankenship: Se han hecho extensos estudios en Moorphil sobre el tratamiento de la degeneración macular senil. El Dr. Alan Bird dividió los casos entre aquellos que tenían desprendimiento del E.P. sin neovascularización. Hace aproximadamente dos años el Dr. E.M. Pherson, que trabaja con el Dr. Bird, demostró que el tratamiento con fotocoagulación con láser en casos sin neovascularización no tiene ningún beneficio y, por lo tanto, no aconsejamos el tratamiento de estos casos.

Dr. Rojas Urquiza: Una pregunta para el Dr. González Ramos. ¿Existe alguna explicación anatómico-funcional para la mayor frecuencia de desprendimiento seroso en el área de la mácula?

Dr. González Ramos: Quiero agregar antes algo que no dije en la presentación del Simposio, y se refiere a la explicación de cómo se mantiene la unión entre neuroepitelio y epitelio pigmentario. Esto aún no está lo suficientemente aclarado y hay algunas teorías: una es que habría un gradiente de presión entre la presión intraocular y la presión coriocalilar. Otros hablan de un fluido que se establece de la coriocalilar al vítreo, y otros hablan de un mecanismo osmótico, dicho todo esto en términos generales. En relación a la pregunta hecha, se plantea que la mayor frecuencia de acumulación de líquido entre las dos capas retinales estaría dada por una diferencia de las uniones

entre E.P. y los bastones y entre E.P. y los conos, siendo esta última mucho menos íntima.

Dr. Guzmán: Existe otra explicación, que a mi juicio resulta difícil demostrarla, pero que tiene seguidores muy importantes, y es el efecto mecánico que ejercería el golpeteo de la presión arterial sobre el área macular.

Dr. Rojas Urquiza: En relación al aspecto topográfico de la mácula, la cual aparece a la oftalmoscopia y a la angiografía fluoresceínica más oscura que el resto de la retina, este efecto telón que ella ofrece puede ocultar patologías iniciales. Por ejemplo, en la enfermedad de Best o maculopatía viteliforme, que puede en sus inicios ser muy pequeña y dar angiografías negativas; lo mismo ocurre con la maculopatía solar o por eclipse. Comentaremos con algunos panelistas al respecto y por eso quiero preguntar al Dr. Bravo, ¿cómo es la angiografía en una maculopatía por eclipse?

Dr. Bravo: Esta pregunta me recuerda una similar que me hizo el Dr. Macloud en Londres, hace algunos años, entonces respondí que inicialmente hay edema retinal que produce un efecto telón sobre la fluorescencia coroidea y que en etapas tardías podría haber un defecto ventana por alteraciones del E.P., pero el Dr. Macloud me corrigió diciéndome: no, no hay ninguna alteración angiográfica en la maculopatía por eclipse.

Dr. Rojas Urquiza: Se muestran fotografías clínicas y angiografías para corroborar la respuesta del Dr. Bravo.

Dr. Verdaguer T.: En relación a la maculopatía solar es conveniente dar una idea más completa sobre la evolución natural de ella. Inicialmente es una placa blanca en posición foveal o yuxtafoveal, generalmente no es totalmente central y curiosamente el reflejo foveolar está siempre presente, y el curso natural del proceso es hacia la mejoría, incluso llegan algunos a visión normal, quedando finalmente como un puntito rojo, muy característico, ya que la presencia de él en una persona con visión normal permite hacer el diagnóstico retrospectivo de la maculopatía solar.

Dr. Rojas Urquiza: ¿Sería oportuno en estos pacientes mantener cierta reserva en el pronóstico visual a futuro, por la posibilidad de que se desarrolle una membrana neovascular?

Dr. Verdaguer T.: Yo no sé realmente si se llega a

dañar o destruir la membrana de Bruch, o la que madura es más superficial; pero en teoría sí es factible.

Dr. Guzmán: En nuestro medio la membrana neovascular es menos frecuente que en el hemisferio norte. La mayor parte de los pacientes que presentan membrana neovascular son de origen extranjero o hipopigmentados. La causa de esto la desconozco. Conversando con el Dr. Blankenship, me decía que en las retinas hipopigmentadas hay mayor prevalencia de membranas, además yo no sé si pudiera haber una causa genética. Creo que en nuestro medio tenemos que estar menos preocupados por la incidencia de membranas neovasculares, sobre todo en estas afecciones mínimas de E.P.

Dr. Rojas Urquiza: ¿Opina la Mesa que la degeneración macular es más frecuente en los países anglosajones que en nuestro país o si tiene la misma frecuencia?

Creo que esta pregunta está contestada, es decir, creo que son más frecuentes estas degeneraciones en países anglosajones, al menos la retina más pálida, hipopigmentada. En relación a esto deseaba la opinión del Dr. Blankenship.

Dr. Verdaguer T.: Yo no estoy tan seguro de esto, puesto que es evidente que la degeneración macular senil es una enfermedad común en Chile y una causa de ceguera legal bastante importante. Otro factor que puede incidir es que estos señores rubios viven más años, teniendo más probabilidades de hacer una degeneración macular senil. Creo que esto no podemos afirmarlo ni negarlo y no conozco ningún estudio que hable en un sentido o en otro.

Dr. Blankenship: Es cierto que mientras menos pigmentación tenga el individuo más probabilidades tiene de desarrollar procesos degenerativos maculares. Esto es válido para todos los procesos degenerativos maculares, no solamente para el tipo senil; no es común ver problemas serios de visión central en las personas más pigmentadas. Tampoco en ellos es común ver etapas de degeneración macular atrófica seca, drusen u otras degeneraciones. Por lo tanto creo que es la cantidad de pigmento propia del patrón genético del europeo del Norte o del anglosajón lo que nos hace más predisuestos. Suponía que ésta era una enfermedad muy poco frecuente en Chile. En Miami, en cambio, en el Bascom Palmer en una semana podemos encontrar 50 nuevos casos con degeneración macu-

lar senil. Aunque algunos son referidos, especialmente debido a la presencia del Dr. Gass y el Prof. Norton, esa es, más o menos, la frecuencia de la enfermedad en esta parte del país, especialmente en aquellos menos pigmentados.

Dr. Ried: Personalmente siempre me ha llamado la atención el ancestro de los pacientes con degeneración macular senil, el cual es generalmente centro europeo, rubio y poco autóctono del país. Creo, al igual que el Dr. Verdaguer, que la frecuencia es similar, como consecuencia de las inmigraciones raciales que han ocurrido en nuestro medio. Volviendo a la maculopatía solar, me ha parecido curioso que a pesar del impacto tan preciso del sol en plena fovea o muy vecina a ella, el compromiso visual inmediato no es tan grave. En la última epidemia que ha ocurrido en el país, he visto pacientes que han tenido disminuciones hasta 6 décimas de visión, pero en general, incluso con lesiones bastante grandes, el paciente tiene 0,8 a 0,9 de visión, y, como dijo el Dr. Verdaguer, van a terminar con visión normal.

Dr. Guzmán: Creo que vale la pena aprovechar la experiencia que obtendremos del control de esta cantidad de pacientes con maculopatías solar, haciendo un estudio conjunto, para poder determinar la cuantía del daño al E.P.

Dr. Rojas Urquiza: Pregunto a los colegas que han recibido estos paciente, ¿cuál creen Uds. que es el tiempo de exposición que han tenido, en promedio, los pacientes?

Dr. Rojas Urquiza: Dr. Verdaguer, tengo una pregunta para Ud.: ¿en los casos de severas coriorretinopatías centrales serosas, bilaterales, con reguero inferior, en etapas de desprendimiento ampolloso, es doble plantear el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Harada?

Dr. Verdaguer T.: Efectivamente, en los casos en que existe desprendimiento de retina ampolloso hay que plantear el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Harada. El estudio cuidadoso del vítreo demostrará células en él, porque hay un cuadro inflamatorio, además muchos Harada que hemos visto inician el proceso con borramiento papilar y al cabo de un tiempo aparecen las células en el vítreo. Se acompaña con síntomas generales, decaimiento que inclinan a sospechar el Harada. El estudio oftalmoscópico y angiográfico nos demuestra claras diferencias. En el Harada se encuen-

tran manchas amarillentas, como infiltrados profundos y en la angiografía aparecen grandes placas distribuidas por todo el fondo. Esto no tiene absolutamente ninguna relación con la entidad que hemos descrito.

Dr. Rojas Urquiza: Siguiendo con este tema, ¿qué tratamiento, qué conducta terapéutica seguiría en casos de focos múltiples filtrantes, se hace fotocoagulación precoz, se actúa sobre el reguero que nace de la papila?

Dr. Verdaguer T.: Sí, yo he visto en algunas partes plantear el tratamiento del reguero, creo que eso es absurdo. El reguero es simplemente una atrofia del epitelio pigmentario causada por el escurrimiento de líquido y por supuesto no requiere ningún tratamiento. La única posibilidad de tratamiento es detectar focos de filtración activa, lo que ocasionalmente no es fácil, porque el trasfondo de la alteración del E.P. es tan difuso que hace difícil detectar los puntos filtrantes activos. Las fugas vivas son las que hay que fotocoagular. Por otra parte, si el paciente no tiene líquido y no detectamos ningún tipo de filtración, simplemente, no cabe tratamiento alguno.

Dr. Rojas Urquiza: Muchas gracias. Creo que el Dr. Verdaguer es una autoridad en este tema, así que no voy a pedir más opiniones.

Bien, hemos revisado someramente algunas patologías del epitelio pigmentario, nos ha faltado bastante, todo lo que se refiere a enfermedades tapetoretinales, tumores, hiperplasias, etc., sin embargo, este estudio se nos hace fascinante cuando lo iniciamos tratando de conocer la función del E.P., la enorme capacidad funcional que tiene. En la embriogénesis puede tener 2 ó 3 capas para terminar en una simple capa unicelular, pero que mantiene gran potencialidad, como es la llamada fagocitosis tardía. Existen algunas situaciones en que el E.P. está funcionalmente apremiado, como cuando existe un gran estímulo luminoso y aumentan los detritus por blanqueamiento de los segmentos externos de los fotorreceptores, produciéndose un incremento de la fagocitosis, pudiendo llegar en un momento a una metaplasia, apareciendo fagocitos móviles. Se han encontrado, en desprendimientos de retina de larga data, fagocitos en el líquido subretinal, que provienen del E.P. que además tienen capacidad de hacer fibrosis.

Las inflamaciones del E.P. son afecciones que ocasionalmente son difíciles de manejar. En nues-

tro medio son raras, o tal vez se nos están escapando muchas, lo que nos obliga a poner un poco más de atención en ellas. El Dr. Guzmán aseveró algo que es verídico; la epitelopatía placode multifocal aguda posterior es de buen pronóstico visual, sobre todo si se ve el examen angiográfico. Tal vez la placode debiéramos diferenciarla con ciertas formas de desprendimiento seroso o coroidopatía central serosa con focos múltiples, y para esto vale mucho una buena angiografía. En etapas precoces en la placode se ve una atenuación focalizada del background coróideo por edema del E.P. o por alteración de la circulación coróidea, como ha sido descrito. La central serosa no da este efecto, a menos que el líquido subretinal sea demasiado denso; además están los focos de filtración característicos.

Desé o resaltar un hecho en relación a dos maculopatías y se refiere a la visión. En la maculopatía viteliforme o enfermedad de Best, hay una alteración visual tardía, con respecto a la aparición de la lesión macular, al revés ocurre en la enfermedad de Stargardt, ya que el paciente manifiesta mala visión sin que oftalmoscópicamente se observe lesión macular, lo que puede inducir a errar en el diagnóstico y pensar en simulación, sobre todo porque son pacientes jóvenes.

El estudio de la membrana neovascular es, sin duda, muy apasionante, por la multitud de cuadros que la producen y que tienen en común la proliferación fibrovascular subretinal.

La alta miopía suele dar síntomas y alteraciones visuales que constituyen un verdadero drama para el paciente. El miope portador de estafiloma posterior y lacquer cracks o lesiones lacadas tiene pronóstico visual reservado, aun sin tener membrana neovascular asintomática. La mancha negra de Fuchs, es otra alteración del área macular que provoca serios trastornos visuales al miope; producida por hemorragias retinales a repetición se va creando una cicatriz pigmentaria de aspecto y tamaño variable y que puede ocultar una membrana neovascular. Hemos iniciado un estudio recientemente, destinado a pesquisar oportunamente membrana neovascular en altos miopes con lesiones del área macular, con la finalidad de poder tratarlas oportunamente si es posible; sin embargo, en una veintena de pacientes estudiados no hemos logrado demostrar membranas.

Tuvimos un paciente alto miope que consultó por disminución de visión y metamorfopsias, encontrándose una membrana neovascular que nace

del borde temporal de la atrofia miópica circumpapilar demostrada angiográficamente. Esta forma especial de nacimiento de una membrana neovascular subretinal se ha descrito, también, en algunos pacientes seniles.

Quisiera, ahora, que el Dr. Verdaguer nos dijera algo acerca de la evolución natural de la membrana neovascular idiopática.

Dr. Vergaduer T.: Nosotros hemos estudiado este cuadro de neovascularización idiopática. Se trata de sujetos jóvenes y preferentemente mujeres, en nuestro estudio, sanos y que bruscamente presentan pérdida de visión de un ojo, encontrándose un desprendimiento seroso y un disco grisáceo rodeado de un halo hemorrágico. Hemos seguido a estos pacientes por períodos largos, sobre dos años y hemos comprobado que el proceso termina indefectiblemente en una cicatriz gliótica, es decir, es una enfermedad grave y solamente uno de los casos que hemos seguido ha terminado con buena visión.

Dr. Rojas Urquiza: Muchas gracias, Dr. Verdaguer. Otra patología de cierta frecuencia son las estrías angioides. Prácticamente todos los pacientes que hemos estudiado de estos casos tienen relación con pseudoxantoma elástico. Recordemos que los portadores de estas estrías son asintomáticos oculares y tienen síntomas sólo cuando se afecta la mácula. Un caso sin pseudoxantoma correspondió a un paciente portador de una atrofia coriorretinal helicoidal, que se acompañó de estrías angioides que aparecen como verdaderos indicadores del trayecto que sigue el proceso atrófico degenerativo.

Creo que es muy poco lo que se puede agregar a la excelente y precisa presentación del Dr. Blankenship; tal vez, referirnos en parte a la maculopatía seca, que en su etapa atrófica final puede dar una imagen muy semejante a la atrofia areolar central de origen coróideo, de difícil diagnóstico diferencial. Recordemos que existen parámetros que nos ayudarán, como la edad de aparición, herencia, la presencia de drusen y otras.

He tratado con xenón algunos pacientes con degeneración macular senil, portadores de membrana neovascular alejadas de la mácula, con resultados alentadores. En cambio, he tenido resultados decepcionantes con láser argón y creo que esto se debe al tipo de caso elegido, con membrana muy cerca del área avascular y con seguridad que he actuado con miedo, con temor a la reacción personal frente a la injuria del láser; sin embargo, en recien-

tes estudios sobre la absorción de longitudes de onda en el área macular se ha demostrado que existen posibilidades de elegir la longitud de onda menos dañina.

Parecería ser posible encontrar pacientes con membrana neovascular dentro del área avascular y subyacente a la fovea, que acepten tratamiento con láser en pleno conocimiento de la cicatriz definitiva con que van a quedar, pero a nosotros nos cabe la pregunta si esta cicatriz iatrogénica, curati-

va, ¿será menor o mayor que la que dejará la evolución natural de la enfermedad? Esto debemos ponerlo en conocimiento del paciente. Finalmente creo, como lo ha dicho el Dr. Blankenship, que la educación del paciente y su rehabilitación óptica máxima es lo mejor que podemos ofrecer.

Agradezco la presencia de los panelistas, sus excelentes presentaciones y su grata compañía, y a los colegas del público por su estimulante atención, gracias.

**JORNADA DE AVANCE
EN TECNOLOGIA MEDICA**

ESTRABISMO EN LACTANTES Y PREESCOLARES DE PARVULARIOS DE LA COMUNA URBANA DE CURICO (VII REGION), CHILE

T.M. ALICIA NUÑEZ P.* y Dr. ROBERTO BAECHLER R.*

INTRODUCCION

El desarrollo de la función visual es un proceso paulatino y gradual que se inicia con el nacimiento, alcanzando su plenitud alrededor de los 4-5 años de edad. Diversos cuadros clínicos pueden perturbar dicho desarrollo, y entre ellos el estrabismo adquiere especial relevancia debido a su frecuencia y a la gravedad funcional que manifiesta en ciertas ocasiones (5).

Se estima que entre 2-5% de los niños presentan estrabismo (5-6). Se ha observado que dicha afección aparece en familiares de individuos afectados, lo que haría postular un mecanismo genético en la patogenia de esta enfermedad (1, 3, 4). En la literatura se ha hecho mención que habría una mayor incidencia en el sexo femenino (4).

El presente trabajo se desarrolló con los niños asistentes a los jardines infantiles y centros abiertos de la comuna urbana de Curicó, con el propósito de contribuir al conocimiento de la prevalencia del estrabismo.

MATERIAL Y METODO

Se realizaron los exámenes oftalmológicos básicos para la detección de estrabismo (Cover test, test de Hirschberg, motilidad y convergencia), al 100% de los niños asistentes a la totalidad de los jardines infantiles y centros abiertos de la comuna

urbana de Curicó, VII Región, Chile. Se excluyeron aquellos niños que se encontraban en tratamiento por haber sido diagnosticados anteriormente.

El estudio se llevó a cabo entre octubre de 1982 y mayo de 1983.

Para el análisis se usó distribución simple. El material estuvo constituido por 963 lactantes y preescolares, lo que constituyó el 11,6% de niños entre 0 y 6 años de la comuna urbana de Curicó. La distribución por edad y sexo se aprecia en la Tabla I.

TABLA I
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LA POBLACION INVESTIGADA CURICO 1983

Edad (años)	Hombres		Mujeres		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0 - 2	62	12,3	68	14,8	130	13,5
3 - 4	318	63,2	297	64,6	615	63,9
5 - 6	123	24,5	95	20,6	218	22,6
TOTAL	503	100	460	100	963	100
		(52,3%)		(47,7%)		

RESULTADOS

De los 963 lactantes y preescolares examinados, 946 (98,2%) presentaron solamente forias; la distribución por tipos de forias encontradas se observa en la Tabla II.

* Hospital de Curicó, Chile.

TABLE II
TIPOS DE FORIAS LACTANTES
Y PREESCOLARES – CURICO 1983

	Nº	%
Ortoforias	630	65,4
Exoforias	299	31
Endoforias	17	1,8
TOTAL	946	98,2

Se detectaron 17 niños que presentaban algún tipo de estrabismo; esto constituyó el 1,8% de la población estudiada.

De los 17 casos, 10 presentaron exotropía-foria, lo que representa el 58,8% de las tropías; 6 mostraron endotropía, lo que equivale al 35,3% y 1 presentó endotropía-foria, lo que corresponde a un 5,9% de los niños con algún tipo de estrabismo.

La distribución por edad de cada una de las tropías se presenta en la Tabla III.

TABLE III
ESTRABISMO EN LACTANTES Y PREESCOLARES
DISTRIBUCION POR EDAD

Edad (años)	Exotropía- foria	Endo- tropía	Endotro- pía-foria	Total	
	Nº	Nº	Nº	Nº	%
0 – 2	—	1	—	1	5,9
3 – 4	7	5	—	12	70,6
5 – 6	3	—	1	4	23,5
TOTAL	10	6	1	17	100
	(58,8%)	(35,3%)	(5,9%)		

De los 17 casos con estrabismo 12 correspondieron a mujeres, lo que representa un 2,6% del total de población femenina estudiada, y 5 fueron hombres, lo que representa el 0,99% del total de población masculina examinada; esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($P < 0,028$).

DISCUSION Y COMENTARIOS

Se examinaron 963 niños entre 0-6 años, detectándose 17 casos de estrabismo, lo que representa un 1,8% de la población investigada. Este porcentaje es ligeramente inferior al señalado por otros autores (5-6); sin embargo, en nuestro estudio fue-

ron excluidos aquellos niños que habían sido diagnosticados anteriormente, por lo que la prevalencia real de esta patología en nuestro universo es mayor a la señalada.

Se obtuvo un 2,6% de la población femenina, y un 0,99% de población masculina con estrabismo; esta diferencia resultó estadísticamente significativa.

Creemos que sería interesante investigar al respecto, pues esta mayor prevalencia de estrabismo en el sexo femenino ya había sido reportada anteriormente por otros autores nacionales (4).

Dado el alto porcentaje de niños detectados en el presente estudio, creemos que sería importante abordar el problema en forma institucional, de tal modo de realizar una verdadera labor preventiva evitando graves consecuencias funcionales, estéticas y psíquicas en aquellos niños que no fueron tratados oportunamente.

Para ello creemos que se debe instruir a enfermeras y educadoras de párvulos para que deriven oportunamente aquellos casos sospechosos.

RESUMEN

Se realizaron los exámenes oftalmológicos básicos para detectar estrabismo (Cover test, test de Hirschberg, motilidad y convergencia) al 100% de lactantes y preescolares ($n=963$) de la totalidad de los centros abiertos y jardines infantiles de la ciudad de Curicó, VII Región, Chile. Se excluyeron del presente estudio aquellos niños que ya se encontraban en tratamiento por haber sido pesquisados anteriormente.

Se obtuvo un 65,4% de ortoforia, un 31% de exoforia y un 1,8% de endoforia.

Se detectaron 17 casos de estrabismo, lo que representa un 1,8% de la población investigada: 10 correspondieron a exotropía-foria (58,8%), 6 a endotropía (35,3%) y 1 a endotropía-foria (5,9%).

Entre los 3-4 años se pesquisó el 70,6% de los casos. Los hombres presentaron un 0,99% de estrabismo y las mujeres un 2,6%; esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($P < 0,028$).

SUMMARY

Strabismus in children
of Curicó, Chile

Basic ophthalmologic examinations were realized to detect Strabismus (Cover-test, Hirschberg test, motility and convergence) in all of the suckers and

pre-scholar (n = 963) of the totality of the Dare Care Centers and Infant Schools of Curicó, a town in the VII Region of Chile. From this study are included those children who already received treatment at the initiation of the investigation.

The results were 65.4% of Orthophoria, 31% of Exophoria and 1.8% of Endophoria.

17 Casualties of Strabismus were detected, what represents 1.8% of the investigated population, 10 of them were Exotrophia-phoria (58.6%), 6 Endotropia (35.3%) and one Endotropia-Phoria (5.9%).

70.6% of the casualties were found between 3 and 4 years of age. The boys presented 0.99% Strabismus and the girls 2.6%, difference which results statistically significant ($P < 0.028$).

BIBLIOGRAFIA

1. Graham, P.A.: *Epidemiology of strabismus*. Brit. J. Ophthal., 58: 224-231, 1974.
2. Ingram, R.M.: *The problem of Screening children for visual defects*. Brit. J. Ophthal., 61: 4-7, 1977.
3. Mash, J. and Bruce, E.: *Spivey Genetics Aspects of strabismus*. Documental ophthalmologica, 34: 285, 1973.
4. Meyer, F.; Campusano, C. y cols.: *Aspectos epidemiológicos del estrabismo de la población de Valparaíso*. Rev. Méd. Chile, 106: 718-720, 1978.
5. Pasmanik, S.: *Trastornos del desarrollo visual en el niño*. Rev. Chil. Pediatría 46 (56): 520-522, 1975.
6. Vaughan, D. and Asbury, T.: *General Ophthalmology* 10 th. Ed. Lange. Medical Publications, California, 1983.
7. *Informe de mesa redonda sobre exodesviaciones*. Arch. Chil. Oftal., 3: 131-132, 1973.

T.M. Alicia Núñez P.
Hospital de Curicó
Curicó, CHILE

SENSIBILIDAD POBLACIONAL AL TEST DE CORTICOIDES EN SUJETOS NORMALES

T.M. ROSARIO MUSALEM J.*

INTRODUCCION

El efecto de los corticoides tópicos sobre la presión intraocular ha sido objeto de innumerables investigaciones clínicas y experimentales tanto en humanos como en animales.

Numerosos autores han demostrado que la instilación de corticoides es capaz de inducir una hipertensión ocular durante un lapso variable, tanto en sujetos normales como glaucomatosos.

Fue J. François quien por primera vez, en 1954, llamó la atención sobre este fenómeno (9). Con posterioridad Linner señaló un significativo incremento de la presión intraocular sin cambios en la facilidad de salida (16). Goldmann, por su parte, en 1962 registró estados glaucomatosos después de prolongada terapia esteroideal tópica (13). Cowell, Bernstein y Schwartz encontraron en pacientes con terapia esteroideal sistémica prolongada un significativo aumento de la presión intraocular media asociada a un descenso del coeficiente de facilidad de salida (6, 8). Finalmente, Link, en 1966, en un estudio comparativo entre la hidroximetil progesterona (medrisona) y dexametasona en sujetos normales, demostró que la medrisona fue incapaz de inducir aumento de la presión intraocular estadísticamente significativo, a diferencia de la dexametasona que sí indujo un notorio aumento de la presión intraocular, como así también un descenso en la facilidad de salida del acuoso, sugiriendo entonces que esta respuesta hipertensiva frente al uso de corticoides dependería además de la penetración de la droga (15).

El mecanismo exacto de por qué los corticoides producen hipertensión aún no está claro; sin embargo, se piensa que los corticoides por su efecto estabilizador de membrana lisosomal impedirían la liberación de hialuronidasa, enzima clave en la mantención y estabilización de los glucosaminoglicanos trabeculares.

Este tipo de respuesta frente a la droga estaría genéticamente determinado y su magnitud dependería de la presencia o no de un gen "hipertensor", por así llamarlo, en el genotipo del individuo y que a la luz de resultados previos parece tener una forma de transmisión autosómica recesiva.

El objetivo del presente trabajo fue analizar el comportamiento tensional durante la aplicación tópica de corticoides (betametasona pura), en sujetos normales pertenecientes a distintos grupos etarios, con el fin de averiguar cuándo se produce la mayor alza tensional, y si ésta varía en diferentes grupos de edades; como así también comprobar el efecto reversible de la droga.

MATERIAL Y METODO

A) Selección de pacientes:

La muestra estuvo constituida por 50 sujetos normales cuyas edades fluctuaron entre 20 y 52 años, y que fueron catalogados como sanos oculares después de cumplir con los siguientes requisitos:

- a) Ausencia de antecedentes familiares y personales de glaucoma u otras enfermedades oculares.
- b) Buena agudeza visual en cada ojo, sin miopía mayor de 4 dioptrías, sin afaquia ni operados de desprendimiento de retina.

* Servicio Oftalmología Hospital Clínico J.J. Aguirre.

- c) Examen externo y fondo de ojo normal.
- d) Gonioscopia normal.
- e) Tonometría de aplanación normal.
- f) Campo visual normal.
- g) Prueba de sobrecarga acuosa negativa.
- h) Tonografía electrónica (sensibilizada con prueba de sobrecarga acuosa) con valores de Po/C \leq 100.

B) Procedimiento:

El campo visual fue efectuado con el perímetro de Goldmann (modelo Haag-Streit), cuidadosamente calibrado. Tonometría de aplanación con el tonómetro de aplanación Möller-Wedel. Tonografía electrónica con el tonógrafo Berkeley Bio Engineering Inc. Modelo 720-D.

Luego de efectuarse los exámenes ya mencionados se instruyó a cada una de estas personas para aplicarse la solución oftálmica de betametasona fosfato disódico (oftasona-P), 2 gotas en cada ojo, 3 veces al día por un período de seis semanas. Se efectuó un control semanal de tensión de aplanación, el cual se realizó a la misma hora y en un determinado día de la semana por la misma persona.

RESULTADOS

Para facilitar el análisis de los resultados se dividió el total de pacientes de acuerdo al comportamiento tensional en tres grupos: bajos respondedores: aquellos cuya diferencia tensional máxima (comparada con la tensión inicial sin el uso de la droga) no sobrepasó los 5 mmHg; medianos respondedores: aquellos cuya diferencia tensional se encontraba entre los 6 y 15 mmHg, y altos respondedores: aquellos que alcanzaron cifras sobre los 16 mmHg.

De acuerdo a esta clasificación, observamos que el 49% de los ojos tratados fueron catalogados como bajos respondedores y el 46% como medianos respondedores, sumando un total de un 95% de los ojos, a diferencia de los altos respondedores que representaron sólo un 5% de la muestra; sin embargo, debemos tener en cuenta que además de este 5% de altos respondedores hubo muchos ojos como medianos respondedores que alcanzaron cifras peligrosas, vale decir, diferencias tensionales de hasta 15 mmHg (Tabla Nº 1).

Dicho de otra forma, de los 100 ojos tratados, 24 de ellos tuvieron hipertensiones de más de 10 mmHg; de donde se desprende la primera observación de importancia clínica; uno de cada cuatro

TABLA 1
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE CASOS
SEGUN RESPUESTA A LA APLICACION
DE BETAMETASONA

	OJOS %
BAJO ≤ 5 mmHg	49
MEDIANO 6-15 mmHg	46
ALTO ≥ 16 mmHg	5
TOTAL	100

TABLA 2
RELACION ENTRE LA DIFERENCIA MAXIMA
EN mmHg OBTENIDA CON TRATAMIENTO
v/s Nº DE CASOS

Δ mmHg	OJOS %
0 - 4	39
5 - 9	37
10 - 14	16
15 - 19	7
20 y más	1
TOTAL	100

pacientes que usa corticoides tópicos puede tener hipertensión severa (Tabla Nº 2).

Haciendo una correlación entre las diferencias tensionales y la edad, se observa claramente que el 53,7% de los bajos respondedores fueron menores de 40 años, a diferencia de los mayores de 40 años, los cuales obtuvieron una cifra inferior: 43,5%; vale decir, hubo más bajos respondedores en los pacientes jóvenes y más medianos y altos respondedores en los pacientes de más edad, lo que de alguna manera nos estaría indicando que el efecto hipertenso de los corticoides aumenta con la edad (Tabla Nº 3 y Gráfico Nº 1).

El incremento en mmHg de cada grupo etario

TABLA 3
CORRELACION RESPUESTA CORTICOIDE-EDAD

	E D A D			
	20 - 39		40 - 52	
	Nº	%	Nº	%
BAJO ≤ 5 mmHg	29	53,7	20	43,5
MEDIANO 6 - 15 mmHg	23	42,6	23	50
ALTO ≥ 16 mmHg	2	3,7	3	6,5
TOTAL	54	100	46	100

GRAFICO 1
DISTRIBUCION DE TRES TIPOS DE RESPUESTA BAJO LA APLICACION DE CORTICOIDE EN DOS GRUPOS ETARIOS

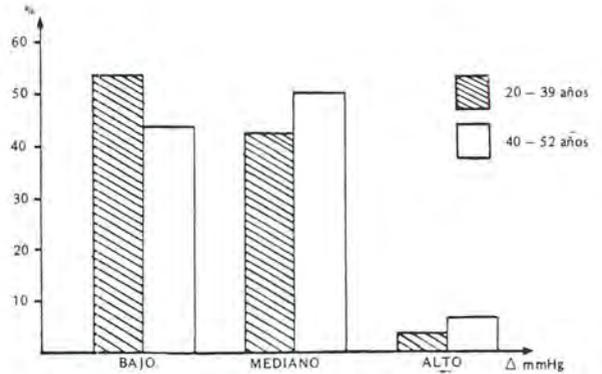


TABLA 4

TENSION PROMEDIO OBTENIDA ANTES Y DURANTE EL TRANCURSO DE SEIS SEMANAS BAJO EL USO DE CORTICOIDE, EN DOS GRUPOS DE EDADES, SEGUN EL CRITERIO DE BAJO, MEDIANO Y ALTO RESPONDEDORES A LA DROGA

BAJO ≤ 5 mmHg	EDAD	S E M A N A S						
		s/tratam.	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª
20-39	\bar{x}	13,72	13,41	13,79	14,31	14,66	15,00	15,52
	s	± 1,73	± 2,32	± 2,64	± 3,19	± 2,87	± 2,62	± 2,56
40-52	\bar{x}	14,05	14,20	14,55	15,10	15,80	15,90	16,75
	s	± 2,12	± 1,94	± 1,70	± 1,86	± 2,19	± 1,77	± 1,55

MEDIANO 6-15 mmHg	EDAD	S E M A N A S						
		s/tratam.	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª
20-39	\bar{x}	14,17	17,61	19,78	21,05	19,65	21,12	21,71
	s	± 1,99	± 5,00	± 4,39	± 5,62	± 3,76	± 3,59	± 3,26
40-52	\bar{x}	12,95	16,10	17,43	17,40	17,11	18,65	19,50
	s	± 2,33	± 5,78	± 6,07	± 5,42	± 3,64	± 3,48	± 2,50

ALTO ≥ 16 mmHg	EDAD	S E M A N A S						
		s/tratam.	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª
20-39	\bar{x}	13,50	27,50	28,50	29,00	22,00	18,50	16,00
	s	± 2,12	± 4,95	± 4,95	± 0,00	± 0,00	± 0,71	± 0,00
40-52	\bar{x}	14,33	22,00	29,33	30,00	29,33	24,00	19,33
	s	± 0,58	± 6,93	± 4,16	± 2,83	± 5,03	± 3,61	± 2,52

* El tratamiento fue suspendido a la tercera semana por alza de la tensión intraocular mayor o igual a 30 mmHg.

a través del tiempo (6 semanas) fue más marcado en la tercera semana, manteniéndose posteriormente con un leve ascenso hasta la sexta semana. Se comprobó que existe diferencia estadísticamente significativa en la tensión ocular sin tratamiento y la presión intraocular obtenida en la tercera semana con el uso de la droga con $p \leq 0,05$ en ambos grupos etarios de medianos y altos respondedores; vale decir, en ambos grupos la hipertensión máxima se produjo en la tercera semana independientemente de la edad del paciente, a pesar de que ya en la primera semana habían diferencias tensionales estadísticamente significativas, especialmente en el grupo de los altos respondedores, o sea, estos pacientes no sólo presentaron hipertensiones mayores, sino que además lo hicieron precozmente.

En los altos respondedores se aprecia un descenso de los promedios en mmHg a partir de la cuarta semana, dado que el corticoide fue suspendido por los altos niveles tensionales alcanzados (Tabla Nº 4).

Después de la suspensión de la droga, se observó la regresión a los valores tensionales iniciales en todos los casos.

RESUMEN

Se estudió la respuesta hipertensiva a la aplicación tópica de betametasona pura durante seis semanas en 50 sujetos normales (100 ojos), divididos en dos grupos etarios.

De los 100 ojos tratados, 24 tuvieron hipertensiones de más de 10 mmHg. Un 5% de los ojos catalogados como altos respondedores tuvieron alturas superiores a los 16 mmHg.

Las tensiones más altas fueron pesquisadas alrededor de la tercera semana de tratamiento, siendo suspendido éste en aquellos casos que sobrepasaron los 30 mmHg, comprobándose el descenso progresivo de los valores tensionales en un lapso de aproximadamente dos semanas.

SUMMARY

Susceptibility of normal individuals to topical corticosteroids

The hypertensive ocular response to the topical application of pure Bethametasone was studied during six weeks in 50 normal subjects of two different age groups.

Of the 100 treated eyes, 24 showed and increase in ocular tension superior to 10 mmHg. 5% eyes proved to be highly sensitives to the drug, with a rise in ocular tension of 16 mmHg or more.

The highest pressures were found around the third week of treatment.

When the ocular pressure exceeded 30 mmHg, the administration of the drug was suspended, with normalization of the ocular tension in a period of approximately two weeks.

T.M. Rosario Musalem J.
Pérez Valenzuela 1572. Of. 202
Providencia
Santiago

BIBLIOGRAFIA

1. Alfaro, J.E.: *Changes in the intraocular pressure associated with systemic steroid therapy.* Am. J. Ophth., 56: 245-247, 1963.
2. Armaly, M.F.: *Corticosteroids.* Arch. Ophthalmol., 70: 482-490, Oct. 1963.
3. Becker, B. and Wills, D.: *Corticosteroids and Intraocular pressure.* Arch. Ophthal., 70: 500-507, Oct. 1963.
4. Becker, B. and Ballin, N.: *Glaucoma and corticosteroids provocative testing.* Arch. Ophthal., 74: 621-624, Nov. 1965.
5. Becker, B. and Hahn, K.A.: *Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma.* Am. J. Ophth., 57: 543-551, 1964.
6. Bernstein, H.N. and Schwartz, B.: *Effects of long-term systemic steroids on ocular pressure and tonographic values.* Arch. Ophthalm., 68: 742-754, 1962.
7. Cautrill, H.L.; Palmberg, P.F.; Zink, H.A.; Waltman, S.R.; Podos, S.M. and Becker, B.: *Comparison of in vitro potency of corticosteroids with ability to raise intraocular pressure.* Am. J. Ophth., 79: 1012-1017, June 1975.
8. Cowell, L.L.: *Glaucoma induced by systemic steroid therapy.* Am. J. Ophth., 45: 108, 1958.
9. François, J.: *Cortisone et tension oculaire.* Ann. Oculistique, 187: 805-816, 1954.
10. François, J.; Heintz-De Bree, C. and Tripathi, R.C.: *Am. J. Ophth., 62: 844-852, Nov. 1966.*

11. François, J.: *La prédisposition génétique au glaucome*. J. Fr. Ophthalmol., 3(6-7), 430-448, 1980.
12. Godel, V.; Regenbogen, L. and Stein, R.: *On the mechanism of corticosteroid induced ocular hypertension*. Annals of Ophthalmol., 191-196, Febr. 1978.
13. Goldmann, H.: *Cortisone glaucoma*. Arch. Ophth., 68: 621-627, 1962.
14. Krupin, T.; Jacobs, L.; Podos, S.M. and Becker, B.: *Thyroid function and the intraocular pressure response to topical corticosteroids*. Am. J. Ophth., 83: 643-646, May 1977.
15. Link, G.: *Hydroxymethylprogesterone. An anti-inflammatory steroid without apparent effect on intraocular pressure*. Arch. Ophthal., 75: 783-787, Jun. 1966.
16. Linner, E.: *Adrenocortical steroids and aqueous humour dynamics*. Docum. Ophth., 13: 210, 1959.
17. Mansour, F. Armaly: *Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. III. Changes in visual function and pupil size during topical Dexamethasone application*. Arch. Ophthal., 71: 634-644, May 1964.
18. Mansour, F. Armaly: *Dexamethasone ocular hypertension in the clinically normal eye. II. The untrated eye, outflow facility, and concentration*. Arch. Ophthal., 75: 776-782, Jun. 1966.
19. Mansour, F. Armaly: *Statistical attributes of the steroids hypertensive response in the clinically normal eye. I. The demonstration of three levels of response*. Invest. Ophthal., 4 (2): 187-197, April 1965.
20. Mansour, F. Armaly: *The heritable nature of Dexamethasone-induced ocular hypertension*. Arch. Ophthal., 75: 32-35, Jan. 1966.
21. Mansour, F. Armaly: *Effects of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. I. The effects of Dexamethasone in the normal eye*. Arch. Ophthal., 70: 482-491, Oct. 1963.
22. Palmberg, P.F.; Mandell, A.; Wilensky, J.T.; Podos, S.M. and Becker, B.: *The reproducibility of the intraocular pressure response to Dexamethasone*. Am. J. Ophthal., 80 (5) 844-856, Nov. 1975.
23. Schwartz, J.T.; Reuling, F.H.; Feinlib, M.; Garrison, R.J. and Collie, D.J.: *Twin study on ocular pressure after topical Dexamethasone. 1. Frequency distribution of pressure response*. Am. J. Ophth., 76: 126-136, July 1973.
24. Tchernitchin, A.; Nenck, E.J.; Weinstein, B.J.; Dunn, M.W.; Gordon, G.G. and Southern, A.L.: *Radioautography of Dexamethasone in rabbit eye tissues*. Metab. Pediat. Ophthal., 3: 37-40, 1979.
25. Tchernitchin, A.; Anguita, J.; Cañas, M.; Cortés, R. and Tchernitchin, A.N.: *Autoradiography of H-Dexamethasone following topical ophthalmic administration*. IRCS Medical science, 9:887-888, 1981.

TECNICAS ANGIOGRAFICAS EN CASOS ESPECIALES

T.M. NORA LE CLERCQ G.*

La técnica de la angiofluoresceinografía retinal no es uniforme. Diferentes enfermedades de la retina requieren diferentes técnicas angiográficas. Por esta razón el tecnólogo médico debe conocer las modificaciones técnicas que debe emplear de acuerdo al diagnóstico médico en cada caso particular.

Por otra parte, para una mejor aplicación de las técnicas angiográficas y las modificaciones que deben realizarse en cada caso particular, el tecnólogo médico debe reconocer las anomalías básicas del angiograma con fluoresceína.

Los defectos angiográficos se clasifican básicamente en: hiperfluorescencia e hipofluorescencia.

I. HIPERFLUORESCENCIA

- a) Filtración.
- b) Tinción.
- c) Transmisión.
- d) Vasos anormales.

I. a) La hiperfluorescencia se puede producir por una *filtración* verdadera. La filtración resulta de la extravasación del colorante debido a una falla en la barrera hematorretinal. Como es sabido, tanto el endotelio de los vasos (barrera interna) como el epitelio pigmentario (barrera externa) oponen una resistencia a la salida del colorante. Ejemplo de lo anterior se observa en la coriorretinopatía central serosa, donde en las etapas precoces se observa una filtración puntiforme a nivel del epitelio pigmentario, con difusión parcial del colorante al espacio subretinal en las fases sucesivas del angiograma. En la filtración, por lo tanto, el foco de

hiperfluorescencia se va expandiendo progresivamente puesto que el colorante continúa filtrando durante el transcurso del angiograma.

I. b) Una segunda causal de hiperfluorescencia es la *tinción*, donde el colorante es retenido en alguna estructura anormal del fondo de ojo. Un buen ejemplo de lo anterior lo constituye las drusas retinales.

I. c) En la hiperfluorescencia por *transmisión* se observa un foco de hiperfluorescencia que no se modifica en absoluto en las diversas fases del examen. La hiperfluorescencia por transmisión se debe a una alteración a nivel del epitelio pigmentario que al perder pigmento deja de actuar como filtro y posibilita la transmisión de la fluorescencia intensa que se produce en la coriocapilar y en la coroides. De esta manera se pone en evidencia una verdadera "ventana" que permite visualizar las capas profundas donde la fluoresceína circula libremente.

I. d) La hiperfluorescencia puede deberse a la presencia de vasos *anormales*. Es comprensible que si existen vasos anormalmente dilatados o tumores muy vascularizados (angiomas), éstos se pondrán en relieve por la hiperfluorescencia debido a su llenamiento con sangre que contiene el colorante. Los vasos de neoformación, cualquiera sea su origen, retinal o coroideo, son incapaces de retener el colorante dando lugar a una filtración; ésta se manifiesta por una característica difusión del colorante de carácter progresivo a lo largo del angiograma.

II. HIPOFLUORESCENCIA

- a) Bloqueo.
- b) Mala perfusión.

* Universidad de Chile, Hospital Clínico J.J. Aguirre, Servicio de Oftalmología.

II. a) Se puede producir hipofluorescencia si un exceso de pigmento o algún elemento anormal en la retina, como hemorragia, exudados y edema *bloquean* la transmisión de la fluorescencia corioidea. El exceso de pigmento se puede observar en situaciones en que prolifera anormalmente el epitelio pigmentario de la retina, ya sea en una afección congénita o secundariamente a un proceso cicatricial. Un nevus de la coroides también puede dar una hipofluorescencia por bloqueo.

II. b) Una zona de *mala perfusión* de los capilares de la retina da lugar a áreas de hipofluorescencia, ya que la sangre conteniendo el colorante no penetra en esos territorios capilares.

AUTOFLUORESCENCIA

La *autofluorescencia* no constituye una anomalía del angiograma sino que es la *propiedad* de ciertas estructuras del fondo del ojo de ser capaces por sí solas de cambiar la longitud de onda de la luz excitante. Estas aparecen destacadas al tomar la fotografía en presencia de filtros (excitación y barrera) y en ausencia de fluoresceína en la sangre. Un ejemplo típico de autofluorescencia son las drusas de la papila. Para ponerlas en evidencia, por lo tanto, es necesario fotografiar la papila con ambos filtros antes de inyectar el colorante (Fig. 1).



Fig. 1. Autofluorescencia de la papila. Hiperfluorescencia de la papila detectada antes de la inyección del colorante.

Ante un diagnóstico de: edema de papila, pseudoedema o drusas papilares, es *fundamental* tomar las fotografías previas con *ambos filtros* y *sin inyección* de fluoresceína.

FACTOR TIEMPO

En ciertas condiciones patológicas el estudio del angiograma en los tiempos precoces es fundamental para el diagnóstico; en otros casos, en cambio, sólo tienen valor diagnóstico las imágenes captadas largo tiempo después de la inyección del colorante.

El angiograma *precoz* tiene importancia capital en la detección de membranas neovasculares de origen corioideo. En las fases más precoces del angiograma es posible detectar una finísima trama vascular que corresponde a la inyección de la membrana. En los tiempos siguientes el colorante empieza a filtrar hacia la retina, evidenciándose la característica difusión del colorante que es propia de las membranas neovasculares (Fig. 2).

El angiograma precoz es de gran importancia en las obstrucciones arteriales, donde se debe estudiar el tiempo de llenamiento del árbol vascular, y en la coriorretinopatía central serosa, donde es necesario precisar el sitio exacto de la filtración (foco puntiforme a nivel del epitelio pigmentario).

El angiograma *tardío* tiene especial importancia en el diagnóstico del edema macular cistoide. En esta enfermedad existe una alteración de la permeabilidad de los capilares perifoveales que filtran muy levemente el colorante, de manera que sólo en los tiempos muy tardíos es posible poner en evidencia la característica imagen floral que es propia de esta enfermedad. Esta imagen se debe a la acumulación de colorantes en los pequeños espacios quísticos en el interior de la retina (Fig. 3).

EXPLORACION TOPOGRAFICA

En algunos cuadros, como en la retinopatía diabética, las trombosis venosas y otras vasculopatías retinales, resulta indispensable recorrer vastas áreas del fondo de ojo para detectar *vasos de neoformación* o *áreas de no perfusión*. En la mayor parte de estos cuadros, las áreas de no perfusión no se sitúan en los sitios habitualmente explorados por la angiografía, vale decir, en el sector papilomacular. El angiografista, por lo tanto, debe recorrer todo el fondo de ojo accesible a la máquina y en especial la zona medio periférica del fondo donde se sitúan de preferencia las áreas de mala perfusión. Si es

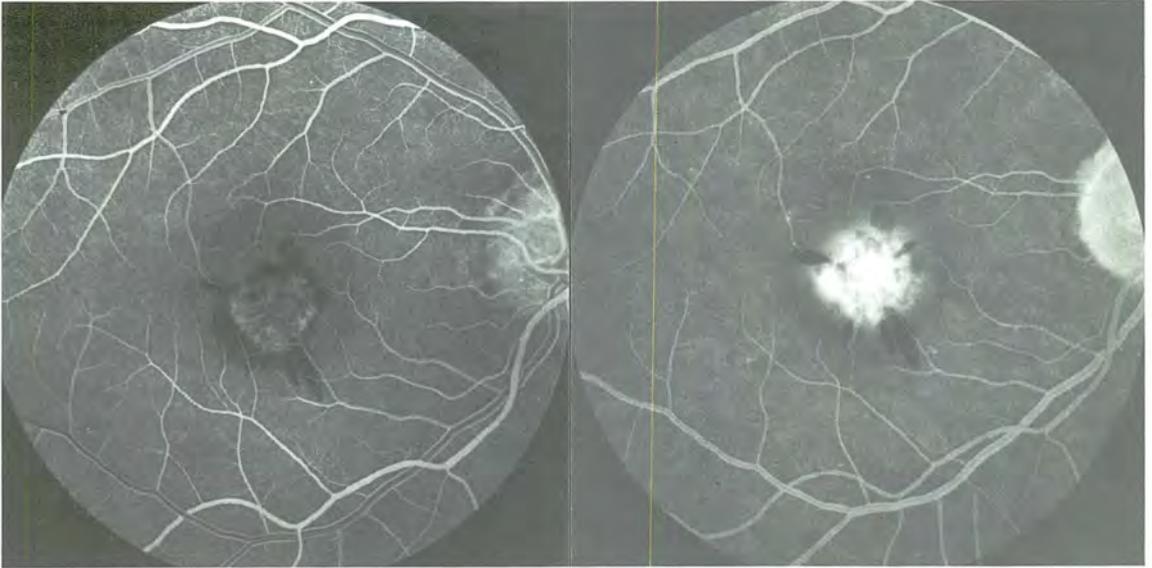


Fig. 2. Membrana neovascular. En a) inyección de la membrana en forma de una fina red vascular en fases precoces. La membrana está rodeada de coágulos que producen hi-

pofluorescencia por bloqueo. En b) franca difusión de colorante en tiempos tardíos, características de las membranas neovasculares.

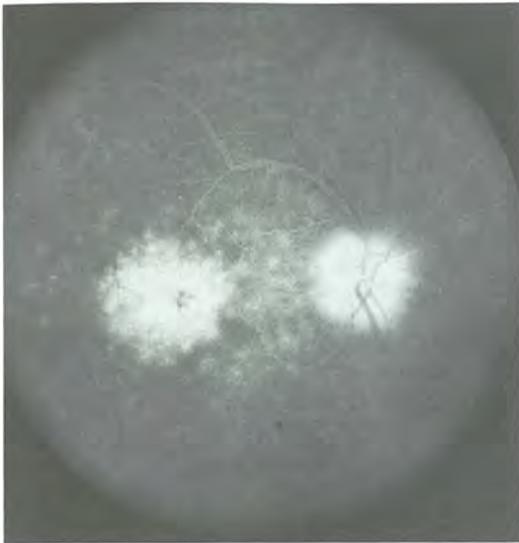


Fig. 3. Edema macular cistoide. En tiempos tardíos (446 segundos), la fluoresceína ocupa los espacios quísticos intrarretinales, conformando la clásica figura floral. Obsérvese también cierta filtración a partir de los capilares papilares.



Fig. 4. Mala perfusión. En un paciente con retinopatía diabética se observan áreas oscuras, sin perfusión capilar, marcadas por los grandes vasos (ejemplo, rincón inferior izquierdo). Para detectar estas áreas, el angiografista debe recorrer la medio periferia.

posible debe construirse un *fotomontaje* con objeto de individualizar las áreas de no perfusión (Fig. 4) o vasos de neoformación (Fig. 5). Esta exploración es de suma importancia para el correcto trata-

miento del paciente, debido a que las áreas de mala perfusión son el prelude de la neovascularización retinal y rubeosis iridiana, cuya existencia indica aparición inminente de glaucoma neovascular.

RESUMEN

Se describen las anomalías básicas del angiograma con fluoresceína.

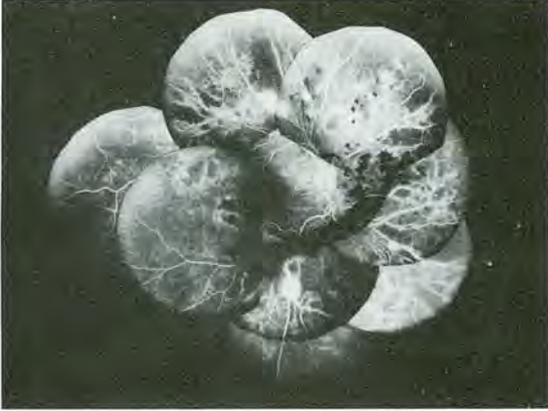


Fig. 5. Mala perfusión y neovascularización. La exploración de extensas zonas del fondo revelan la presencia de ovillos neovasculares a inferior y superotemporal (lesiones globulosas hiperfluorescentes) en un caso de retinopatía diabética.

Se realiza la importancia de pesquisar la autofluorescencia en los casos de edema papilar y del papel que juega el factor tiempo y exploración topográfica en el examen. Este último aspecto de la angiografía es de suma importancia para el correcto y oportuno tratamiento de los pacientes.

La técnica angiográfica no es una sola; el tecnólogo médico debe modificarla de acuerdo al diagnóstico previo y a los hallazgos que vaya encontrando en el transcurso del examen.

SUMMARY

Methodology of fundus angiography in special cases

The basic abnormalities of the fluorescein angiogram are described.

The importance of investigate autofluorescence in suspected optic nerve head edema is emphasized. In certain pathological conditions the timing of photography and the areas to be explored are of utmost importance. The exploration of mid peripheral areas may reveal important informations for adequate treatment of the patients.

The methodology of fluorescein angiography is not a standard one and the technician has to tailor it according to the medical diagnosis and the changes observed during the examination.

T.M. Nora Le Clercq
Luis Thayer Ojeda 0115. Of. 305
Providencia
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Krill, Alex E.: *Hereditary Retinal and choroïdal Diseases*. Hagerstown, Harper & Row Vol. 1; 90-96, 1972.
2. Schmizu; Koichi; Kobayashi; Yoshiharu; Muraoka and Kanemitsu: *Midperipheral Fundus involvement in Diabetic Retinopathy Ophthalmology*, 88: 601-611, 1981.

MÉTODOS SIMPLES DE REGISTRO ELECTORRETINOGRÁFICO (ERG) EN LACTANTES, PREESCOLARES Y PACIENTES CON ALTERACIONES CORNEALES

MARIA ISABEL MIRANDA*, AMANDA CESPEDES**, MANUEL PAREDES*** y MARIO PALESTINI***

INTRODUCCION

Las investigaciones electrofisiológicas de la retina, realizadas en diversas especies animales mediante microelectrodos intracelulares y vinculadas con estudios bioquímicos y neurofarmacológicos, han favorecido un avance notable en el conocimiento de la fisiología retiniana (1, 5, 9). Estos estudios, además, han contribuido a dar fundamento a las distintas ondas del electroretinograma (ERG), el cual, de manera global, refleja el estado funcional de la retina. De este modo, el oftalmólogo tiene el privilegio de poseer un examen relativamente simple que le permite precisar la condición normal o patológica de una estructura tan compleja como importante para la visión (3, 4, 6, 9, 10).

Las situaciones patológicas en las cuales se manifiesta útil el ERG son numerosas y variadas, pero quizá valga señalar de manera general que su mayor utilidad se encuentra en aquellos pacientes en quienes, acusando un trastorno visual, los exámenes habituales resultan negativos.

El ERG en su forma clásica se obtiene mediante un electrodo activo incorporado en un lente de contacto esclerocorneal y uno referencial ubicado en la frente del paciente. Esta técnica, realizada bajo anestesia local, no entraña molestias para la mayoría de los pacientes. Sin embargo, en ciertas con-

diciones patológicas y en ciertos pacientes, no es posible o no es aconsejable colocar el electrodo esclerocorneal. Tal es el caso de los infantes y niños; los pacientes con úlceras o heridas corneales o personas que, por razones psicológicas, no toleran o no colaboran en la situación de examen. Afortunadamente, las actuales técnicas electrónicas han mejorado los niveles de amplificación y registro y la computación ha permitido promediar y graficar las respuestas ERG, suprimiendo a la vez los artificios (movimientos oculares, parpadeos, miograma, etc.), que alteran la respuesta individual. Estos avances técnicos han hecho posible registrar el ERG desde sitios vecinos al ojo (7, 8, 12, 13).

En el presente trabajo pretendemos mostrar:

- a) una técnica simple de registro del ERG con electrodos no corneales,
- b) mostrar ejemplos de ERG registrados con este método, comparándolos con ERG obtenidos con el método clásico, y
- c) presentar algunos casos clínicos investigados por nosotros con el método simple.

MATERIAL Y METODO

A. Tipo de electrodos

1. *Método clásico:* a) Electrodo activo: se usó, previa anestesia ocular, el electrodo corneal Burién-Allen, consistente en un lente de contacto portador del electrodo. b) Electrodo referencial tipo EEG Grass ubicado en el inión.

2. *Método no corneal:* a) Electrodo activo tipo EEG Grass en el canto externo del ojo. b) Electro-

* Servicio Oftalmología, Hospital J.J. Aguirre.

** Departamento Ciencias Básicas y Preclínicas, División Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

*** Instituto de Electrodiagnóstico, Miguel Claro 135.

do referencial tipo EEG Grass en el lóbulo de la oreja o en mastoides ipsi o contralaterales.

3. *Método directo conjuntival*: a) Electrodo activo constituido por un pabito de algodón humedecido con suero fisiológico. Este pabito fue colocado en directo contacto con la conjuntiva previamente anestesiada. b) Electrodo referencial en el lóbulo de la oreja o mastoides.

B. Registros

Los ERG, en los tres métodos, fueron registrados a través de un canal amplificador de un EEG Nihon Kohden, Modelo 6113. Las respuestas amplificadas fueron grabadas en cassettes en una grabadora FM Nihon Kohden, Modelo RMG 5204, y promediadas por un microcomputador. Los ERG promediados fueron fotografiados directamente desde un osciloscopio monitor o bien graficados directamente por el computador.

C. Estímulo

Destellos luminosos de 10 msec de duración a la frecuencia de 1/seg, desde una lámpara (xenón) ubicada a 20 cm del ojo. En el método clásico se aplicaron 50 estímulos y en los otros, 100 estímulos.

Los exámenes fueron hechos bajo condiciones de escasa luminosidad ambiental.

El número de pacientes estudiados fue en total de 35. De éstos, 30 no presentaban alteraciones corneales y las solicitudes de examen indicaban sospecha de daño cerebral y/o visual. Sus edades fluctuaban entre 2 meses y 7 años, con un promedio de 2 años. Los 5 pacientes restantes presentaban heridas perforantes o contusiones oculares graves, con un rango de edades de 3 a 22 años.

Los exámenes de los niños, en la mayoría de los casos, fueron hechos bajo premedicación barbitúrica, con el informe pediátrico. Antecedentes previos nos habían mostrado que este tipo de premedicación (secobarbital sódico por vía oral o rectal) no provoca cambios significativos en el ERG, excepto reducción en el número de ondas oscilatorias.

En esta publicación se presentan sólo 4 ERG de personas oftalmológicamente normales y 5 con afecciones oftálmicas.

La intención del presente trabajo es descriptiva y por tal motivo no se efectuó un análisis estadístico.

RESULTADOS

1. *Método clásico*. Con este método y el uso de filtros eléctricos adecuados, se distinguen en el ERG la onda negativa *a* y la onda *b* positiva, las cuales mantienen una cierta relación de amplitud. Comprendidas en la onda *b* se observan las ondas oscilatorias. Estos potenciales oscilatorios precoces, constituidos por 4 a 5 ondas, dependen de la actividad de las células amacrinias (3), y tanto la amplitud como la distinción de las oscilaciones se relacionan directamente con la adaptación a la oscuridad y con la intensidad del estímulo.

En los sujetos normales, las diferencias individuales se refieren más bien a la amplitud que al número de oscilaciones.

En la Fig. 1 A y B observamos el ERG de dos sujetos adultos normales (25 y 28 años, respectivamente). En los ERG se dibujan la onda *a*; la onda *b* y las oscilatorias. La amplitud del ERG en A 1 es de 800 μ V y en el B 1 de 600 μ V. En ambos, la relación de amplitud entre *a* y *b* se mantiene.

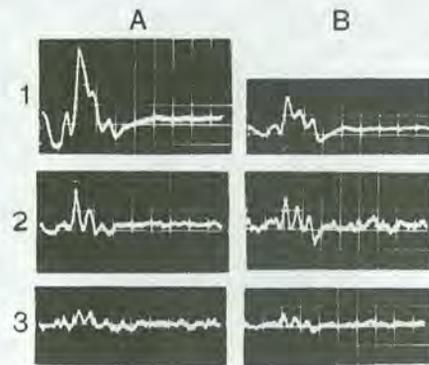


Fig. 1. En A, adulto normal (25 años). En 1, ERG método clásico; en 2, método no-corneal (canto externo-lóbulo oreja); en 3, método no-corneal (canto externo-mastoides). En B, adulto normal (28 años). 1, 2 y 3 igual que en A. Más datos en el texto.

La Fig. 2 muestra en A 1 el ERG de un niño de 13 años. La configuración de las ondas es semejante a la del adulto, en B 1, vemos el ERG de un niño de 5 años, registrado bajo sueño inducido. En este caso se mantiene la relación de amplitud entre *a* y *b*, pero la onda *b* es más simple, con 2 ó 3 oscilatorias, como consecuencia de la acción del barbitúrico.

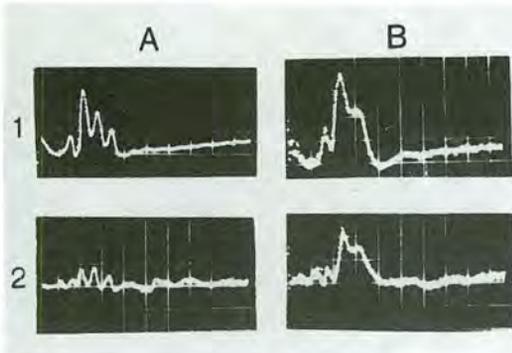


Fig. 2. En A, niño normal de 13 años. En 1, método clásico; en 2, método no-corneal (canto externo-mastoides). En B, niño normal de 5 años, bajo sueño inducido con secobarbital. En 1, método clásico; en 2, método directo conjuntival. Más antecedentes en el texto.

2. Método no corneal. Con este método, en los sujetos normales, como se aprecia en la Fig. 1, la derivación canto externo-oreja (A 2 y B 2) muestra ERG de morfología semejante a la del método clásico, aunque las amplitudes son menores. Con el método no-corneal, la onda *a* es menos nítida debido a la caída global de la amplitud del ERG; ello es mucho más manifiesto en la derivación mastoidea (Fig. 1 A 3 y B 3). En la Fig 2 A 2, observamos lo mismo en un niño normal de 13 años.

En la Fig. 3 mostramos algunos casos patológicos registrados con este método. En A el ERG (OD y OI) de un caso de microcefalia en estudio en un

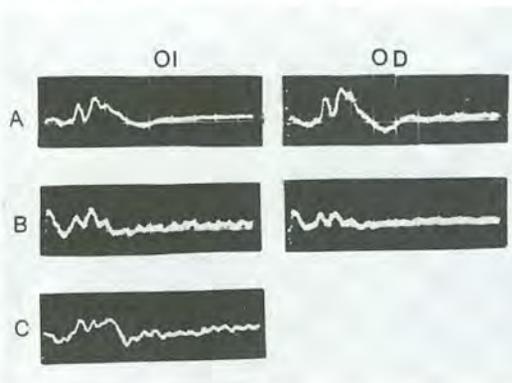


Fig. 3. ERG en OI y OD con método no-corneal. En A, niño de 1 año y medio, microcefalia en estudio oftalmológico, ERG, canto externo-mastoides. En B, infante de 5 meses, microcórnea y leucoma corneal OI. ERG canto externo-lóbulo oreja y en C, infante de 4 meses, amaurosis congénita de Leber en estudio, ERG canto externo-mastoides. Mayores antecedentes en el texto.

niño de 1 año 5 meses. En esta derivación mastoidea se observa, en ambos ojos, un ERG de morfología normal. En la misma figura, en B, el ERG de un niño de 5 meses con el diagnóstico de microcórnea y leucoma corneal OI. En este paciente, si bien las respuestas son menos nítidas, ellas presentan una morfología aceptable, lo cual indica una retina funcionando que era lo que el oftalmólogo deseaba saber, en este caso. Por último, en C mostramos el ERG de un niño de 4 meses con el diagnóstico de amaurosis congénita de Leber en estudio. En este ERG se observa una onda *a* y una onda *b* con esbozos de oscilatorias. Este mismo paciente también fue estudiado con el método directo conjuntival (Fig. 4 C).

3. Método directo conjuntival. En la Fig. 2 en B 2 vemos el ERG de un niño normal de 5 años, registrado con este método bajo sueño inducido. Como puede observarse, la amplitud y no la morfología lo diferencia del ERG obtenido con el método clásico (compárese con Fig. 2 B 1).

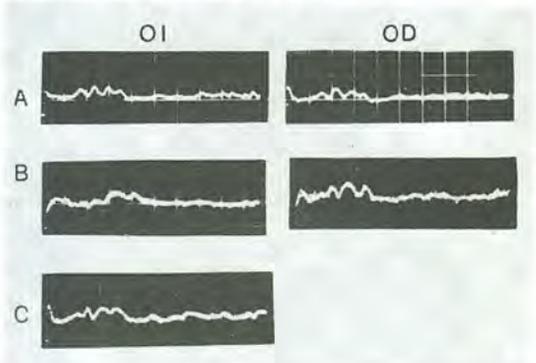


Fig. 4. ERG en OI y OD con método directo conjuntival. En A, lactante de 3 meses y medio. Daño cerebral, degeneración tapetoretiniana en estudio. En B, niño de 2 años, atrofia óptica en estudio. En C, lactante de 4 meses, amaurosis congénita de Leber en estudio. Confrontar este ERG con el obtenido en el mismo niño, con el método no-corneal (Fig. 3-C). Ver texto.

En la Fig. 4 en A representamos el ERG del OI y OD de un niño de 4 meses con daño cerebral y degeneración tapeto-retiniana en estudio. En el ERG de este infante se ve una onda *a* y una onda *b* con dos potenciales oscilatorios nítidos y un tercero esbozado. En la misma figura en B (OI y OD), el ERG de un niño de 2 años con el diagnóstico de atrofia óptica en estudio. El examen

mostró una clara onda *a* y una *b* con al menos tres respuestas oscilatorias nítidas. También, en este caso, el ERG señala una retina funcionante. Un examen de respuestas evocadas visuales habría sido de utilidad para apoyar el diagnóstico. Por último en C, el ERG del paciente de 4 meses, en quien se sospecha una amaurosis congénita de Leber. Si se compara el ERG obtenido con el método corneal (Fig. 3 C) con el ERG obtenido con el método directo conjuntival, se observará que este último tipo de registro muestra un ERG de mayor amplitud, lo cual permite una mejor visualización de la onda *a* y de las oscilatorias de la *b*.

COMENTARIOS

Las ventajas del método clásico de registro del ERG a través de electrodos montados en un lente de contacto, son indiscutibles. Las respuestas son nítidas en amplitud y morfología y es, indudablemente, el método de elección en la electroretinografía clínica y, en particular, en la investigación. Con esta técnica se posee actualmente un buen conocimiento del ERG del adulto normal (3, 4, 9, 10), como también de los cambios ontogenéticos (2, 9, 11, 14). Sin embargo, en muchos casos clínicos no es posible colocar un lente de contacto esclerocorneal, por lo cual se han desarrollado técnicas extracorneales (7, 8, 12, 13). En este trabajo hemos demostrado que la técnica no corneal reproduce, con bastante aproximación, el ERG obtenido con el método clásico, pero su amplitud es baja, lo cual sacrifica la onda *a*. Por esta razón hemos establecido un nuevo método, el directo conjuntival, con el cual conservamos la morfología mejorando la amplitud del ERG. Nuestra experiencia y los resultados presentados en este trabajo nos demuestran que ambos métodos se complementan y que, de ser posible, debieran emplearse en un mismo paciente, los dos métodos no clásicos.

Es evidente, sin embargo, que estos métodos no substituyen el clásico, pero es evidente, también, que lo que ellos aportan es un índice más que suficiente de retina funcionante; lo que no habría sido posible de obtener con otros exámenes.

Los casos patológicos presentados aquí ejemplifican claramente lo expresado, señalando, además, que su máxima utilidad la prestan en la electroretinografía infantil.

Por último, deseamos destacar que en nuestra

técnica, en lactantes y preescolares, no usamos anestesia general, sustituyéndola por sueño barbitúrico que no entraña peligros ni cuidados especiales.

RESUMEN

Se describen dos técnicas sencillas de electroretinografía: la técnica no-corneal (electrodo activo en el canto externo del ojo referido al lóbulo de la oreja o mastoides) y la técnica directa conjuntival (electrodo activo: pabito de algodón en contacto con la conjuntiva referido al lóbulo de la oreja o mastoides). Ambos se comparan con el método clásico. Se destaca la utilidad de ambos métodos en pacientes adultos a los cuales no es posible aplicarles el método clásico.

Se insiste en la máxima utilidad que prestan en la patología retiniana del lactante y preescolar. Se presentan ejemplos de ERG en casos de microcornea con leucoma corneal; amaurosis congénita de Leber en estudio; atrofia óptica, daño cerebral y degeneración tapeto retiniana en estudio. El examen se realiza bajo sueño barbitúrico que evita los peligros y cuidados de una anestesia general.

SUMMARY

Electroretinogram in children with corneal anomalies

Two simple ERG techniques are described. The non-corneal procedure (active electrode located on the outer eye canthus referred to the ear lobe or the mastoid process) and the direct conjunctival technique (active electrode: cotton thread contacting the conjunctiva referred to the ear lobe or the mastoid process). Both procedures are particularly helpful for adult patients to whom the application of the classical method is not advisable.

The maximum usefulness of these methods is emphasized in retinian pathologies of young children under 7 years of age. ERG examples are shown in cases of microcornea with leucoma; Leber's amaurosis congenita; optical nerve atrophy; brain injury, tapetum retinian degeneration. The procedure is performed under barbituric sleep what avoids the danger and special cares of general anesthesia.

T.M. María Isabel Miranda
Miguel Claro 135
Providencia
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Brown, K.T.: *The electroretinogram: its components and their origins*. Vision Res., 8: 633-677, 1968.
2. Céspedes, A.; Miranda, M.I.; Langley, M.; Paredes, M.; Valdivieso, A. y Palestini, M.: *Estandarización de una técnica de registro electrorretinográfico en niños*. Resumen (54) IV Congr. Latinoamericano. Neurol. Infantil. Buenos Aires, 1978.
3. Dehon, P.: *Exploration électrophysiologique de la rétine*. ERG et EOG normaux. J. Fr. Ophthalmol., 1: 323-338, 1978.
4. Dehon, P.: *Exploration électrophysiologique de la rétine. ERG et EOG pathologiques, Applications cliniques*. J. Fr. Ophthalmol., 1: 399-414, 1979.
5. Dowling, J.E.: *Organization of vertebrate retinas*. Invest. Ophthalmol., 9: 655-680, 1970.
6. François, J. et De Rouck, A.: *L'intérêt de l'électrorétinographie dans le diagnostic de la cécité du nouveau-né*. Ophthalmologica, 140: 1-13, 1960.
7. Giltrow-Tyler, J.F.; Crews, S.J. and Drasdo, N.: *Electroretinography with non-corneal and corneal electrodes*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 17: 1124-1128, 1978.
8. Harden, A.: *Non-corneal electroretinogram. Parameters in normal children*. Brit. J. Ophthalmol., 58: 811-816, 1974.
9. Jayle, G.E.; Boyer, R.L. et Saracco, J.B.: *L'électrorétinographie. Bases physiologiques et données cliniques*. Vol. I et II. Paris, Masson et Cie., Editeurs, 1259, pp., 1965.
10. Krill, A.E.: *The electroretinogram and electro-oculogram; clinical applications*. Invest. Ophthalmol., 9: 600-617, 1970.
11. Marmor, M.F.: *Corneal electroretinogram in children without sedation*. J. Pediat. Ophthalmol., 13: 112-116, 1976.
12. Mustonen, E. and Sulg, I.: *Electroretinography by skin electrodes and signal averaging method*. Acta Ophthalmol. (Kbh), 58: 388-396, 1980.
13. Tepas, D.I. and Armington, J.C.: *Electroretinograms from non corneal electrodes*. Invest. Ophthalmol., 1: 784-786, 1962.
14. Zetterström, B.: *The clinical electroretinogram. IV. The electroretinogram in children during the first year of life*. Acta Ophthalmol. (Kbh), 29: 295-304, 1951.

CURSOS

GLAUTIMOL

PARA SU MAYOR
SEGURIDAD...

NUEVO ENVASE DOSIFICADOR:



- Más seguro
- Más cómodo
- Garantiza exacta dosificación

INDICACIONES

- Hipertensión ocular
- Glaucoma crónico de ángulo abierto
- Glaucoma secundario
- Glaucoma en afáquicos

DOSES Y ADMINISTRACION

Instilar una gota de **GLAUTIMOL** 0,25% en el ojo afectado, dos veces al día. Si la respuesta no fuese satisfactoria, emplear **GLAUTIMOL** 0,5%, una gota dos veces al día.

Cuando se logre estabilizar la P.I.O. en niveles satisfactorios, de acuerdo a mediciones efectuadas varias veces en el día, muchos pacientes podrán mantener el esquema posológico de una gota diaria.

Cuando sea necesario un control más enérgico de la P.I.O. **GLAUTIMOL** puede asociarse a otros medicamentos de uso tópico (epinefrina, pilocarpina), o de uso oral (acetazolamida).

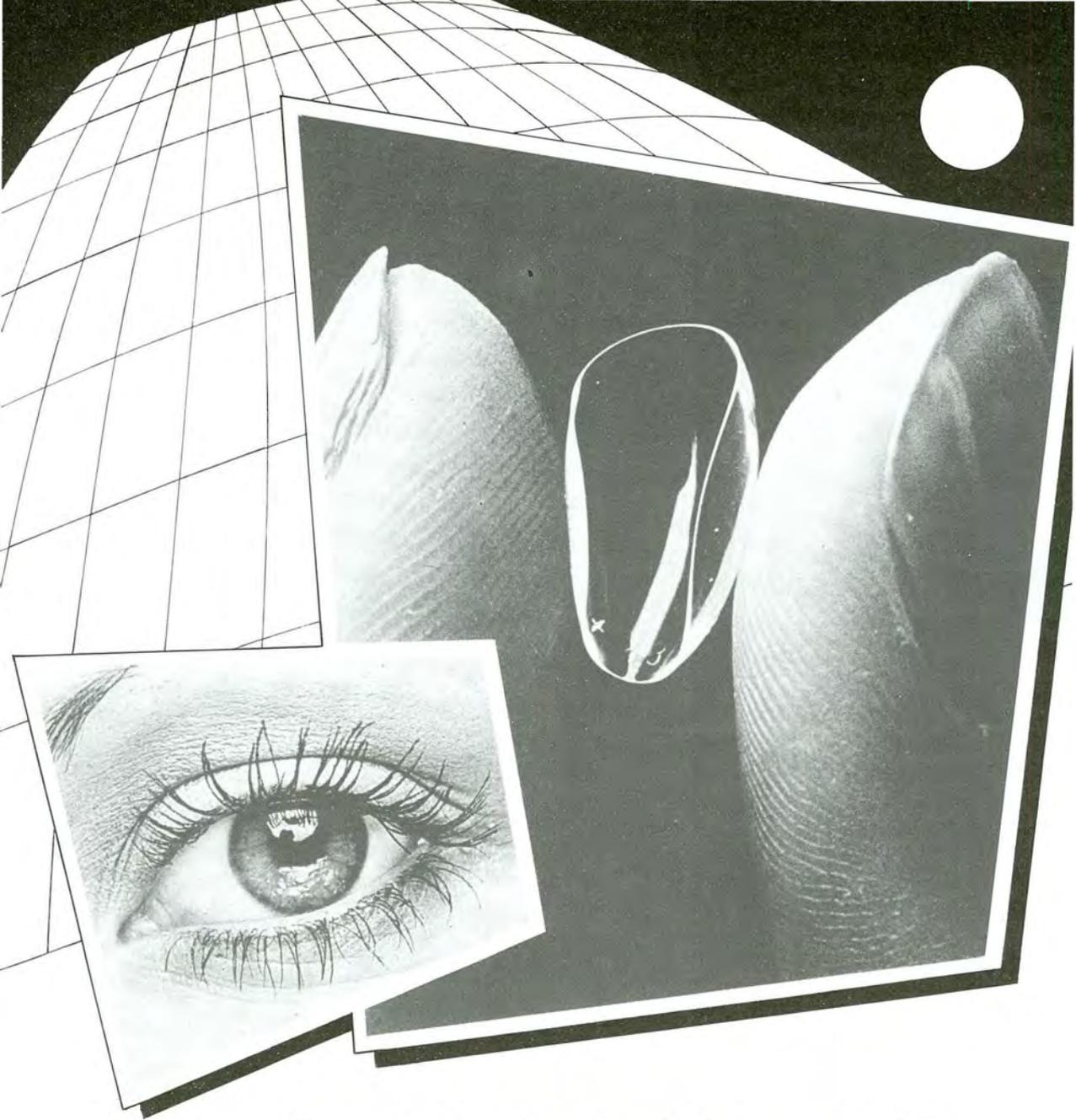
PRESENTACIONES

GLAUTIMOL 0,25%. Envases con 5 ml
Cada 1 ml contiene timolol 2,5 mg
(como timolol maleato).

GLAUTIMOL 0,5%. Envases con 5 ml
Cada 1 ml contiene timolol 5,0 mg
(como timolol maleato).



LABORATORIOS ANDROMACO S.A.
Avda. Vicuña Mackenna 3451. Santiago



Nosotros le hablamos de profesionalismo y economía.

Porque nosotros estamos conscientes de que muchos de sus pacientes no tienen los recursos económicos que exigen muchas ópticas del mercado, le ofrecemos una alternativa profesional y económica. Dos claras ventajas que para OPTICAS LOSADA no se contraponen.

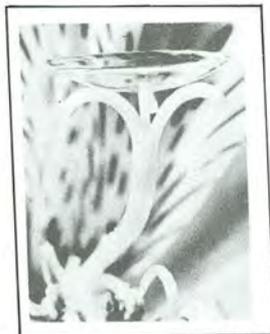
- Lentes de Contacto.
- Lentes ópticos (recetas).
- Audífonos.
- Marcos de lentes.

Acérquese a nosotros, le invitamos a conocer un servicio... integral!

HUEFANOS 718.
FONO: 380403-391891.
PROVIDENCIA 2593.
FONO: 2321908.

PJE. MATTE 322-324.
FONO: 393149.
CONDELL 1290 - VALPARAISO.
FONO: 03-213364.

OPTICAS *Losada* n.º.
OPTICAS DE AVANZADA.



TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR CON FOTOCOAGULACION (XENON) Y DIATERMIA RETINAL

GONZALEZ-BOUCHON, J.D., M.D.*, OLIVER, L., M.D.*, GONZALEZ-RAMOS, R., M.D.*
y CAZENAVEZ, .O, T.O.*.

INTRODUCCION

Desde los trabajos de Ashton (2) sobre fibroplasia retrolental, se piensa que la neovascularización del polo posterior se debería a un probable factor humoral, producido por la retina isquémica, al que también se responsabiliza de la neovascularización del polo anterior y del glaucoma secundario. Recientemente M. Bonnet (3) plantea la hipótesis que la isquemia uveal también podría ser la causante, por otro mecanismo que no incluye la isquemia retinal, de la neovascularización del polo anterior.

Partiendo de la base que el glaucoma neovascular es consecuencia de la isquemia del polo posterior, desde 1976 aparecen en la literatura oftalmológica publicaciones que pretenden demostrar que el glaucoma neovascular se beneficia fotocoagulando el polo posterior (4, 5, 6, 7, 8 9), comunicaciones que han ido en aumento y que sustentarían este enfoque terapéutico.

El objetivo de este trabajo es un estudio prospectivo sobre el tratamiento del glaucoma neovascular asociado a diabetes y/o trombosis de vena central de la retina con fotocoagulación panretinal (xenón), iniciándolo lo más precozmente posible.

Cuando la fotocoagulación no fue posible, se intentó el tratamiento con diatermia retinal basándose en los trabajos de Ando (1).

MATERIAL Y METODO

De un total de 63 ojos con glaucoma neovascular detectados se presentan 42. De ellos 24 fueron tratados con fotocoagulación con técnica panretinal con arco de xenón (Clinitex Log 2) y 18 con diatermia retinal (M.I.R.A.).

De los 21 casos que se descartaron de la presentación, en 5 casos se debió a que no aceptaron el tratamiento propuesto y en 6 casos no se propuso tratamiento por considerarse ojos irrecuperables, con queratopatía y/o sometidos a otros tratamientos quirúrgicos. Los otros 10 casos eliminados de la presentación tenían un control inferior a 6 meses, o su tratamiento se estimó incompleto.

En los casos fotocoagulados el promedio de observación postoperatoria fue de 24 meses con un mínimo de 6 y un máximo de 62.

Su estudio y tratamiento se efectuó de acuerdo a las siguientes pautas:

- a) Examen del polo anterior: biomicroscopia con lámpara de hendidura, gonioscopía con lente de Goldmann, fotografía de iris y ángulo, repetidas periódicamente.
- b) Examen polo posterior: oftalmoscopia binocular directa e indirecta. Se fotografió el fondo de ojo en los casos en que la transparencia de los medios lo permitía.
- c) Presión intraocular: se controló con tonómetro de Schiötz y de aplanación de Goldmann. Los valores expresados en las tablas corresponden a promedios de curvas de presión ocular de dos

* Departamento Especialidades-Oftalmología, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.

días consecutivos, con controles a las 8:00, 12:00 y 16:00 horas. En aquellos casos que fue posible de acuerdo a los niveles de presión, se hicieron controles de presión sin tratamiento, tanto antes como después de la fotocoagulación o diatermia.

- d) Fotocoagulación: el fotocoagulador fue usado con diafragma entre 3 y 6, habitualmente 4,5; el tiempo de aplicación de los impactos con un promedio aproximado de 0,5 segundos. Se fotocoaguló por fuera de las arcadas vasculares perimaculares, hasta el máximo de la periferia, de acuerdo a las posibilidades del instrumento, con técnica panretinal. El tratamiento se realizó en dos o más sesiones completándose habitualmente en varias semanas.
- e) Diatermia: se practicó aplicando el electrodo 8 a 15 milímetros por detrás del limbo, con intensidades entre 6 y 8, habitualmente en tres corridas. En algunos casos se trató todo el anillo retinal en una sesión, en otros, en dos se-

siones. La anestesia general se usó como primera opción, excepto en aquellos casos en malas condiciones generales que se practicó con anestesia local.

- f) Tratamiento médico: en la fase previa al tratamiento con fotocoagulación o diatermia se usó acetazolamida oral, colirio de atropina y corticoides, y, en forma tentativa, de acuerdo a su tolerancia y efecto sobre la presión intraocular, colirios de adrenalina y timolol. La pilocarpina así como otros mióticos no se usaron por su ineffectividad e intolerancia. Algunos casos recibieron indometacina oral. En los casos secundarios a diabetes, además del tratamiento hipoglicemiante se les indicó dipiridamol. En los casos secundarios a trombosis de vena retinal se indicó vasodilatadores derivados del ácido nicotínico.

Se contabilizó el tiempo postoperatorio a partir de la primera sesión de fotocoagulación o diatermia.

Figura 1

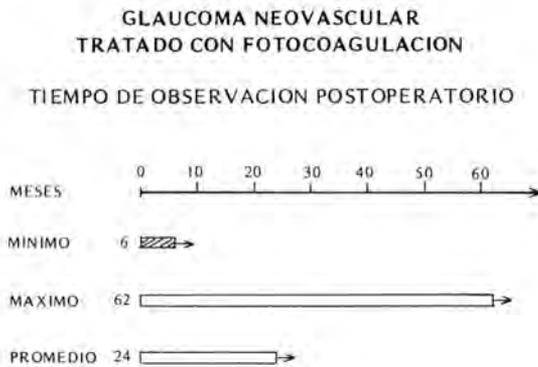
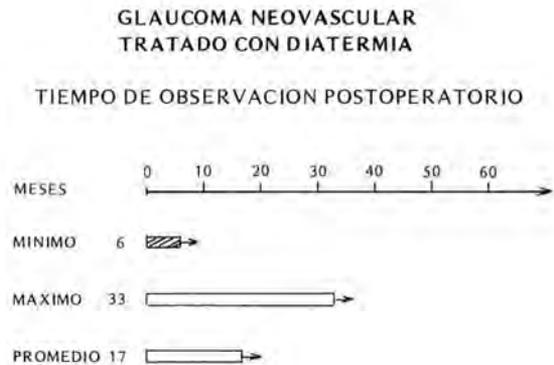


Figura 2



RESULTADOS

Los resultados obtenidos se presentan en las tablas 1, 2, 3 y 4. En ellas se consignan: a) la edad; b) el porcentaje de goniosinequias existentes en el ángulo (se entiende que todos los casos presentan neovascularización de la zona trabecular); c) el fenómeno de Tyndall observado con la lámpa-

ra de hendidura; d) la visión antes y después del tratamiento; e) la presión intraocular antes y después del tratamiento, y f) el tiempo de observación después de iniciado el tratamiento.

En los casos tratados con diatermia el promedio fue de 17 meses, con un mínimo de 6 y máximo de 33.

TABLA 1
GLAUCOMA NEOVASCULAR SECUNDARIO A DIABETES
TRATADA CON FOTOCOAGULACION

Nº Casos	Edad años	Antes de fotocoagulación			Tiempo meses	Después de fotocoagulación		
		Goniosinequia %	Po. mmHg	Visión		Tyndall	Po. mmHg	Visión
1	24	0	52	5/10	47	(-)	21*	5/50
2	54	0	29	4/50	49	(-)	23	m/m
3	57	7	69	m/m	18	(+)	55*	luz
4	51	90	42*	luz	18	(+)	38*	0
5	57	100	50*	0	9	(-)	60*	0
6	66	0	64	5/30	13	(-)	17	1/50
7	59	80	45*	5/15	18	(+)	30*	5/10
8	74	0	25*	2/50	42	(-)	13*	1/30
9	68	90	51*	m/m	15	(+)	60*	0
10	56	0	33*	5/5	14	(-)	15	5/5
11	56	60	47*	0	12	(-)	14*	0
12	54	60	38	5/30	18	(-)	21*	5/30

* Con tratamiento hipotensor.

TABLA 2
GLAUCOMA NEOVASCULAR SECUNDARIO A TROMBOSIS DE
VENA CENTRAL TRATADO CON DIATERMIA

Nº Casos	Edad años	Antes de diatermia			Tiempo	Después de diatermia		
		Goniosinequia %	Po. mmHg	Visión		Tyndall	Po. mmHg	Visión
1	70	80	50*	m/m	33	(-)	15*	0
2	59	60	33	0	33	(+)	15*	0
3	71	7	50*	luz	7	(-)	13*	0
4	68	7	35*	0	25	(+)	25*	0
5	56	70	29	1/50	20	(-)	30*	m/m
6	69	100	36	c/d	13	(+)	10	0
7	75	100	52*	0	22	(-)	20*	0
8	81	100	53	m/m	12		60	0
9	60	80	60	c/d	11	(-)	17*	0
10	62	80	34*	0	8	(+)	50	0
11	68	20	40*	m/m	6		12*	m/m

TABLA 3
GLAUCOMA NEOVASCULAR SECUNDARIO A DIABETES TRATADO
CON DIATERMIA

Nº Casos	Edad años	Antes de diatermia			Tiempo meses	Después de diatermia		
		Goniosinequia %	Po. mmHg	Visión		Tyndall	Po. mmHg	Visión
1	57	100	55*	Luz	30	(-)	33*	0
2	49	90	45	0	27	(+)	16*	0
3	49	100	42	1/50	15	(+)	12*	0
4	59	75	64*	c/d	6		16*	c/d
5	46	30	34*	2/50	6	(-)	25*	2/50
6	63	100	65	0	15	(-)	62	0
7	54	100	60	m/m	15	(+)	64	0

* Con tratamiento hipotensor.

TABLA 4
GLAUCOMA NEOVASCULAR SECUNDARIO A TROMBOSIS VENA
CENTRAL TRATADA CON FOTOCOAGULACION

Nº Casos	Edad años	Antes de fotocoagulación			Tiempo meses	Después de fotocoagulación		
		Goniosinequia %	Po. mmHg	Visión		Tyndall	Po. mmHg	Visión
1	45	0	40	2/50	42	(-)	21	2/50
2	75	10	32	m/m	42	(-)	22	0
3	71	100	51*	0	34	(+)	21	0
4	69	90	50*	c/d	34	(+)	53*	0
5	64	10	49*	0	62		22	0
6	72	100	80*	0	7	(+)	64*	0
7	81	0	28	c/d	6	(+)	50*	0
8	57	0	20*	c/d	6	(-)	15	c/d
9	77	5	34	c/d	13	(-)	17*	2/50

a) La edad aparentemente no influye en forma importante en los resultados.

b) El aspecto gonioscópico del ángulo y su relación con el control de la presión intraocular. En los casos sometidos a fotocoagulación tanto los secundarios a diabetes como a trombosis de vena central de la retina, sin goniosinequias o con goniosinequias que comprometen menos de un 60% de la circunferencia del ángulo, controlaron la presión ocular en 11 de los 13 casos (Fig. 3). En cambio, en los casos con más de un 60% del ángulo con goniosinequias, sólo controlan la presión 3 de los 8

casos. En el control de la presión se incluyen también casos en que fue necesario agregar tratamiento hipotensor.

El tiempo en que se presentó disminución de la presión intraocular fue en general de varios meses (Fig. 4).

En los casos sometidos a diatermia retinal no se observa la misma dispersión en relación con las goniosinequias, apareciendo el efecto hipotensor independiente de la cantidad de las goniosinequias (Fig. 5). Esto lo interpretamos pensando que la diatermia no sólo trata las zonas isquémicas del po-

Figura 3
GLAUCOMA NEOVASCULAR DIABETES
Y TROMBOSIS VENA CENTRAL
TRATADO CON FOTOCOAGULACION
EXITO Y GONIOSINEQUIA

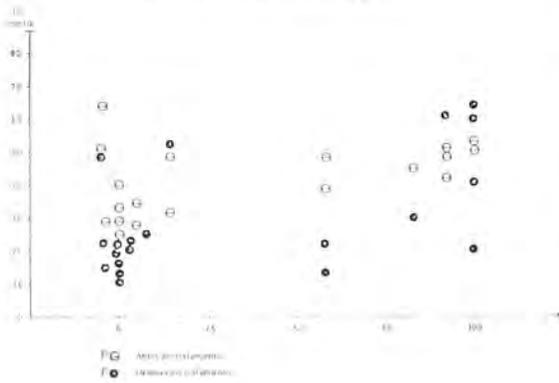


Figura 4

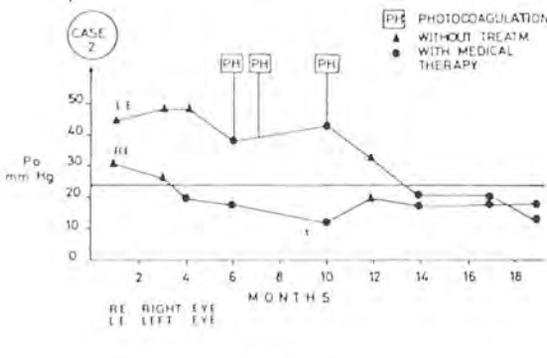
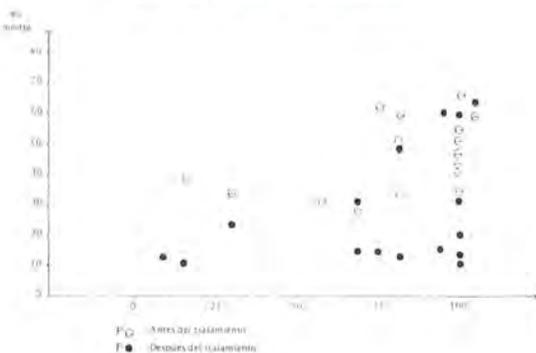


Figura 5

GLAUCOMA NEOVASCULAR
(DIABETES Y TROMBOSIS VENA CENTRAL)
TRATADO CON DIATERMIA
EXITO Y GONIOSINEQUIA

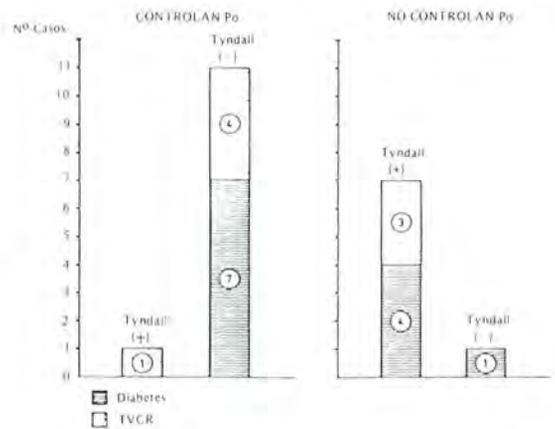


lo posterior, sino que también puede producir atrofia del cuerpo ciliar a través de un mecanismo semejante a las angioidiatermias en el glaucoma crónico simple, y bajando también la presión ocular por este mecanismo.

c) **Los signos inflamatorios (Tyndall) y su relación con la presión intraocular.** El fenómeno Tyndall expresaría el grado de inflamación y/o alteración de la permeabilidad de los vasos del polo anterior. En los casos tratados con fotocoagulación que controlan la presión intraocular, el Tyndall fue negativo en 11 de 12 casos y fue positivo en 7 de los 8 casos que no controlaron la presión intraocular (Fig. 6).

Figura 6

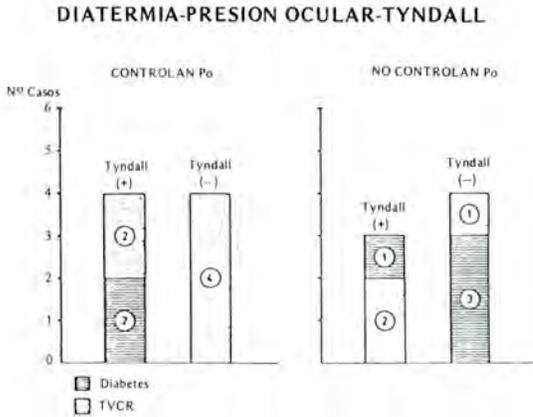
FOTOCOAGULACION-PRESION-TYNDALL



Esta observación indica que el pronóstico es mejor cuando el Tyndall es negativo, o sea, cuando la inflamación o exudación anterior es escasa o desaparece con el tratamiento. Pero estar relacionado también con la precocidad de los casos, puesto que los más avanzados, con goniosinequias extensas y signos inflamatorios importantes, no fueron susceptibles de tratarse con fotocoagulación.

En el tratamiento con diatermia (Fig. 7) la presencia o ausencia de Tyndall no influye en el control de la presión intraocular, lo que reafirma la idea de que en este tratamiento actúan otros mecanismos hipotensores.

Figura 7



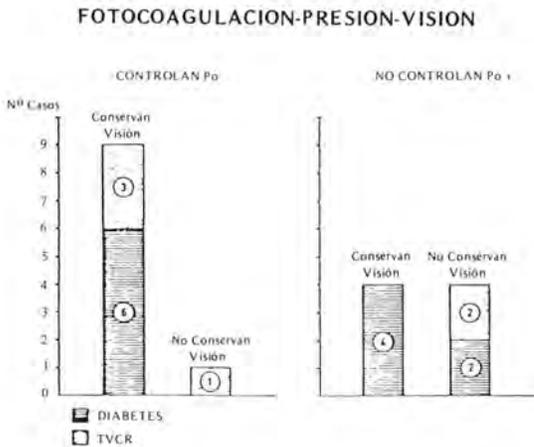
d) Relaciones entre presión intraocular y visión. Se tomó como límite de "control de presión" la presión ocular con tratamiento de 24 mmHg.

Se consigna como "conserva visión" cualquier visión, aunque sea sólo percepción luz.

La caída de visión puede analizarse en las tablas 1, 2, 3 y 4. Cuando la visión era cero al comenzar el tratamiento estos casos no se consignan.

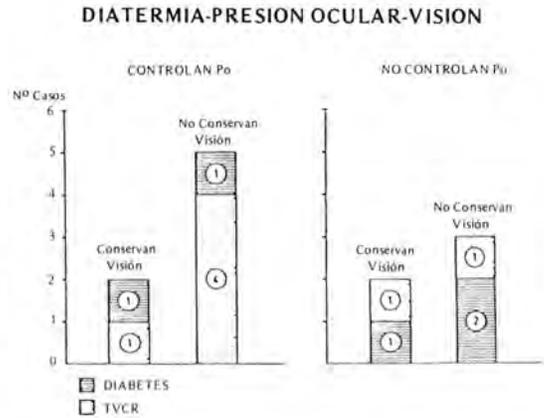
En los casos tratados con fotocoagulación (Fig. 8) se puede observar que los resultados aunque malos, ya que los niveles de visión que se conservan son en general muy pobres, están en relación con el control de la presión ocular, conservando visión aquellos que controlan presión.

Figura 8



En los casos tratados con diatermia (Fig. 9) se pierde la visión en 5 de 7 casos que controlan la presión ocular. Son especialmente malos los resultados de los casos con trombosis de vena central de la retina (4 de 5 casos). En aquellos casos que no controlan la presión, se pierde visión en 4 de 8 casos.

Figura 9



e) Finalmente aquellos casos fotocoagulados que por la extensión de las goniosinequias quedan como "glaucomas residuales" sin signos inflamatorios y no responden a tratamiento médico, pueden someterse a cirugía filtrante tipo trabeculectomía, con buenos resultados (Tabla 5).

COMENTARIO

Esta presentación apoya la indicación del tratamiento con fotocoagulación panretinal de la isquemia del polo posterior en los glaucomas neovasculares. Su mayor efectividad se obtiene en los casos precoces, por lo que todos los esfuerzos deben ser hechos para tratar los glaucomas neovasculares en etapas incipientes. La detección a través de un control cuidadoso de los pacientes con patologías susceptibles de producir neovascularización, incluyendo las técnicas de fotografías y especialmente angiografías, tanto del polo posterior como anterior, es fundamental para tratar los casos sospechosos antes que la neovascularización se produzca.

En aquellos casos que por mala visualización del polo posterior no se pueden fotocoagular, el tratamiento con diatermia y criocoagulación debe ser propuesto.

TABLA 5

GLAUCOMA NEOVASCULAR SECUNDARIO A DIABETES TRATADO CON FOTOCOAGULACION + CIRUGIA FILTRANTE

Nº Casos	Edad años	Antes de fotocoagulación			Tiempo meses	Después de fotocoagulación + Cirugía		
		Goniosinequia %	Po. mmHg	Visión		Tyndall	Po. mmHg	Visión
1	63	100	43*	0	9	(+)	16*	0
2	60	100	43	2/50	13	(-)	20	2/50
3	71	35	64	5/20	43	(-)	15	m/m

* Con tratamiento hipotensor.

Un esquema general de tratamiento es el siguiente:

TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR

- I. **Profiláctico:** *Tratamiento de la Isquemia Retinal.*
 - Fotocoagulación panretinal.
- II. **Curativo:** *Tratamiento de la Isquemia Retinal*
 - Fotocoagulación panretinal
 - (Diatermia retinal, criocoagulación, goniofotocoagulación).
- III. **Sintomático:**
 - A. *Etapa aguda o crónica inflamatoria (Tyndall +)*
 - Corticoides
 - Acetazolamida
 - Atropina
 - Simpaticomiméticos
 - Guanetidina.
 - B. *Etapa crónica no inflamatoria*
 - Acetazolamida
 - Simpaticomiméticos
 - Parasimpaticomiméticos
 - Timolol
 - Cirugía filtrante.
 - C. *Ojo ciego doloroso*
 - Retroocular de alcohol
 - Enucleación.

REFERENCES

1. Ando, F. and Kyu, N.: *Surgical treatment of hemorrhagic glaucoma (Peripheral Retinal Diathermy)*. *Folia Ophthalmol. Jap.*, 24: 113-118, 1973.
2. Ashton, N.; Ward, B. and Serpell, G.: *Effect of oxygen on developing retinal vessels with particular reference to the problem of retrolental fibroplasia*. *Br. J. Ophthalmol.*, 38: 397-432, 1954.
3. Bonnet, M.; Jourdain, M. and Francoz-Taillanter, N.: *Corrélation néovaisseaux papillaires - rubeosis iridis*. *J. Fr. Ophtalmol.*, 4, 5: 405-410, 1981.
4. González B., J.D.; González R., R. and Oliver, L.: *Traitement du glaucome secondaire a neovascularisation (rubéose de l'iris) par la photocoagulation*. *Ann. Oculistique* 206, 6: 439-441, 1976.
5. González B., J.D.; González R., R. and Oliver, L.: *Photocoagulation et rubéose iridociliare. Traitement du glaucome néovascular par la photocoagulation*, *J. Fr. Ophtalmol.*, 1, 4 :301-304, 1978.
6. Laatikainen, L.: *Preliminary report on effect of retinal panphotocoagulation on rubeosis iridis and neovascular glaucoma*. *Br. J. Ophthalmol.*, 61: 268-274, 1977.
7. Little, H.L., M.D.; Rosenthal, A.R., M.D.; Dellaportte, A., M.D. and Jacobson, D.R., M.D.: *The effect of pan-retinal photocoagulation on rubeosis iridis*. *Am. Ophthalmol.*, 81, 6: 804-809, 1976.
8. Murphy, R.P. and Egbert, P.R.: *Regression of iris neovascularization following panretinal photocoagulation*. *Arch. Ophthalmol.*, 97: 700-702, 1979.
9. Weber, P.A.: *Neovascular glaucoma, current management*. *Surv. Ophthalmol.*, 26 (3): 149-153, 1981.

QUERATITIS VIRALES Y GLAUCOMA

Dr. CLAUDIO YALUFF M.D.*

Se dice, con cierta razón, que cuando una uveítis se acompaña de hipertensión hay que pensar en etiologías virales, fundamentalmente herpes simple y herpes zóster. Una queratitis viral puede acompañarse de hipertensión, pero no parece ser la regla; son aquellas queratitis virales que han traspasado la barrera corneal produciendo un compromiso uveal secundario, las que al inflammar y edematizar el trabéculo llegan a producir hipertensión.

Las publicaciones sobre el tema son escasas, atribuyéndose a la hipertensión un carácter secundario y transitorio, si bien en algunos casos han llegado a producir severas excavaciones papilares por el grado de hipertensión y lo prolongado de su curso.

No existen pautas terapéuticas fijas para esta patología y el tratamiento dependerá de la condición viral primaria que produjo la hipertensión.

La hipertensión puede pasar inadvertida en esta patología crónica o intermitente, en un ojo inflamado y con edema epitelial y estromal. Puede también escaparse el diagnóstico cuando ocurre en un ojo tranquilo cuyo aparato filtrante haya sido dañado por una uveítis viral antigua.

Los virus que pueden producir hipertensión son el zóster, varicela, vaccinia, sarampión y muy por encima de todos el herpes simple tipo 1 que puede manifestarse de diferentes maneras: (foto 1).

1. La **queratitis disciforme**, generalmente central, con el engrosamiento estromal redondeado y que sobreviene generalmente luego de una ulceración herpética superficial o bien en forma primaria, con uveítis secundaria de diferentes grados (Foto 2).



Foto 1.



Foto 2.

2. La infiltración estromal e inflamación produciendo una **queratitis intersticial difusa** o herpes estromal necrótico que puede comprometer una gran extensión de córnea acompañada a veces de severa uveítis (Foto 3).

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



Foto 3.

3. La limbitis herpética; escleroqueratitis herpética a veces con escaso compromiso corneal (Foto 4).

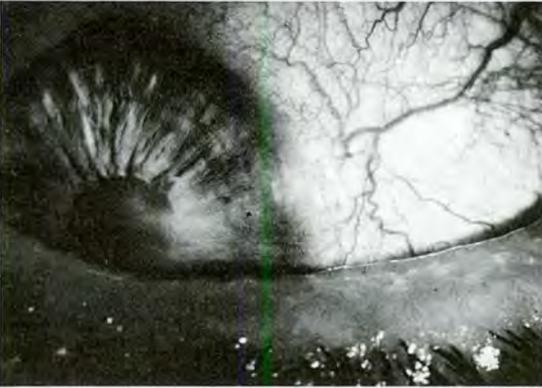


Foto 4.

4. La ulceración estromal trófica o queratitis metaherpética, enfermedad neurotrófica, postherpética que suele acompañarse de uveítis (Foto 5).



Foto 5.

Entre las posibles causas de la hipertensión tenemos:

1. El aumento de la permeabilidad iridiana que permitiría la salida de las células inflamatorias y proteínas plasmáticas al acuoso, generando un bloqueo trabecular directo. También al acuoso viscoso puede dificultar el drenaje.
2. Trabeculitis herpética.
Se ha reportado la presencia de bandas gruesas y edematosas en el tejido trabecular; infiltración del tejido con fibrina y células inflamatorias crónicas que parecían obstruir los canales de filtración. Cualquier inflamación moderada podría dar severas hipertensiones si el ojo comprometido sufría previamente de un aumento de la resistencia trabecular asintomático.
3. Glaucoma preexistente. Esto resulta fundamental en la necesidad de pesquisar el ojo contralateral sano.

El tipo de reacción puede atribuirse a reduplicación viral tanto en estroma como en la C.A.; puede estar en relación con mecanismos inmunológicos como el de hipersensibilidad retardada tipo 4 (queratitis disciforme) (Foto 6) o por hipersensibilidad de complejo inmune o tipo 3 (queratitis difusa intersticial (Foto 7) o por vasculitis de tipo Arthus (Limbitis) (Foto 8).



Foto 6.

En cuanto al manejo terapéutico se entra en un punto muy controvertido, cual es el uso de corticoides en las queratouveítis herpéticas; la gran mayoría de las hipertensiones secundarias cursan sin lesión epitelial activa, por lo que el corticoide puede utilizarse en diferentes concentraciones, dependiendo del grado de intensidad de la inflamación. Los corticoides tienen gran efecto en la hi-



Foto 7.



Foto 8.

persensibilidad retardada como también un importante efecto vasoconstrictor. Deben ser utilizados con una cobertura de antivirales tales como la iododioxiridina, la trifluortimidina o la adenina arabinósido.

Puede también agregarse acetazolamida o timolol en los pacientes con cifras mayores de 30 mm, siempre que no existan contraindicaciones generales.

Los cicloplégicos son casi de regla, dependiendo en cuanto a su dosis y características del grado de inflamación.

En algunos casos puede requerirse también de pilocarpina o adrenalina, a pesar de su efecto irritante.

Debe considerarse también el uso de aspirina, oxifenbutazona, indometacina como antiprostaglandínicos, aunque no existen evidencias clínicas importantes. Las prostaglandinas han sido detectadas en ojos inflamados, y en trabajos experimentales la administración de prostaglandina E o de un

precursor de ésta producía alza de la presión I.O. en ojos de conejos sanos; la aspirina bajaba la P.I.O. interfiriendo la síntesis de prostaglandinas en los tejidos, previniendo la ruptura de la barrera hematoacuosa.

Los corticoides, por otra parte, pueden afectar la síntesis y la liberación de prostaglandinas.

A pesar de la escasez estadística, parece ser que el porcentaje de hipertensiones oculares secundarias a una queratouveítis herpética no sobrepasa el 30% y de esto el 10% desarrollaría glaucoma secundario.

En estudios sobre queratitis herpética en general, aproximadamente el 5% haría hipertensión ocular, alcanzando las mayores cifras aquellas con queratitis disciforme.

Las crisis repetidas o prolongadas, las P.I.O. muy altas, los pacientes de edad y las queratitis intersticiales difusas son signos de mal pronóstico.

Cuando la enfermedad corneal se debe al virus varicela-zóster da, con cierta frecuencia, una uveítis que muchas veces es moderada y transitoria; sin embargo, puede desarrollarse una severa iridociclitis con tendencia a la recurrencia y el glaucoma secundario. Es una complicación frecuente por la trabeculitis herpética. En ocasiones la iridociclitis produce intensa exudación que deriva en sinequias posteriores, hipopión e hifema; son frecuentes, asimismo, las zonas de atrofia iridiana que no producen llene vascular confirmado por angiografía, lo que orienta a la hipótesis de que tanto nervios como arterias están comprometidos en el zóster y que muchos de los signos oculares pueden deberse a la isquemia (Foto 9).

La terapia más comúnmente utilizada son los corticoides, tanto tópicos como sistémicos; esto



Foto 9.

parece bajar la frecuencia de la neuralgia postherpética y releva más rápido del dolor en la fase aguda, aunque también se piensa que esto podría diseminar la enfermedad.

En la uveítis hipertensiva por zóster pueden utilizarse además los ciclopléjicos y antihipertensivos del tipo acetazolamida si el nivel tensional es muy alto. El curso de la complicación hipertensiva es difícil de predecir, así como lo es la patología corneal primaria.

En el curso de los últimos años nos ha tocado manejar una cantidad moderada de casos complicados con hipertensión, especialmente a nivel de Departamento de Córnea; en algunas oportunidades la hipertensión es una complicación más en casos severamente comprometidos que pueden llegar incluso a la perforación.

La uveítis herpética hipertensiva puede ser moderada, secundaria a un problema inmunológico o irritativo sin virus activo o una gran iritis con invasión viral de la C.A. y de la úvea; es a veces hemorrágica y puede acompañarse de hipopión. En algunos de estos casos no existe respuesta al tratamiento y a pesar de una intensa terapia el caso empeora inexorablemente.

En la mayoría de los casos es la patología corneal y no el glaucoma la que termina con la visión de estos ojos.

No es frecuente tener que recurrir a la cirugía filtrante en glaucoma secundario a queratitis viral y generalmente la hipertensión puede ser controlada médicamente.



Foto 10.



Foto 11.

La gonioscopia es difícil de practicar en la fase aguda de la enfermedad; cuando ésta puede realizarse no muestra alteraciones importantes del ángulo, salvo sinequias periféricas en casos excepcionales.

Por último es importante recalcar que los mecanismos que intervienen en la complicación estromal y trabecular de una queratitis viral son eminentemente inmunológicos, ubicados en un tejido tan particular cuyas reacciones difieren de las clásicas; nuestro conocimiento de las inmunoglobulinas G y M, fijadoras de complemento, de las células Killer, de los macrófagos diferenciados, aún está en desarrollo y es de esperar un manejo más adecuado de esta patología en el futuro.

RESUMEN

Se esbozan los principios fundamentales de las patologías virales que suelen complicarse con hipertensión, explicando los mecanismos íntimos de esta patología y dando pautas terapéuticas comúnmente utilizadas en esta condición que aparece en forma muy infrecuente en la literatura.

SUMMARY

Viral keratitis and glaucoma

The basic principles underlying viral corneal diseases apt to develop intra-ocular hypertension are discussed. The treatment of these conditions, infrequently considered in ophthalmic literature is also discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. Falcon, M.G.; Williams, H.P.: *Herpes simplex kerato-uveitis and glaucoma*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K., 1978, 98: 101-104.
2. Hill, T.J. and Blyth, W.A.: *An alternative theory of herpes simplex recurrence and a possible role for prostaglandins*. Lancet 1976, 1: 397-399.
3. Hogan, M.J.; Kimura, S.J., and Thygeson, P.: 1964. *Amer. J. Ophthal.*, 57, 551.
4. Jones, B.R.; Falcon, M.G.; Williams, H.P. and Coster, D.J.: (1977). *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 97, 305.
5. Mardino Marstio, M.D.: *Effects of aspirin and dexamethasone on intraocular pressure in primary uveitis produced by herpes simplex virus*.
6. Mckinnon, J.R.; Mc Gill, J.L. and Jones, B.R.: *Brit. J. Ophthal.*, 59, 539, 1975.
7. Pavan-Langston, D.; Park, N.H. and Lass, J.H.: *Herpetetic ganglionic latency Aciclovir and vidarabine therapy*. *Arch. Ophthalmol.*, 1979; 97, 1508-1510.
8. Thygeson, P.: *Trans. Amer. Ophthal. Soc.*, 65, 211, 1967.
9. Williams, H.P.; Falcon, M.G. and Jones, B.R.: *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 97, 341, 1977.

GLAUCOMA NEOVASCULAR: TRATAMIENTO QUIRURGICO

Dr. CLAUDIO YALUFF M.D.*

El glaucoma neovascular continúa siendo uno de los grandes problemas terapéuticos en oftalmología y su tratamiento continúa también siendo fuente de controversia (Foto 1).



Foto 1.

Existe consenso en establecer que la causa del glaucoma neovascular es una membrana fibrovascular que tapiza el ángulo totalmente para contraerse después, sellando definitivamente el ángulo iridocorneal. El punto de partida de esta grave condición estaría a nivel de la retina isquémica, ya sea por diabetes o trombosis de la vena central u otras causas; allí se produciría un factor difusible, una proteína de muy bajo peso molecular, que atravesando vítreo y zónula-cristalino llegaría a producir neovasos a nivel iridiano, generándose entonces la ya mencionada membrana que,

avanzando rápidamente, llegaría al trabéculo, estableciendo primero algunas goniosinequias y soldadura total a corto plazo. También se ha postulado que la úvea podría producir otro factor de neovasclogénesis acompañando a la retina en este rol generador del glaucoma.

En cuanto a la rubeosis iridiana, el tratamiento más aceptado hoy en el mundo, en uso desde hace varios años, es la panfotocoagulación de la retina, y nadie podría discutir su racionalidad siempre y cuando se practique en un momento oportuno, esto es, antes de que la rubeosis progrese al ángulo en forma de membrana, pues aunque la fotocoagulación lograra hacer desaparecer la rubeosis la membrana en que los vasos descansaban va a persistir, y es ésta y no los vasos lo que ocluye el ángulo.

Es por esto que la utilidad del método, y de cualquier terapia que pretenda disminuir la producción del factor de neovasclogénesis, va a depender del estado del ángulo iridocorneal y de la eliminación completa del factor.

Si el ángulo presenta abundantes goniosinequias, el factor se encontrará en altas concentraciones a nivel de cámara anterior y continuará generando vasos anormales; es por esta razón que la posibilidad de abrir una salida para este acuoso alterado se adelanta como una solución atendible (Foto 2).

En este contexto la presentación tiene por objeto desmitificar el hecho de que cualquier método intervencionista se acompaña de un riesgo demasiado alto, cual era el seguro hifema absoluto que se produciría al tocar estos ojos.

Desde hace ya varios años he venido practicando un método descrito en el trabajo sobre el tema, presentado a la Sociedad Chilena de Oftal-

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



Foto 2.



Foto 4.

mología en mayo de 1982. Consiste en realizar colgajo base fórnix y en la aplicación de diatermia ciliar en 40° en forma de 3 líneas paralelas que van de 10 a 2 y que se ubican de 1 a 4 mm del limbo, luego de lo cual se constata una reducción sustancial o la desaparición de los vasos rubeóticos en la zona iridiana inmediatamente adyacente a la diatermia (Foto 3). Posteriormente, en un plazo variable que va de 0 a 7 días, se practica una trabeculectomía clásica con buena perforación y amplia iridectomía; en la mayoría de los casos se acompaña la trabeculectomía de una paracentesis previa para una eventual inyección de aire que en general no se hace necesaria (Fotos 4 y 5).

Hasta la fecha han sido intervenidos con este sistema 55 ojos afectados por diferentes grados de glaucoma neovascular, 31 de ellos diabéticos, 23 secundarios a trombosis de vena central y 1

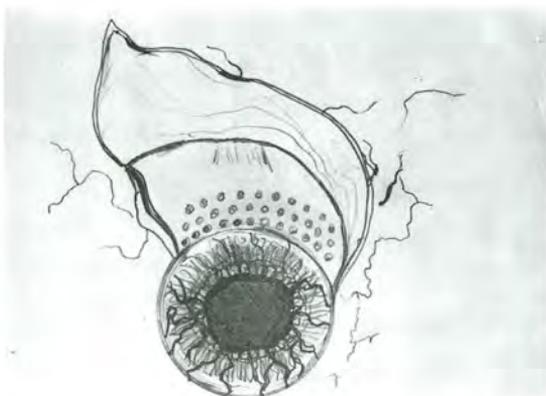


Foto 3.



Foto 5.

ojo diabético con T.V.C. No se observaron otras etiologías de G.N.V. en la casuística.

De estos casos, 20 fueron observados por espacio de tiempo variable que fluctuaba entre 8 años y algunos meses, los que se presentaron a la Sociedad Chilena de Oftalmología en el trabajo mencionado. Los 35 casos restantes fueron intervenciones desde esa fecha hasta 1 1/2 mes.

Han sido tabulados 50 casos, lo que corresponde a la cifra que alcanzaban hasta hace 3 meses; los restantes se encuentran en control postoperatorio relativamente reciente.

Se ha elegido el plazo de tres meses porque, en general, la eventual falla de la intervención se producía antes de este plazo.

Han sido consideradas numerosas variables, tales como edad del paciente, sexo, estado del ángulo, patología primaria, tipo de rubeosis, nivel tensional previo, grado de visión (si es que existía), presencia o ausencia de pseudoexfoliación de Vogh y sintomatología referida al glaucoma.

Es de destacar el hecho que la mayoría de los casos consignados sufrían un glaucoma neovascular a toda orquesta con marcada sintomatología, comparable en muchos casos a la de un glaucoma agudo, con cifras tensionales altísimas y gran componente inflamatorio. Es por esta razón que se han separado en dos series: la primera correspondiente a los 20 casos originales y la segunda con 30 casos de ojos en condiciones que en general eran mejores (9 ojos con visión) referidos desde distintos lugares.

La edad en estos pacientes se ha demostrado como un factor negativo en los más jóvenes. No hubo diferencia apreciable en cuanto al sexo del paciente; el estado angular guardaba estrecha relación con el nivel tensional previo, pero no ha podido establecerse aún una comparación estadísticamente significativa en cuanto a resultados, porque la cantidad de casos sin goniosinequias o con escasas goniosinequias son a su vez infrecuentes. En cuanto a la patología original, se obtuvieron mejores resultados tensionales en los pacientes secundarios a diabetes mellitus que en los secundarios a T.V.C. El tipo de rubeosis no mostró diferencias significativas en cuanto a los resultados, salvo que ésta comprometiera sólo el área pupilar en una etapa previa al glaucoma.

El nivel tensional previo, al depender del estado angular, era muy variable, existiendo una gran cantidad de casos en cerca de 80 mmHg con los ángulos soldados completamente; la reducción tensional, independientemente de la cifra previa, llevó a normalización tensional a más de un 50% de los casos (tensiones iguales o menores a 20 mmHg). En cerca de 30% de los casos la tn. bajó a niveles moderadamente altos, pero asintomá-

ticos y el resto de los pacientes, salvo contadas excepciones, notó una disminución en el grado de sus molestias.

En los pacientes con visión antes de la intervención el resultado ha sido afortunado hasta la fecha, lográndose conservar la visión en un grado similar al previo en 8 de 11 ojos intervenidos; los tres fra-



Foto 7.

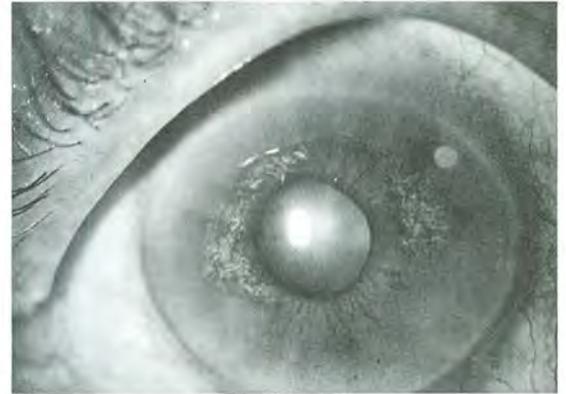


Foto 8.

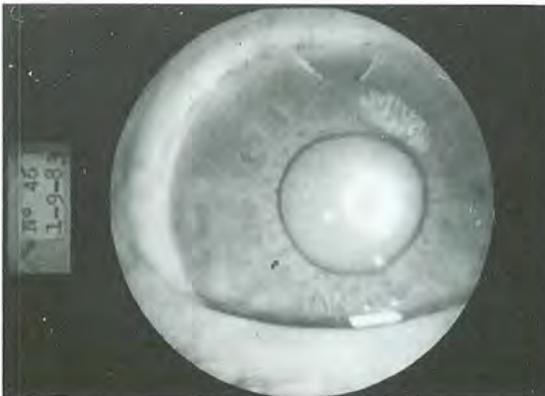


Foto 6.



Foto 9.

casos se debieron a bloqueo irreversible de la fístula a pesar de ser reintervenidos (uno de ellos en dos oportunidades).

De los ocho ojos que conservan visión, 4 han notado una disminución visual no atribuible a la hipertensión (2 por catarata incipiente en evolución, 1 por degeneración macular diabética y 1 por catarata más alteraciones hemorrágicas del fondo de ojo).

En 15 de los 55 pacientes se encontró pseudoexfoliación de Vogt; hallazgo ya mencionado en el trabajo con 20 casos de G.N.V. del año 1982. La pseudoexfoliación acompañaba a 9 de los 23 casos secundarios a T.V.C. de la retina y 6 de 31 diabéticos; hecho no reportado en la literatura pertinente; la existencia de pseudoexfoliación no parece influenciar el resultado de la cirugía.

Muchos de los casos referidos han sido enviados por el Departamento de Retina ante la imposibilidad de fotocoagular, ya sea por dificultad en la dilatación pupilar o por opacidad de los medios que impiden un buen examen de fondo (fotos clínicas N^{os} 6-7-8 y 9).

En dos de los casos que bloquearon una fístula y que volvieron a cerrarla luego de una reintervención se colocó un tubo de silastix en CA conectado al fondo de saco superior obteniéndose hasta el momento normalización tensional (Foto 10).

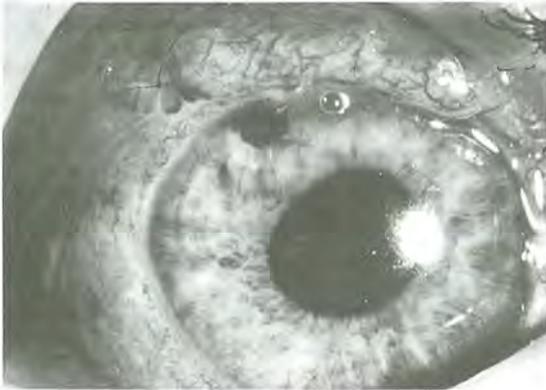


Foto 10.

La remisión de los vasos rubeóticos ha sido prácticamente total en los ojos que han normalizado su tn. (Fotos 11 y 12).

Es casi de regla la producción de sinequias posteriores importantes en el postoperatorio de estos pacientes, especialmente en los que presentaban



Foto 11.



Foto 12.

seudoexfoliación de Vogt, a pesar de mantenerlos bajo fuerte terapia corticoidal y cicloplejia por tres meses.

Han fallecido tres pacientes diabéticos averiados correspondientes al primer estudio en el curso de este año.

En casos que han podido seguirse acuciosamente se ha constatado la evolución del glaucoma neovascular mediante gonioscopia. Se ha actuado en forma preventiva con el método, obteniéndose buenos resultados; y es en la prevención de esta enfermedad donde debe insistirse pesquisando la aparición de los primeros signos de complicación en las retinopatías diabéticas y en las trombosis de vena central, específicamente las isquémicas que llegan a hacer G.N.V. en casi un 50% de los casos.

Por último, considerando el riesgo de sangramiento preoperatorio, debe destacarse el que sólo 2 de los 55 pacientes hicieron hifema total en el postoperatorio inmediato, pero éste tuvo carácter líquido y remitió completamente más adelante;

incluso algunos de estos ojos han sido intervenidos en tres oportunidades sin producirse esta tan temida complicación.

RESUMEN

Se presenta nuevamente la técnica consistente en la aplicación de diatermia ciliar y posteriormente trabeculectomía en casos de glaucoma neovascular.

La experiencia de 56 ojos operados permite ciertas consideraciones estadísticas, como reafirmar el hecho que más de 1/4 de los pacientes afectados sufrían de pseudoexfoliación de Vogt.

SUMMARY

Neovascular glaucoma: Surgical treatment

Ciliary diathermy followed, within a few days, by trabeculectomy was employed in 56 cases of neovascular glaucoma.

Analysis of the cases showed, among other things, that over 1/4 of the patients suffered from Vogt's pseudo-exfoliation syndrome.

BIBLIOGRAFIA

- Beckman, H.; Kinoshita, A. and Rota, A.N.: Sugar HS: Transcleral ruby laser irradiation of the ciliary body in the treatment of intractable glaucoma. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.*, 76: 423-435, 1972.
- Boniuk, M.: Cryotherapy in neovascular glaucoma. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 78: 337-343, 1974.
- Callahan, M.A. and Hilion, G.F.: Correspondence photocoagulation and rubeosis iridis. *Amer. J. Ophthalm.*, 78: 873-874, 1974.
- Dueker, D.K.: *Neovascular glaucoma, in changer pa. grant wm* (eds.); Glaucoma Philadelphia Lea & Febiger, ed. 2, 1979.
- Ellis, P.P.; Thompson, R.L. and Tyner, G.S.: A modified filtering operation for hemorrhagic glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.* 54: 954-960, 1962.
- Faulborn, J. and Bimbaun, F.: Cyclocryotherapy of hemorrhagic glaucoma: Clinical long-term and histopathologic result, *Klin Monatsbl. Augenheilkd.*, 170 (5): 651, 1977.
- Flanagan, D.W. et al.: Place of panretinal photocoagulation and trabeculectomy in the management of neovascular glaucoma. *Brit. J. Ophthalm.*, 67: 526, 1983.
- Gartner, S. and Henkind, P.: *Neovascularization of the iris.* *Survey Ophthalmol.*, 22: 291-312, 1978.
- Grant, W.M.: *Management of neovascular glaucoma. Symposium on ocular therapy*, Vol. 7 St. Louis, CV Mosby, 1974, pp. 36-61.
- Henkind, P.: *Ocular neovascularization.* *Amer. J. Ophthalm.*, 85: 287-301, 1978.
- Herschler, J. and Agness, D.: A modified filtering operation for neovascular glaucoma. *Arch. Ophthalmol.*, 97: 2339-2341, 1979.
- Imre, G.: *Neovascularization of the eye. In bellows*, J.H. editor *Contemporary ophthalmology.* Baltimore, 1972. The Williams & Wilkins Co.
- Krupin, T.; Kaufman, P.; Maudell, A. et al.: *Filtering valve implant surgery for eyes with neovascular glaucoma.* *Amer. J. Ophthalmol.*, 89: 338-343, 1980.
- Krupin, T.; Mitchel, K.B. and Becker, B.: *Cyclocryotherapy in neovascular glaucoma.* *Amer. J. Ophthalmol.*, 86: 24-26, 1978.
- Laatikainen, L.: *Preliminary report on the effect of retinal panphotocoagulation on rubeosis iridis and neovascular glaucoma.* *Brit. J. Ophthalmol.*, 61: 278-283, 1977.
- L'Esperance, Francis A. et al.: *Carbon dioxide laser trabeculostomy for the treatment of neovascular glaucoma.* *Ophthalmology*, 90: 821-829, 1983.
- Maumane, A.E.: *Retrolubar alcohol injections: Relief of ocular pain in eyes with and without vision.* *Amer. J. Ophthalmol.*, 32: 1502-1508, 1949.
- Michaelson, I.C.: *The mode of development of the vascular system of the retina; some observation on its significance for certain retinal diseases.* *Trans. Ophth. Soc. U.K.*, 68: 137, 1954.
- Michaelson, R.G.; Maumane, A.F.: *Retrolubar alcohol injection in seeing eyes.* *Trans. Acad. Ophthalmol., Otolaryngol.*, 77: 164, 1973.
- Pastor Jimeno, J.C.: *El glaucoma neovascular profilaxis y tratamiento.* *Arch. Soc. Esp. Oftal.*, 44: 1-36, 1983.
- Schulze, R.R.: *Rubeosis iridis.* *Amer. J. Ophthalmol.*, 63: 487-495, 1967.
- Simmons, R.J.; Deuker, D.K.; Kimbrough, R.L. and Atello, L.M.: *Goniophotocoagulation for neovascular glaucoma.* *Trans. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 83: 80-89, 1977.
- Simmons, R.J.: *Chapter. In Boyd BF, ed Highlights of Ophthalmology 20th anniversary ed. Panama, 1978, 1978-1979, pp. 580-14.*
- Simmons, R.J.; Depperman, S.R. and Dueker, D.K.: *The role of goniophotocoagulation in neovascular of the anterior chamber angle.* *Ophthalmology*, 87: 79, 1980.
- Weber, Paul A.: *Neovascular glaucoma. Current management.* *Survey Ophthalmology.* Vol. 26, 149-153, N° 3, Nov.-Dic. 1981.
- Yaluff, C.: *Nuevo enfoque quirúrgico del glaucoma neovascular.* *Arch. Chil. Oftalm.* 39, 23-29, 1982.

LENTE DE CONTACTO CONTRAINDICACIONES FORMALES Y RELATIVAS

Dr. MARIO FIGUEROA A.*

No todos los pacientes que desean usar lentes de contacto lo pueden hacer. Es por ello que una persona acude a nosotros no sólo para que le demos la prescripción refractiva adecuada, sino para que determinemos si él es un buen candidato y qué posibilidades de éxito tiene, y aún más, qué tipo de LC es el más conveniente para él. Con toda razón, esta persona desea salvaguardar su inversión. No quiere ser él quien tome la decisión de elegir el lente y acude a nosotros para que lo orientemos.

Para analizar las contraindicaciones tomaremos en cuenta los siguientes parámetros: edad, condición psíquico-física, tipo de L.C. patología de párpados y conjuntiva, polo anterior, medio ambiente.

EDAD

En relación a este punto, con la gran variedad de lentes de que se dispone, se puede decir que no hay contraindicaciones formales. Así, en un niño de hasta 8 a 10 años, lo más acertado será usar un LC blando de uso diario o prolongado. Debe tenerse en cuenta que en los primeros años de vida debe contarse con una persona capaz de manipular el lente. En el otro extremo de la vida, muchas veces el usuario deberá contar también con una persona que le pueda, eventualmente, ayudar.

CONDICION PSIQUICO-FISICA

El factor motivación debe ser analizado en cada candidato que manifieste intención de usar LC. Si una vez que se le han explicado los pros y los con-

tras de estos lentes lo encontramos inseguro, más vale abstenerse de adaptarlos.

Está formalmente contraindicado colocar un LC en una persona que sea incapaz de entender que esta prótesis está apoyada sobre una estructura muy delicada y por consiguiente requiere de ciertas condiciones de higiene mínimas. Asimismo deberemos considerar como contraindicación relativa a aquella persona que, siendo demasiado aprehensiva, no acepta que se le puedan entreabrir los párpados ni menos colocar un cuerpo extraño dentro del ojo.

Si hay una alteración de la motilidad de las extremidades superiores que incapacitan para manipular el LC, su indicación dependerá de la existencia de otra persona que realice la mantención necesaria del lente.

TIPO DE LENTE DE CONTACTO

Dependiendo del tipo de lente que se disponga habrá contraindicaciones según la calidad y la magnitud del defecto óptico o de la topografía corneal.

Por ejemplo, en el queratocono no es posible adaptar con buen resultado visual un LC blando. En un astigmatismo simple el LC blando da mala visión; la contraindicación es relativa, porque si se dispone de un lente tórico y éste funciona bien, habremos solucionado el problema. Recuerden que en los astigmatismos compuestos, mientras mayor es el factor esférico, menor importancia adquiere la parte astigmática, de manera que si el paciente lo acepta, se puede combinar un LC blando con un antejo astigmático para algunas ocasiones. Si el resultado visual con un lente blando tórico no es bueno, en cambio es excelente con tórico de PMMA o gas permeable.

* Instituto Oftalmológico Prof. Arentsen, Santiago de Chile.

Podría considerarse una contraindicación relativa el colocar un LC rígido en miopías por sobre 12 a 15 dioptrías o en hipermetropías 3 o más dioptrías.

PATOLOGIA DE PÁRPADOS Y CONJUNTIVA

Empezaremos mencionando la más obvia, y es la presencia de una malformación palpebral, congénita o adquirida, que impida la colocación del LC o su extracción: blefarofimosis, lagoftalmos, ectropión, entropión.

Una blefaritis rebelde al tratamiento y una dacriocistitis crónica son contraindicación absoluta para un LC.

Una conjuntivitis crónica rebelde al tratamiento, lesiones productivas del tarso superior como folículos o papilas son una contraindicación formal hasta mientras no haya sanado la lesión.

La conjuntivitis primaveral de forma tarsal o bulbar, pterigión, pingüecula irritable o muy prominente son contraindicaciones absolutas.

La hipolacrimia, dependiendo de su intensidad, podrá ser contraindicación formal o relativa. Aunque en los casos en que la hipolacrimia es muy acentuada un LC blando podría actuar como reservorio de lágrimas siempre que el paciente se coloque suero fisiológico a cada instante. En hipolacrimias asintomáticas un LC puede desencadenar la

sintomatología y el paciente deba, a raíz de ello, recurrir al uso de gotas humectantes.

POLO ANTERIOR

Cualquier lesión corneal infecciosa, sea ésta bacteriana, viral o micótica es contraindicación formal de LC. Ya se han señalado las indicaciones del LC terapéutico y ellas son las excepciones en algunas afecciones de la córnea.

Pacientes operados de glaucoma con una vesícula filtrante prominente, son contraindicación absoluta de cualquier L.C. Un glaucoma crónico descompensado que responde mal al tratamiento médico es una contraindicación relativa.

La iritis o la iridociclitis aguda o crónica, no deben ser adaptadas con LC.

MEDIO AMBIENTE

En este punto me quiero referir al lugar donde el paciente desempeña su actividad. Tiene especial importancia cuando se trata de un LC blando. Si el medio ambiente está impregnado de polvo o gases, hay una contraindicación absoluta. Bien conocido es el problema derivado de los ambientes con aire acondicionado, en que el aire puede llegar a muy bajos porcentajes de humedad. Ciertamente que ello crea incomodidad en el que usa LC duros y con mayor razón cuando son blandos. El paciente debe ser advertido de esto y podría llegar a ser una contraindicación relativa.

COMUNICACIONES LIBRES

TECNICA DE MIOTOMIAS MARGINALES Y PLEGAMIENTOS COMO PROCEDIMIENTO ALTERNATIVO EN LA CIRUGIA DEL ESTRABISMO HORIZONTAL

Dr. ORLANDO TORRES S.*, Dr. RICARDO COLVIN T.* y
T.M. LUTGARDO VERGARA F.*

INTRODUCCION

Variadas son las técnicas que han sido usadas en el tratamiento quirúrgico del estrabismo no paralítico, con la última finalidad de debilitar músculos hiperfuncionantes o para fortalecer a los deficientes.

Entre las técnicas más utilizadas se destacan: miotomías libres (Dieffenbach, 1839); avasamiento muscular (Guerin, 1984). Otros autores adoptaron técnicas consistentes en acortamiento tendinoso sin cortarlo (repliegues), algunos lo realizaban con material de sutura (seda) como Lancaster, Peter, O'Connors o bien, sujetando con un anillo metálico como Brigg, Barraquer.

Como bien es sabido, actualmente la técnica más utilizada es la resección-retroinserción, que se realiza desde 1930.

En el Congreso Panamericano de México 81, tuvimos la oportunidad de conocer una técnica que, si bien es cierto no es nueva, nos pareció muy novedosa por su sencillez, rapidez y resultados semejantes a la técnica tradicional, motivándonos a adoptarla. Dicha técnica consiste en realizar miotomías dobles en rectos medios, y triples, en rectos laterales, como método de debilitamiento y plegamientos lineales regulados, como reforzamiento muscular.

DESCRIPCION DE LA TECNICA

Miotomías marginales. (Ver Fig. 1).

1. Test de ducción forzada.



Fig. 1

2. Punto de fijación limbar epiescleral (seda negra 6-0).
3. Incisión conjuntival límbica en abanico para exponer ampliamente el músculo (uso de espátula plana).
4. Individualización y toma del músculo con ganchos.
5. Corte con cauterio eléctrico "al rojo", del 75% de espesor muscular en sentido perpendicular al eje de éste. Efectuándose primero el corte distal a la inserción y posteriormente en

* Servicio de Oftalmología Hospital de Iquique, Chile.

sentido contrario el proximal, sintiéndose y observando el debilitamiento muscular:

- a) RM, corte distal a 8 mm de la inserción y el proximal a 4 mm = 2 miotomías.
 - b) RL, corte distal a 12 mm de la inserción y posteriormente los proximales, en sentido inverso a su antecesor, a 8 y 4 mm, respectivamente = 3 miotomías.
6. Sutura de la conjuntiva, asegurándose que el músculo excursiona libre, con seda 8-0 azul.
 7. Test de ducción forzada final.

Plegamiento lineal regulado. (Ver Fig. 2).

1. Test de ducción forzada.
2. Punto de fijación limbar episcleral (seda negra 6-0).
3. Incisión conjuntival límbica en abanico.
4. Individualización y toma del músculo con ganchos.
5. Incisión en ojal de unos 5 mm de longitud con cauterio eléctrico al "rojo" paralelo al eje muscular y por el centro del mismo efectuado desde distal hacia la inserción misma.
6. Punto en "U" de vicryl 5-0 o material monofilamento introduciéndolo medialmente a unos 12 mm de la inserción, manteniendo el músculo levantado en carpa y deprimiendo la

esclera con gancho, para evitar tomar contacto con ella, avanzando submuscularmente y sacando el punto a nivel de la inserción.

7. Se presentan ambos cabos de la sutura y se hace "apreciación de la cantidad necesaria de plegamiento a realizar".
8. Observación del movimiento de ducción al apretar el nudo inicial y valorización de la restricción muscular obtenida mediante el test de ducción forzada.
9. Corte de la sutura muscular "al ras", con cauterio eléctrico para sellar nudo y dejar los extremos romos.
10. Sutura de la conjuntiva, asegurándose que el músculo escurre libremente, con seda 8-0 azul.
11. Test de ducción forzada final.

DISCUSION

De esta técnica descrita, tal vez lo más novedoso resulta el comportamiento dinámico que presenta esta cirugía, siendo la miotomía la responsable de la variación inicial del ángulo postoperatorio. Existe casi en el 90% de los casos una sobrecorrección inicial de aproximadamente 20 dioptrías prismáticas o más, la cual tiende a disminuir a cero a las tres o cuatro semanas, manteniéndose prácticamente estable hasta los seis meses, no experimentando variación posterior. Este comportamiento se explica por la elongación (9 mm) producida por los cortes, originándose un aumento del período de contracción isotónica, lo que se traduce en una reducción importante de su función (primer mes). Se traduce clínicamente por limitación de la ducción y sobrecorrección. En los primeros 21 días viene el proceso de cicatrización de las miotomías con la consiguiente retracción muscular. Se interpone tejido fibrótico entre las zonas cruentas de las miotomías y el músculo recobra su tamaño (ancho) inicial, hecho que hemos comprobado en las reoperaciones.

En los casos de endotropía, esta circunstancia de hipercorrección transitoria es beneficiosa para erradicar la correspondencia retinal anómala y de este modo evitar la posibilidad de hiperconvergencia en el tiempo.

Siguiendo con el análisis de las miotomías, éstas son fáciles de realizar con escasa inflamación y acortan mucho el acto operatorio, ya que teniendo individualizado el músculo, los cortes no demoran más allá de un minuto. En este período es indispensable que el cirujano tenga en su mano el gancho que sostiene el músculo a seccionar y el ayudante se

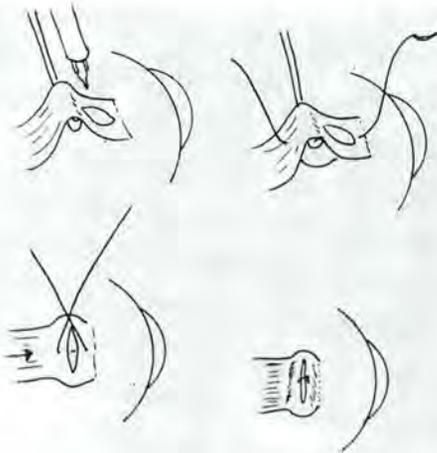


Fig. 2

PLEGAMIENTO

limite a deprimir ligeramente la esclera y protegerla del calor del cauterio.

Es obvio que la tracción con el gancho del músculo a elongar debe ser suave y sostenida, ya que al seccionarlo pierde resistencia y el cirujano debe "ver y sentir" que el músculo se suelta. Existe un sobresalto muscular indicando que la miotomía ha sido exitosa. Es en este momento que se puede producir la más grave complicación de esta técnica, cual es la sección muscular completa, que afortunadamente es posible reparar.

Otras complicaciones menores son las alturas postoperatorias, que en la mayoría de los casos son leves (menos de 10 dioptrías prismáticas); cauterizaciones superficiales de los párpados, hematomas musculares, etc.

Con respecto a las alturas, éstas son de escasa cuantía y nos sirven para contrarrestar o aminorar las preexistentes. Al efectuar el corte proximal, éste puede quedar tomado del extremo superior o inferior del sitio de la inserción, según hayamos efectuado el corte distal. Si el músculo queda tomado de abajo, quedará el ojo en ligera hipotropía o foria y viceversa. También, del mismo modo, podemos actuar sobre síndromes en A o B, al efectuar miotomías simultáneas en rectos medios o laterales, siguiendo los principios conocidos.

Respecto a los plegamientos, éstos siempre los hacemos con toma amplia (aproximadamente 12 mm de la inserción) y posteriormente regulamos la tensión apretando más o menos la sutura de acuerdo a lo que nos informe el test de ducción forzada. Como la miotomía se hace estandarizada, es el plegamiento el que va a regular la cirugía. Además éste es prácticamente estático, pues al producirse una zona cruenta central, desencadena cicatrización que lo estabiliza, puesto que la sutura se puede correr (sólo se coloca un punto en "U") y además suprime bastante el abultamiento que a veces puede observarse subconjuntivalmente cuando el plegamiento es considerable.

Es fundamental efectuar el test de ducción forzada final al sellar el punto muscular con termocauterío, para evitar el plegamiento tenso con la consecuente restricción muscular. Si advertimos restricción muscular se secciona el punto y colocamos uno nuevo.

Si al día siguiente de la intervención se aprecia restricción importante, lo observamos una semana, y de persistir éste, deberá seccionarse el punto bajo rush anestésico antes del décimo día, abriendo conjuntiva inmediatamente sobre el nudo.

Hemos visto que es en esta etapa en la cual el plegamiento puede modificarse; luego de las tres semanas al extraer el punto, prácticamente no hay modificación del grado del plegamiento.

Como ventajas podemos enumerar su fácil ejecución, rapidez, no hay cambio de sitio de la inserción muscular y podemos equilibrar fuerza muscular con la sutura reajutable.

De acuerdo a trabajos de la literatura y a nuestros propios casos, vemos que existe una tendencia a la hipocorrección final en aproximadamente 20%. Esto nos induce a tomar una conducta activa con nuestros pacientes, teniendo como conocimiento la evolución natural del postoperatorio inmediato, que para nosotros llega hasta el mes y en el cual existe una sobrecorrección transitoria que cede aproximadamente 5 dioptrías prismáticas por semana.

En esta etapa podemos modificar activamente esta evolución, ya sea con tratamiento ortóptico, uso de midriáticos o mióticos o bien lentes, según si esta sobrecorrección se retarda o se acelera al punto cero.

Es digno de mencionar la inigualable ayuda que nos presta el tecnólogo médico, potencializando rectos medios produciendo diplopia fisiológica, convergencia voluntaria, mejorando amplitud de fusión y con el uso de estereogramas y sinoptóforo.

CONCLUSIONES

La cirugía de miotomías y plegamientos resume una serie de ventajas respecto a la cirugía clásica de resección-retroinserción:

1. Procedimiento más simple, con menos número de pasos quirúrgicos, disminuyendo, por tanto, complicaciones transoperatorias y tensión del cirujano
2. Menor tiempo quirúrgico, menor tiempo anestésico y mayor rendimiento en la tabla quirúrgica.
3. Menor riesgo de perforación ocular, ya que no se toca esclera.
4. Técnica más económica, menos uso de instrumental y suturas.
5. Menos proceso inflamatorio, al haber menor manipulación de tejidos, eliminar prácticamente el sangrado, ya que no se secciona inserción muscular y llevarse a efecto los cortes del mismo con cauterio eléctrico.

6. Menor riesgo de necrosis del segmento anterior, sobre todo en policirugía de rectos.
7. Sobrecorrección transitoria, beneficio sobre todo en endotropías, eliminando el mecanismo de la posible correspondencia retinal anómala y dando mayor margen de posición primaria definitiva muy cercana a orto.
8. Facilidad en caso de reoperaciones, pues conserva la inserción original.
9. No modifica el arco de contacto en la miotomía, respecto de la retroinserción si ocurre.
10. Es una cirugía dinámica que permite con mayor facilidad modificar el resultado final a nuestro favor y, por ende, el del paciente. Sin embargo existen también desventajas:
 1. Tendencias a la hipocorrección.
 2. Peligro de sección muscular total al efectuar miotomías sin delicadeza.
 3. Tendencia a la altura, aunque es mínima.
 4. Inicialmente, al practicar los primeros casos, los resultados parecen ser inciertos, ya que es muy subjetiva la apreciación del plegamiento, que es en definitiva el que decide gran parte de la cirugía.

Como balance final pensamos que es un buen procedimiento quirúrgico, ya que los resultados son semejantes y a veces mejores que con la técnica clásica.

Nos enfrentamos a una "cirugía dinámica", susceptible de modificar su evolución, y sin ánimo de ser pedantes creemos que se acerca mucho al terreno del llamado "arte de la cirugía", ya que existe un gran componente de subjetividad. En todo caso sugerimos la siguiente pauta quirúrgica:

Músculos a intervenir	Dioptrías prismáticas de desviación
1	menores 20 dioptrías
2	20 - 35 dioptrías
3	40 - 65 dioptrías
4	sobre 70 dioptrías

RESUMEN

Se describe la técnica de realizar miotomías marginales (dobles en rectos medios y triples en rectos laterales) como debilitamiento muscular y plegamientos lineales regulados como método de reforzamiento. Asimismo se analiza la variabilidad que

experimenta el ángulo con dicha técnica en el postoperatorio inmediato y mediato. Se discuten las bondades de la técnica, analizando las ventajas, las desventajas y complicaciones en relación a la técnica tradicional de resección-retroinserción.

SUMMARY

Marginal myotomies and plications as an alternative surgical technique for horizontal strabismus

The surgical technique of marginal myotomies (double myotomies for medial recti and triple myotomies for lateral recti) as a weakening procedure is described, as well as the technique of muscle plications as a reinforcement procedure.

Changes in the angle of deviation following surgery with these techniques are described and early and late postoperative results are analyzed.

Advantages and disadvantages of these techniques are discussed and compared to classical recession-resection techniques.

Dr. Orlando Torres S.
Orella 769
Iquique-Chile

REFERENCIAS

1. Adler: *Fisiología del ojo, aplicación clínica*, 1980.
2. Baqueiro, J.: *Estrabismos horizontales de pacientes adultos tratados con el método quirúrgico de elongación y plegamiento*. Tesis de postgrado. U.N.A.M., México.
3. Cerro, M. del C. y Ramírez Barreto, M.A.: *Miotomías-plegamientos vs. resección-retroinserción*. Anal. Soc. Mex. Oftal., 54: 53-58, 1980.
4. Hevelston, E.: *Indications for marginal myotomy and technique*. Am. J. Ophth., 70: 574, 1970.
5. Kroczeck, S.; Heyde, E. and Helvelston, E.: *Quantifying the marginal myotomy*. Am. J. Ophth., 70: 204-209, 1970.
6. Martínez-Oropeza, S. y Romero-Apis, D.: *Debilitamiento muscular mediante miotomías marginales*. Anal. Soc. Mex. Oftal., 54: 35, 1980.
7. Ramírez-Barreto, M.A. y Murillo-Murillo, L.: *Plegamiento lineal como acortamiento muscular en cirugía de estrabismo*. Anal. Soc. Mex. Oftal., 54: 49, 1980.
8. Romero-Apis, D.; Martínez-Oropeza, S. y Blumenkranz, R.: *Sobrecorrección transitoria al efectuar zetomotomías del recto interno*. Anal. Soc. Mex. Oftal., 54: 41, 1980.

RECONSTRUCCION SEGMENTO ANTERIOR

Dr. CLAUDIO YALUFF M.R.*

En el curso de los últimos 10 años han sido controlados en el Departamento de Córnea del Hospital del Salvador numerosos pacientes cuyos ojos parecían condenados a la ceguera absoluta a corto plazo; se trataba en general de casos desafortunadamente no tan infrecuentes, en los cuales su patología inicial, la mayoría de las veces corneal, había producido múltiples alteraciones del compartimiento anterior del ojo. Grandes leucomas perforados, córneas engrosadas, adelgazadas o irregulares, ausencia de C.A. catarata secundaria y un vítreo alterado acompañaban a estos pacientes que muchas veces asociaban una mala condición nutricional a su enfermedad ocular.

En estos casos que nadie querría recibir y en el convencimiento de que no había nada que perder se comenzó a realizar lo que se ha llamado reconstrucción del segmento anterior.

Esta cirugía heroica consiste en practicar un injerto de córnea, generalmente de 8 mm o menor; arrancamiento total del iris cuando éste está muy alterado o reposición en los casos favorables; facoéresis y vitrectomía amplia, también ciclodíalisis en estocada en los casos con glaucoma.

Las estadísticas en casos de esta naturaleza no son, evidentemente, muy favorables especialmente con cirugías de tal envergadura; se han obtenido, sin embargo, algunos resultados muy alentadores en casos de pésimo pronóstico, eligiéndose algunos para ilustrar esta cirugía.

De 19 casos operados se presentan 4 con buenos resultados.

La mayoría de los casos han sido intervenidos bajo A.G. y todos con anillo de Fieringa.

1. Juan O., paciente de 60 años con leucoma corneal y catarata moderada en OD.

En OI había sido sometido a una facoéresis que al parecer se había complicado con pérdida vítrea y aplastamiento C.A.

Fue referido al Departamento de Córnea, donde se constató una marcada distrofia bulosa con adherencia circular de la pupila a una gruesa membrana fibrosa que a su vez formaba cuerpo con la córnea central y vítreo incorporado, la Tn era normal. Se procedió a practicar un injerto de 8 mm resecaando el vítreo de CA, la membrana fibrosa a nivel de pupila y vítreo retropupilar obteniéndose una pupila redonda, central y reformando CA con aire y suero; sutura corrida 10-0. A 2 años de su intervención el injerto conserva excelente transparencia, su visión con corrección es de 5/10 y J. 1,00; su Tn es normal (Foto 1).

2. Eduardo San Martín, paciente de 34 años, enviado de Talcahuano, había sufrido un severo traumatismo por pedrada hacía 20 años en OI.



Foto 1.

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

Presentaba una marcada degeneración bulosa, vítreo en contacto en CA, gran iridodiálisis con desplazamiento completo hacia nasal donde se adivinaba difícilmente la pupila como una hendidura. El cristalino estaba sumergido en las profundidades del vítreo, la Tn era normal y la visión m.m. a 50 cm (Foto 2).



Foto 2.

La intervención se había postergado por tratarse de un ojo tranquilo; pero en el curso del último año la córnea se había descompensado groseramente con grandes bulas que al romperse mantenían al enfermo en permanente sufrimiento.

Se procedió, en este caso con anestesia local, a recambiar la córnea con un injerto de 8 mm, realizando una vitrectomía amplia, debiendo cazar el cristalino ensartándolo con la punta de una aguja grande y circular. El iris, una vez liberado del vítreo, fue reinsertado a la zona escleral correspondiente con 2 puntos de perlón 10=0, dejando una pupila central. Se reformó contenido con aire y suero. A 4 meses de la intervención el injerto conserva magnífica transparencia, hay una C.A. de buena profundidad y su retina se ve de aspecto normal. Hay relevo absoluto de su sintomatología (Fotos 3 y 4).

Misael Martínez, paciente de 70 años, etílico crónico que permaneció perforado más de 3 semanas, llegó al Departamento de Córnea con opacidad corneal. Atalamia, iris íntimamente adherido a córnea y a cristalino intumesciente Tn +2.

Se practicó injerto 8 mm. Arrancamiento total del iris, facoéresis, vitrectomía amplia, 3 iridodiálisis en estocada; sangramiento moderado. El paciente a más de 1 año de su intervención tiene visión

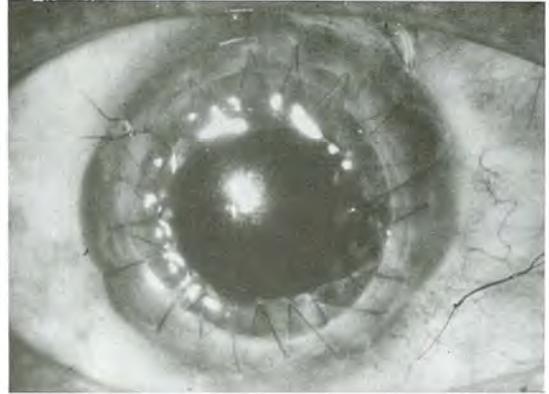


Foto 3.

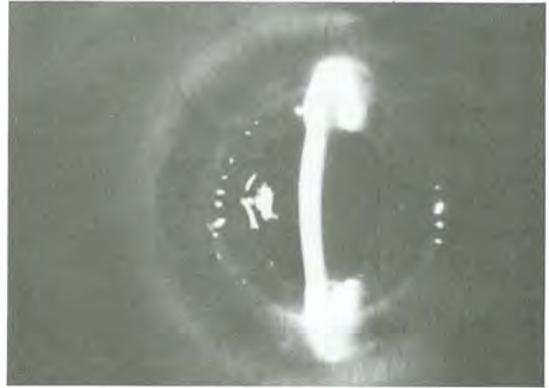


Foto 4.

c. dedos y Tn normal; el injerto ha sufrido una opacificación progresiva por pérdida del epitelio; actualmente se mantiene con lente terapéutico (Foto 5). El ojo contralateral fue rehabilitado por un injerto de 6 mm con liberación de adherencias iridianas a la córnea reseca (Foto 6).



Foto 5.



Foto 6.

RESUMEN

Se plantea una alternativa casi heroica en ojos de pésimo pronóstico, con grandes leucomas (generalmente perforados) ausencia de CA catarata y vítreo alterado.

La cirugía consiste en practicar injerto corneal arrancamiento total del iris cuando está muy alterado o reposición en los casos favorables; facoéresis y vitrectomía amplia.

Los resultados han sido afortunados en algunos pacientes con mala prognosis, algunos de éstos se ilustran en el trabajo.

SUMMARY

Anterior segment reconstruction

An almost desperate option for seriously altered eyes having large leucoms (generally perforated) absence of anterior chamber, cataract, and altered vitreous.

The procedure consists of a large penetrating corneal graft with total tearing off of a very altered iris or its reposition and iridectomy in more favorable cases, followed by phako-eresis and a generous vitrectomy. Results have been satisfactory in several severely affected patients, some of which are reported in this paper.

Dr. Claudio Yaluff
Av. 11 Septiembre 1155, Of. 305
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Arentsen, J.J. and Laibson, P.R.: *Penetrating keratoplasty and cataract extraction: Combined vs. non-simultaneous surgery*. Arch. Ophthalmol., 96: 75-76, 1978.
2. Binder, P.S.; Abel, R. Jr.; Polack, F.M. et al.: *Keratoplasty wound separation*. Am. J. Ophthalmol., 80: 109-115, 1975.
3. Bourne, W.M. and O'Fallon, W.N.: *Endothelial cell loss during penetrating keratoplasty*. Am. J. Ophthalmology, 85: 760-766, 1978.
4. Fine, M.: *Problems of keratoplasty in aphakic eye*, in *Bellows J.G.* (ed.), Contemporary Ophthalmology Honoring Sir Stewart Duke-Elder Baltimore, Williams & Wilkins Co., 138-143, 1972.
5. Kimura, C. and Tanishima, T.: *Thickness of the corneal graft after penetrating keratoplasty*. Jpn. J. Ophthalmol., 19: 348-353, 1975.
6. Mackman, G. and Brighbill, F.S.: *Combined penetrating and mechanical anterior vitrectomy*. Ophthalmic Surg., 11: 330-332, 1980.
7. Moore, T.E. and Aronson, S.B.: *The corneal graft: A multiple variable analysis of the penetrating keratoplasty*. Am. J. Ophthalmol., 72: 205-296, 1971.
8. Olson, R.J.; Waltman, S.R.; Mattingly, T.P. et al.: *Visual results after penetrating keratoplasty for aphakic bullous keratopathy and Fuchs' dystrophy*. Am. J. Ophthalmol., 88: 1000-1004, 1979.
9. Polack, Frank: *Keratoplasty in aphakic eyes with corneal edema*, 659-673, Vol. LXXVII, 1979.

Rodenstock PROGRESSIV

LOS MULTIFOCALES ALEMANES
QUE MARAVILLAN A TODOS QUIENES
SE DECIDEN POR ELLOS



- RO GAL 12%
- FOTOCROMATICOS
- CR 39 - PERFALIT

en todas las Opticas de prestigio del país.

Rodenstock
calidad ante sus ojos

Industria Optica Rodenstock-Chile s.a.

TECNICA EXTRACAPSULAR CON ASPIRADOR INFUSOR DE BORQUEZ-YALUFF (25 casos)

Dr. CLAUDIO YALUFF* y Dr. JOSE BORQUEZ*

En los últimos años, al desarrollarse cada vez más la cirugía extracapsular de catarata, con implante de lente intraocular, se ha venido implementando esta cirugía con aparatajes que en ocasiones alcanzan precios prohibitivos, especialmente en países como el nuestro.

En el intento de superar este obstáculo económico a nivel local hemos puesto en marcha un aparato simple de fabricación semicasera, inspirado en los aspiradores-infusores en uso en diferentes centros de EE.UU.

Hasta el momento han sido intervenidos con este aparato 25 cataratas extracapsulares en las que hemos utilizado 4 modelos del aspirador-infusor de Bórquez-Yaluff que el Dr. José Bórquez ha ido perfeccionando para superar cada una de las dificultades con que nos hemos encontrado.



Foto 1.

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



Foto 2.

Se han operado pacientes entre 15 y 84 años, lográndose resultados muy favorables en un postoperatorio que va de 3 meses a 1 semana.

El aparato está constituido por un trocar N° 16, de paredes adelgazadas al máximo dentro del cual se introduce un trocar N° 19 también de paredes adelgazadas cerrado en el extremo y con abertura lateral.

Este orificio lateral de la aguja interior tiene bordes afilados en su mitad distal para que al deslizar una aguja dentro de la otra efectúe una acción de corte.

En la última versión se emplean agujas más finas N°s 17 y 21.

De los 25 pacientes operados, 3 han llegado a la intervención por motivos estéticos (ojos ciegos con D.R. traumático y catarata), 1 aplastamiento cameral por catarata intumesciente a consecuencias de una enfermedad de Coats (paracentesis).

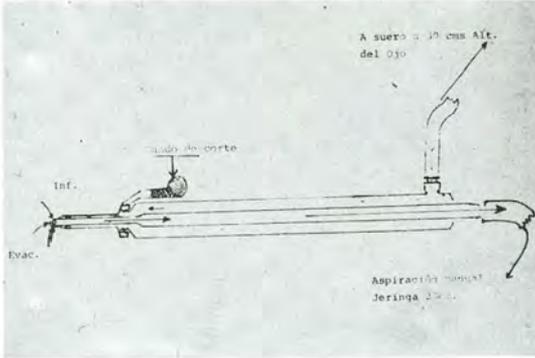


Foto 3.

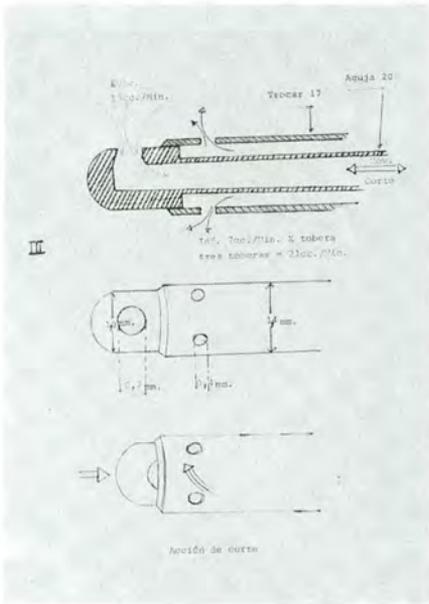


Foto 4.

Siete ojos de pacientes jóvenes han sido intervenidos a través de una paracentesis (incluidos los estéticos y el Coats).

Un ojo de una alta miope de 45 años también ha sido operado a través de una paracentesis inferior.

Cinco ojos correspondían a altos miopes (-18), en los cuales se han obtenido visiones excelentes sin corrección o con pequeñas refracciones.

Tres casos presentaban cataratas intumescentes.

En un paciente se implantó un lente de cámara posterior.

La técnica consiste en practicar un colgajo conjuntival de 10 a 2 base fórnix; cauterización suave del lecho escleral. Paracentesis superior a las 12; introducción de la aguja-quistótomo con infusión continua de S. Ringer.

- Sección de cápsula anterior en abrelatas (intendiendo sección centrífuga). Movilización del núcleo.
- Ampliación de incisión de 10 a 2 con tijera de córnea biselada.



Foto 6.



Foto 5.



Foto 7.



Foto 8.



Foto 9.

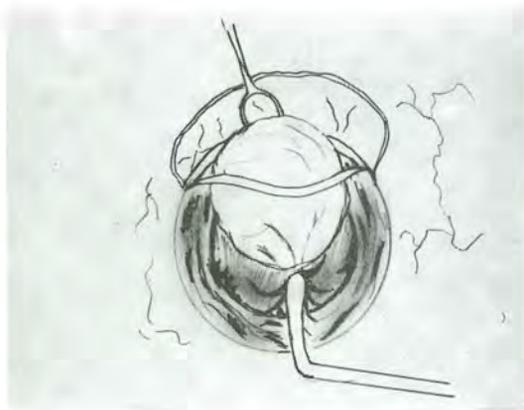


Foto 10.

- Extracción del núcleo por expresión.
- Cierre hermético de la herida con puntos perlón 10-0. Se deja sólo la pasada para el infusor-aspirador. Este se conecta a través de una manguera a una jeringa de 20 cc manejada por el ayudante-aspirador.

La infusión proviene a través de otra manguera conectada a un S. Ringer colocado 30 cm por encima del nivel ocular.

Luego del cierre postextracción nuclear se introduce el aspirador-infusor en CA, la que debe mantenerse siempre profunda, procediendo a aspirar las masas de cristalino que a veces constituyen verdaderos moldes adheridos a la cápsula posterior.

Una vez limpia de masas la CA (luego de 40 a 60 cc de lavado con Ringer) se procede a retirar el aparato cerrando definitivamente la zona con 2 puntos de perlón.

Cierre colgajo, subconjuntival mixta.

La iridectomía periférica, de regla en la cirugía clásica, es aquí opcional; en 12 casos no se practicó Iridec. Perif.

En todos los casos se utilizó microscopio con luz coaxial. Se usó indistintamente anestesia general o anestesia local. En casi todos los casos se usó compresión ocular de 1/2 hora con pera de goma y dilatación con fenilefrina y mydriacyl.

En los primeros 5 casos hubo problemas de mala perfusión que nos obligó a terminar la intervención quedando abundantes restos de masas que se reabsorbieron totalmente más adelante.

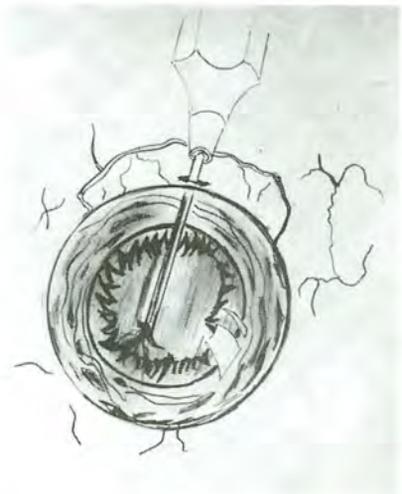


Foto 11.



Foto 12.

La cápsula anterior no pudo researse en buena forma en 3 casos (intumescencia-poca dilatación).

La cápsula posterior se rompió en 3 oportunidades en el intento de limpiarla acuciosamente.

En un caso se constató una conspicua hernia vítrea en el postoperatorio inmediato de una paciente, en la cual no se advirtió rotura durante la cirugía.

En 2 de los 3 casos de ruptura de la cápsula posterior se procedió a una aspiración vítrea, espátulado franco y ocasionalmente una iridectomía en sector; su evolución ha sido buena.

En 1 paciente de 84 años se colocó un lente intraocular alcanzando visión 5/30 + 2; en el postoperatorio hizo un herpes zóster.

2 pacientes con glaucoma operado han sido intervenidos en la zona inferotemporal para preservar operaciones filtrantes (uno de ellos con glaucoma neovascular).

Conscientes de que el tiempo de observación postoperatorio ha sido corto (nos propusimos la



Foto 13.

tarea de crear el aparato y operar 20 casos muy poco antes del plazo para la inscripción del trabajo) los resultados hasta el momento han sido sumamente alentadores.

Las dificultades iniciales han sido superadas, dejándonos siempre buenas enseñanzas; que han sido aplicadas en los últimos 15 pacientes en forma casi esquemática, en una cirugía menos azarosa que la catarata clásica. Su indicación, en pacientes de riesgo como los altos miopes, nos parece casi una obligación.

El aspirador-infusor ha sido probado por varios cirujanos del Hospital del Salvador y cuenta ya con muchos adeptos en nuestro servicio.



Foto 14.

RESUMEN

Se presentan las primeras 25 cataratas operadas con técnica extracapsular usando un aspirador-infusor de fabricación nuestra con buenos resultados; especialmente en pacientes de riesgo con la técnica intracapsular como los altos miopes cuyo riesgo de desprendimiento retinal se reduce 10 veces con la técnica extracapsular.

SUMMARY

A new instrument for extracapsular technic

A revision of the 25 first cataracts operated upon extracapsularly by means of a double current devise of the AA's invention. The procedure is very useful, specially in high risk patients such as high myopes, in which the occurrence of retinal

detachment is 10 times lower than with the intracapsular technique.

Dr. Claudio Yaluff
Avda. 11 Septiembre 2155, Of. 305
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Binkhorst, C.D.; Kats, A.; Tjan, T.T. *et al.*: *Intracapsular vs. extracapsular surgery*, Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 83: 120, 1976.
2. Jaffe, N.S.; Clayman, H.M. and Jaffe, M.S.: *Cystoid macular edema after intracapsular and extracapsular cataract extraction with and without an intraocular lens*. Ophthalmology, 89: 25, 1982.
3. Kelmar, C.D.: *Phaco-emulsification and aspiration: A new technique of cataract removal: A preliminary report*. Am. J. Ophthalmol., 64: 23, 1967.
4. Miller, D. and Stegmann, R.: *Use of Na-hyaluronate in anterior segment surgery*. Am. Intraocular Implant Soc. J., 6: 13, 1980.
5. Simcoe, C.W.: *Simplified extracapsular extraction*, Am. Intra-Ocular Implant Soc. J., 3: 194-196, 1977.
6. Simcoe, C.W.: *An ounce of prevention (safeguards in intraocular lens surgery)*. Am. Intra-Ocular Implant Soc. J., 4: 39-44, 1978.
7. Simcoe, C.W.: *Ophthalmology Times October 1978*.
8. Simcoe, C.W.: *Simplified extracapsular extraction and new techniques in lens implantation*, Contact Lens IOL Med. J., 4: 76-93, 1978.
9. Simcoe, C.W.: *Simplified extracapsular extraction*. In Emery J.M. (ed.), *Current concepts in cataract surgery; selected proceeding of the Fifth Biennial Cataract Surgical Congress St. Louis 1978* The Mosby Co. pp. 112-117.
10. Sugar, J.; Michelson, J. and Kraff, M.: *The effect of phacoemulsification on corneal endothelial density*. Arch. Ophthalmol. 96: 446, 1978.



CLAUDIO MAIER
OPTICO-CONTACTOLOGO

LENTES DE CONTACTO



A ESTOS OJOS TAMBIEN PODEMOS
ADAPTARLES LENTES DE CONTACTO

PARA CADA CASO EL LENTE **Optolent** ADECUADO



CENTRO CONTACTOLOGIA PROVIDENCIA
CLAUDIO MAIER
Ahumada 131 of. 608 - 609
fonos 6961908 - 6963563



Departamento Optica
Huérfanos 645
fono 382588

SINDROME DE MARFAN ATIPICO – CIRUGIA PREVENTIVA

Dr. CLAUDIO YALUFF M.R.*

Se presenta una familia de 5 hermanos; 4 de los cuales están afectados por un síndrome de Marfán atípico que produce, al promediar los 40 años, un intento del cristalino luxado de pasar a la C.A. con el subsecuente bloqueo pupilar.

Los pacientes son todos altos, desgarbados, presentan las alteraciones esqueléticas propias del síndrome de Marfán, no sufren de patología vascular concomitante y sus edades fluctúan entre los 60 y 39 años. El estudio genético es normal (Foto 1).

(El único hermano normal es el más bajo y obeso, a la derecha en la foto).

En todos ellos el cristalino cambia su posición al acercarse a los 40 años, ubicándose de canto para posteriormente atravesar la pupila

produciendo un bloqueo pupilar con gran hipertensión.

En estos casos se ha debido intervenir quirúrgicamente en 13 oportunidades, lográndose en los hermanos menores prevenir el bloqueo agudo con sus graves implicancias.

El primer paciente, Juan A., hermano sólo de padre de los otros, sufrió el primer ataque de glaucoma agudo por bloqueo en OI, a comienzos de 1973. Practicándose entonces una iridectomía en sector y a la semana una facoéresis por contacto endotelio cristaliniario (Foto 2).



Foto 1.

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



Foto 2.

A las 3 semanas fue operado de facoéresis en el ojo contralateral que ya presentaba evidente cambio de posición de un cristalino semicataratoso (Foto 3).

El paciente conserva hoy, a los 59 años, visión 5/10 OD y 5/15 OI, que le permite de-

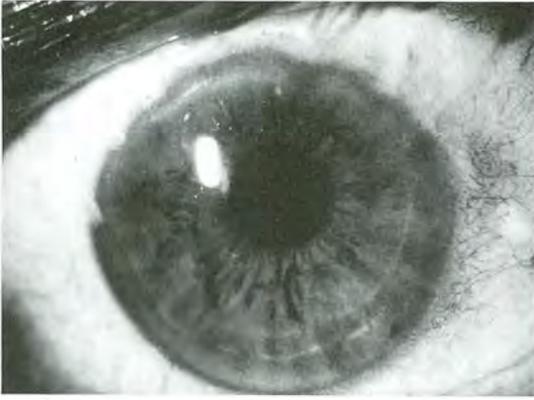


Foto 3.



Foto 5.

sarrollar su actividad sin dificultades. Usa corrección.

La segunda, la señora Julia A., sufrió en julio de 1975 un ataque de glaucoma agudo por bloqueo en OI que cedió con una I.P.S., quedando con secuelas de marcada atrofia iridiana y pupila fija de forma ovoide por posición del cristalino. En diciembre de 1975 fue sometida a una facoéresis de difícil realización con buen resultado (Foto 4).

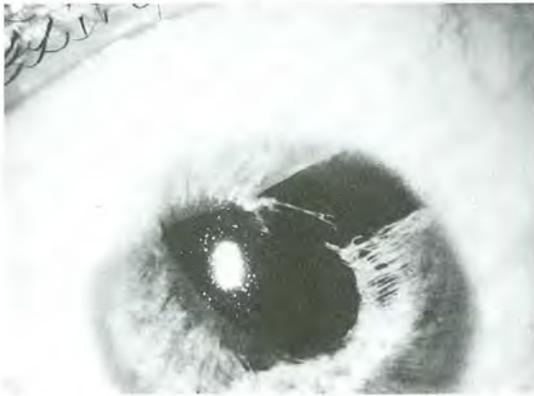


Foto 4.

En el año 1976 se intervino de I.P.S. preventiva y algunos meses más tarde de catarata en el ojo contralateral (Foto 5).

Luego de 8 años la paciente, hoy de 49 años, conserva visión 5/20 en OD y 5/30 en OI; según ella muy superior a la que tuvo toda su vida previa a su afección aguda bajo corrección máxima.

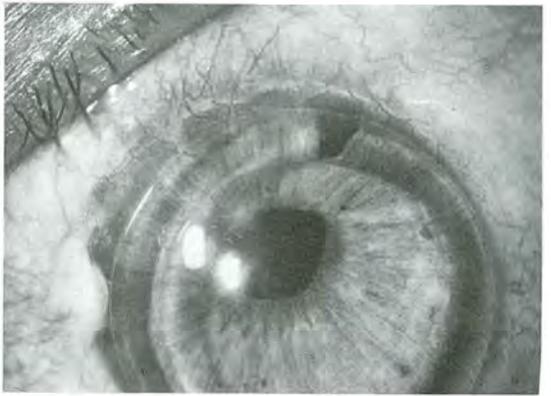


Foto 6.

El paciente no consultó a fines de 1980 a pesar de sufrir molestias en OD por encontrarse fuera del país el cirujano de su familia; constatándose posteriormente una degeneración bulosa parcial por contacto endotelio-cristalino, el cual estaba totalmente en C.A.; se procedió a una facoéresis sin lograr mejoría total de su patología corneal que se encuentra hoy en programa de injerto de córnea (Foto 7).



Foto 7.

El cuarto paciente, el menor (39 años), ha sido intervenido preventivamente de I.P.S. en 1979 y 1980, respectivamente, las cuales fueron OI y OD, decididas luego de un acucioso control BMC y gonioscópico (Foto 8).

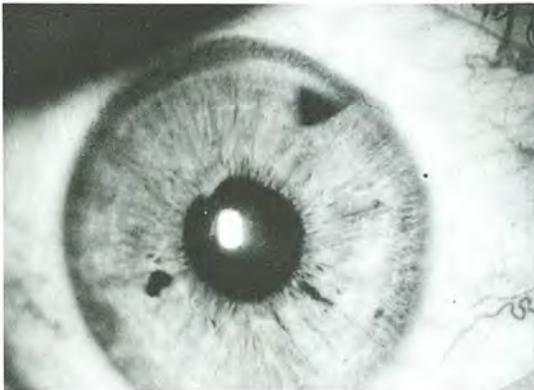


Foto 8.

En 1981 se practicó facoéresis OI luego de constatar un amenazante cambio de posición del cristalino; su visión C.L.C. alcanza hoy a 5/5 en OI (Foto 9-10 y Foto A).

La descendencia de estos hermanos muestra Marfán en 1 de los 2 hijos del mayor de los hermanos (Rosa M.A., 28 años). En 1 de 2 hijos del menor (Francisco A., 9 años). (Fotos OD y OI de R.M.A. 11-12).

La señora Julia A. no tiene descendencia.

Esta relación histórica familiar ha permitido adelantarse a la patología de tipo agudo en los hermanos menores y estar atentos a los

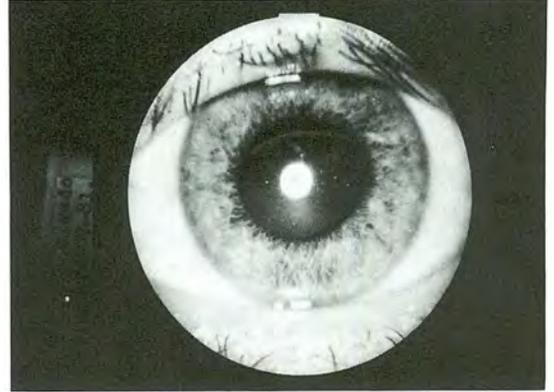


Foto 9.

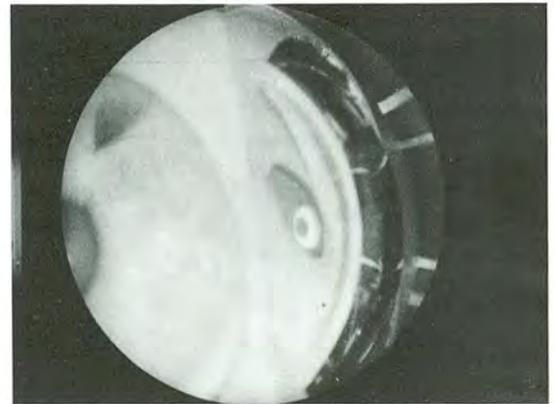


Foto 10.

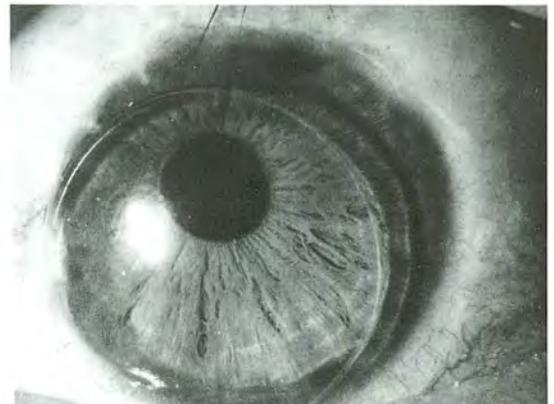


Foto 11.

eventuales cambios de posición del cristalino en los hijos de los pacientes afectados por esta curiosa forma de presentación del síndrome de Marfán.



Foto 12.

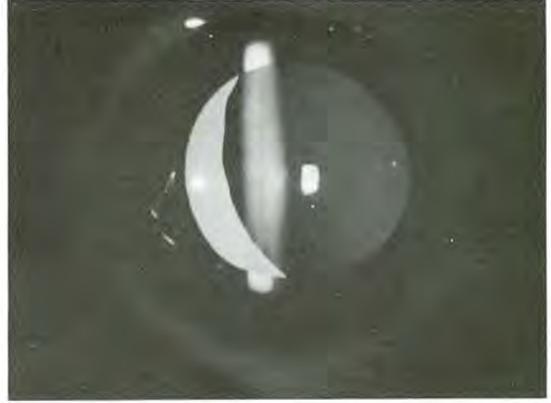


Foto 13.

RESUMEN

Se presentan 4 de 5 hermanos que luxan el cristalino hacia cámara anterior al promediar los 40 años con el consiguiente bloqueo pupilar. En ellos se han practicado 13 operaciones en los últimos 10 años. En los más jóvenes se ha podido prevenir el glaucoma secundario adelantándose a los hechos.

SUMMARY

*Atipic Marfan's Syndrome.
Prevent surgery*

A report on 4 of 5 brothers in whom there occurred a lens luxation to the anterior chamber when 40 years old odd, with ensuing pupillary block glaucoma.

They have had 13 operations in the last 10 years. In the younger patients secondary glaucoma has been prevented by.

Dr. Claudio Yaluff M-R
Avda. 11 Septiembre 2155, Of. 305
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Allen, R.A.; Straatsma, B.R. Apt L.; Hall, M.D.: *Ocular Manifestations of the Marfan's Syndrome*, Trans. Amer. Ophthal. Otolaryngol. 71: 18-38, 1967.
2. Burian, H.M.; Allen, L.: *Histologic study of the chamber angle of patients with Marfan's syndrome* Arch. Ophthalm. 65: 323-333, 1961.
3. Cross, H.E.; Jensen, A.D.: *Ocular manifestations in the Marfan's syndrome, and homocystinuria*. Amer. J. Ophthal. 75: 405-420, 1973.
4. Farsworth, P.N.; Burke, P.A.; Dotto, M.E. et al.: *Ultrastructural abnormalities in a Marfan's syndrome lens*. Arch. Ophthal. 95: 1601-1606, 1977.
5. Goldberg, M.F.; Ryan, S.J.: *Intercalary staphyloma in Marfan's syndrome*. Amer. J. Ophthalm. 67: 329-334, 1969.
6. Lutman, F.C.; Neel, J.B.: *Inheritance of arachnodactyly, ectopia lentis and other congenital anomalies (Marfan's syndrome) in the E. family*. Arch. Ophthalm. 41: 276-305, 1949.
7. Von Noorden, G.K.; Schultz, R.O.: *A gonioscopic study of the chamber angle in Marfan's syndrome*. Arch. Ophthal. 64: 929-934, 1960.
8. Wachtel, J.G.: *The ocular pathology of Marfan's syndrome*. Arch. Ophthal. 76: 512-522, 1966.

OPERACION COMBINADA DE TRABECULECTOMIA Y FACOERESIS. ANALISIS DE 58 CASOS

Dr. EDGARDO CARREÑO SEAMAN*, Prof. Dr. WOLFRAM ROJAS ECHEVERRIA*

INTRODUCCION

En nuestra primera comunicaci3n de la operaci3n combinada de trabeculectomía y facoéresis efectuada en el XI Congreso Chileno de Oftalmología celebrado en 1979 en la ciudad de Concepci3n y publicada en el Volumen XXXVI, N° 2 de los Archivos Chilenos de Oftalmología, dimos cuenta de los motivos que nos indujeron a adoptar tal modalidad terapéutica, de la técnica quirúrgica empleada y sus complicaciones, y concluimos que su eficiencia en el buen control tensional y en la mejoría de la agudeza visual, lo hacía un procedimiento recomendable.

Alentados por los buenos resultados obtenidos, hemos continuado practicando la operaci3n combinada en los casos de coexistencia en un mismo ojo de un glaucoma cr3nico con una catarata avanzada, lo que ha determinado que nuestra casuística original de 18 ojos operados se haya visto incrementada en forma considerable en los últimos cuatro años, motivo por el cual hemos creído necesario realizar esta nueva presentaci3n cuyos resultados, considerando el mayor número de casos analizados, son evidentemente más confiables.

MATERIAL Y METODO

Nuestra casuística comprende 58 ojos operados por los autores en el Servicio de Oftalmología del

Hospital Clínico de la Universidad de Chile "Dr. José Joaquín Aguirre" en el período comprendido entre diciembre de 1976 y abril de 1983.

Estos enfermos tenían en común el presentar una catarata avanzada conjuntamente con un glaucoma cr3nico, en la mayoría de los casos refractario a la terapia médica tendiente a obtener un buen nivel tensional.

Todos nuestros pacientes tuvieron un control postoperatorio de por lo menos seis meses, ya que gracias a la experiencia adquirida, después de cinco meses no encontramos cambios significativos.

Convencidos de que nuestros pacientes no correrían con la operaci3n combinada mayor riesgo que con una facoéresis simple, nos animamos, en pocos casos, a efectuarla aun en pacientes que sin un tratamiento médico máximo obtenían la normalizaci3n de la presi3n intraocular.

Nuestro material corresponde a 24 ojos de personas de sexo masculino y 38 de sexo femenino, cuyas edades oscilaban entre los 24 y los 87 años, con una edad promedio de 69,4 años.

TABLA 1

OPERACION COMBINADA: 58 CASOS

Sexo	N° de ojos
Masculino	24
Femenino	34
TOTAL	58

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

TABLA 2
OPERACION COMBINADA: 58 CASOS

Edad	Años
Mínima	24
Máxima	87
PROMEDIO	69,4

En lo referente al diagnóstico preoperatorio del glaucoma, en su gran mayoría correspondían al grupo de los glaucomas crónicos simples, que constituyeron el 63,8% del total. Detallamos a continuación los diferentes tipos de glaucomas observados.

TABLA 3
OPERACION COMBINADA: 58 CASOS

Diagnóstico preoperatorio del glaucoma	Nº de casos	%
Glaucoma crónico simple	37	63,8
Glaucoma crónico asoc. a S. de Vogt	10	17,2
Glaucoma crónico de ángulo estrecho	7	12,1
Glaucoma secundario traumático	2	3,5
Glaucoma pigmentario	1	1,7
Glaucoma crónico asoc. a S. de Rieger	1	1,7
TOTAL	58	100,0

En cuanto a la agudeza visual preoperatoria, la catarata constituía el factor principal de su marcada reducción, fluctuando entre un mínimo de luz buena proyección y un máximo de 5/40. Cabe destacar que el mayor número de casos (88%) tenían una muy pobre agudeza visual, entre el rango de luz buena proyección y 5/100.

TABLA 4
OPERACION COMBINADA: 58 CASOS
Agudeza visual preoperatoria

	Nº de casos	%
Luz (B.P.)	12	20,7
C/dedos	13	22,4
1/100	5	8,6
3/100	4	6,9
5/100	17	29,3
5/50	5	8,6
5/40	2	3,5
TOTAL	58	100,0

Respecto a la tensión ocular preoperatoria, con tratamiento médico, varió entre un mínimo de 20,5 mmHg y un máximo de 50,6 mmHg, siendo el promedio tensional de 29,0 mmHg.

TABLA 5
OPERACION COMBINADA: 58 CASOS

Tensión Ocular preoperatoria*	
	mmHg
Mínima	20,5
Máxima	50,6
PROMEDIO	29,0

* Con terapia médica.

El método de estudio consistió en exámenes seriados de biomicroscopia, oftalmoscopia cuando fue posible, gonioscopia, curva de tensión ambulatoria, tonometría de aplanación y de indentación. Algo menos de la mitad de los enfermos examinados carecen de un estudio de campo visual preoperatorio por haber llegado a nuestras manos con catarata senil muy avanzada, circunstancia que impidió el registro de este importante método de evaluación del estado y evolución de un glaucoma. Otro tanto podemos decir del examen de fondo de ojo.

No nos referiremos en esta ocasión a la técnica quirúrgica empleada por nosotros en la operación combinada, por cuanto ella aparece explicada detalladamente en nuestra publicación anterior.

TABLA 6
OPERACION COMBINADA: 58 CASOS

Tiempo de control preoperatorio	
	Nº de casos
De 6 a 12 meses	23
De 13 a 24 meses	14
De 25 a 36 meses	7
De 37 a 48 meses	6
49 o más meses	8
TOTAL	58
PROMEDIO:	23,6 meses

ANALISIS Y RESULTADOS

El tiempo de control postoperatorio de los 58 ojos

operados abarcó desde seis meses hasta setenta y dos meses, con un promedio de 23,6 meses, vale decir, los pacientes estuvieron en promedio prácticamente dos años bajo vigilancia oftalmológica periódica después de operados.

Incidentes intraoperatorios

Del acto operatorio mismo podemos destacar que la crioextracción de la catarata resultó intracapsular en todos los casos, y no apreciamos una mayor dificultad en la extracción que la observable en una facoéresis simple, seguramente debido a la edad avanzada de los pacientes (promedio vecino a los 70 años). En ningún caso se usó alfaquimotropina.

No se presentó pérdida de vítreo atribuible al acto quirúrgico mismo en ningún paciente, ya que se hizo vitrectomía por vía anterior sólo en el único caso de catarata subluxada y glaucoma de origen traumático.

Hubo necesidad de practicar, en dos ocasiones, iridectomía en sector y no basal como lo planeamos, como consecuencia de la exteriorización repetida de un iris alterado por el uso de mióticos muy prolongado.

No tuvimos que lamentar la presencia de hifema intraoperatorio.

Complicaciones postoperatorias precoces

En la evolución postoperatoria inmediata, esto es, la considerada en un período de un mes, se pudo constatar en forma más o menos constante en todos ellos una reacción iridociliar leve manifestada por un tenue fenómeno de Tyndall positivo, sin observarse mayores diferencias con respecto a lo que frecuentemente se presenta en un operado de facoéresis simple. Solamente dos pacientes presentaron una reacción inflamatoria iridociliar más intensa, que al igual que las anteriores desapareció sin dejar secuelas.

Con respecto al hifema postoperatorio, éste se presentó sólo en tres casos, siempre de pequeña cuantía y de reabsorción espontánea al cabo de pocos días sin dejar secuelas.

Referente a la cámara anterior, ésta sufrió una pérdida de profundidad acompañada de hipotonía en siete casos. Esta complicación se resolvió favorablemente con tratamiento médico en un período variable de tiempo y no hubo necesidad de corregirla quirúrgicamente. Sólo en un caso a la hipo-

tonía se agregó el aplastamiento de la cámara anterior y un extenso desprendimiento coroideo, que se recuperó en una semana con tratamiento médico y sin consecuencias posteriores.

Es interesante hacer notar un hecho no observado por nosotros en la presentación anterior, consistente en la aparición, en cuatro casos, de una hipertensión pasajera, siendo en dos de ellos observables los hallazgos clínicos propios del síndrome de Vogt. No requirieron un tratamiento especial, excepto el masaje diario del globo ocular, tendiente a hacer funcionar una fístula probablemente no bien permeable. Ninguno de ellos tuvo una duración superior a una semana.

Complicaciones postoperatorias tardías

La deformidad pupilar se presentó en siete casos, dos de los cuales corresponden a las iridectomías en sector que mencionamos en los accidentes intraoperatorios. Los cinco restantes, todos con iridectomía periférica visible al microscopio, fueron el resultado de la cirugía del iris en personas de edad avanzada que habían sido sometidas a tratamiento miótico prolongado.

Las otras complicaciones postoperatorias tardías se refieren, una de ellas a un desprendimiento retinal producido varios meses después de la operación combinada en el ojo que hasta ese momento

TABLA 7

OPERACION COMBINADA: 58 CASOS	
COMPLICACIONES	Nº de casos
Incidentes intraoperatorios	
— Iridectomía en sector	2
Complicaciones postoperatorias precoces	
— Hifema	3
— Iridociclitis	2
— Pérdida de profundidad de c. a. + hipotonía pasajera	7
— Aplast. de c. a. + d. c. + hipotonía	1
— Hipertensión pasajera	4
Complicaciones postoperatorias tardías	
— Deformación pupilar	7
— Desprendimiento retinal	1
— Queratopatía bulosa	1

poseía una agudeza visual de 0,5, y la otra a una queratopatía bulosa degenerativa en un ojo portador de un síndrome de Rieger, con una córnea guttata manifiesta ya en el examen preoperatorio.

Con respecto a los resultados tensionales finales, considerando para ello la medición de la tensión ocular detectada en un último control fluctuaron entre un mínimo de 6,0 mmHg y un máximo de 20,6 mmHg, con un valor promedio de 13,0 mmHg. Es interesante destacar que en la gran mayoría de los pacientes (82,8%) la tensión intraocular quedó por debajo de los 15,0 mmHg.

En cuatro pacientes (6,8%) fue necesario para obtener un adecuado control tensional agregar tratamiento médico, en un caso pilocarpina al 2% cuatro veces al día, en otro maleato de timolol al 0,5% dos veces al día y en los dos restantes una combinación de dichos fármacos, lo que ocurrió en ambos ojos del mismo paciente.

TABLA 8

OPERACION COMBINADA: 58 CASOS

Tensión ocular postoperatoria		
	Nº de casos	%
6,0 a 14,9 mmHg	48	82,8
15,0 a 17,9 mmHg	7	12,0
18,0 a 20,6 mmHg	3	5,2
TOTAL	58	100,0

PROMEDIO: 13,0 mmHg

4 casos controlan tensión con terapia médica (68%).

* Ultimo control.

TABLA 9

OPERACION COMBINADA: 58 CASOS

* Agudeza visual postoperatoria

	Nº de casos	%
Buena (5/5 - 5/10)	28	48,3
Útil (5/15 - 5/30)	18	31,0
Insuficiente (5/40 o menos)	12	20,7
TOTAL	58	100,0

* Ultimo control.

La agudeza visual postoperatoria, seguramente la resultante más importante para el enfermo, la dividimos para su mejor evaluación en tres grupos:

buena (5/5 a 5/10); útil (5/15 a 5/30) e insuficiente (5/40 o menos). De acuerdo con esta apreciación obtuvimos los siguientes resultados:

Si consideramos que los incidentes intraoperatorios y las complicaciones postoperatorias fueron en general poco relevantes y sin significación en los resultados finales, en nuestra opinión el grupo de los que quedaron con visión insuficiente está constituido por aquellos pocos casos en que probablemente el glaucoma crónico fue la causa determinante del daño visual. Por otra parte, si hacemos un grupo sumando los de buena visión con los de visión útil, obtenemos un 79,3% de ojos que lograron una mejoría notoria de la visión. A este propósito, hacemos notar que el 88% de los ojos operados tenían una visión preoperatoria marcadamente disminuida (entre luz buena proyección y 5/100), lo que contrasta notoriamente con los resultados obtenidos.

Si bien algo menos de la mitad de nuestros pacientes no tenían el examen de campo visual preoperatorio, todos ellos tienen un estudio campimétrico postoperatorio, que demuestra alteraciones de grado variable, tales como reducción de las isópteras internas, aumento de la mancha ciega, exclusión de la mancha ciega, escotomas en sector y, en algunos pocos casos, campo visual tubular con o sin islote temporal.

CONCLUSIONES

En nuestra primera comunicación, en 1979, sobre la operación combinada, los buenos resultados obtenidos nos llevaron a la conclusión de que este método quirúrgico era recomendable para solucionar por medio de una sola operación el cuadro patológico complejo que representa la coexistencia en un mismo ojo de un glaucoma crónico refractario a la terapia médica máxima con una catarata avanzada. Posteriormente, e influenciados por lo anteriormente dicho, practicamos la operación combinada, en pocos casos, en ojos que lograban un control tensional relativamente satisfactorio con terapia médica que a nuestro juicio no puede ser considerada como máxima.

Es conocida la dificultad que se produce al operar de catarata un ojo que ha sido ya operado de glaucoma con un método fistulizante externo, por la elevada frecuencia con que se produce el cierre de la fístula, que varía según los diferentes autores entre el 30 y el 50%. Según nuestra experiencia personal en operaciones de catarata

por vía inferior dicha cifra alcanza a un 23%. Por otro lado, también es sabida la dificultad que acarrea operar ojos con procedimientos filtrantes externos antiglaucomatosos en afáquicos sin la protección del vítreo por el cristalino.

Creemos necesario destacar la ventaja que representa para el enfermo, en general de edad avanzada, el ser sometido a un solo acto quirúrgico y anestésico para solucionar su doble afección oftalmológica, considerando que la operación combinada, a nuestro juicio, no implica mayores riesgos que los de una facoéresis simple.

Si bien la técnica quirúrgica de la operación combinada aparece, a primera vista, como más compleja que la de los dos procedimientos por separado, el adiestramiento quirúrgico adquirido a través de muchos casos operados la hace casi semejante a una facoéresis simple.

Las complicaciones que se presentaron intra y postoperatorias no fueron de mayor significación y no difirieron substancialmente de las observadas en una extracción de catarata corriente.

Los resultados, tanto visuales como tensionales, que hemos obtenido en esta nueva revisión, con una casuística que más que triplica la anterior, nos reafirman la apreciación que teníamos de que esta modalidad terapéutica quirúrgica es beneficiosa, y nos permite sugerir que este procedimiento puede ser usado con éxito en los glaucomas crónicos con catarata avanzada que requieran la cirugía destinada a corregir ambas afecciones.

RESUMEN

Se analizan los incidentes intraoperatorios, las complicaciones postoperatorias tempranas y tardías y los resultados tensionales y visuales en 58 ojos sometidos a la operación combinada de trabeculectomía y facoéresis por los autores, en el Servicio de Oftalmología del Hospital Dr. José Joaquín Aguirre en el período comprendido entre diciembre de 1976 y abril de 1983.

Todos ellos tenían en común el ser portadores de glaucoma crónico y catarata avanzada que les producía una marcada reducción de la agudeza visual.

Los incidentes intraoperatorios y las complicaciones postoperatorias fueron de escasa significación, no difiriendo mayormente de las observadas en una facoéresis simple.

Se logró un buen control tensional y una me-

joría notoria de la agudeza visual en la gran mayoría de los casos.

Esta nueva revisión sobre el tema, con una casuística mucho más numerosa que la de nuestra publicación anterior, reafirma la apreciación de que la operación combinada constituye una buena indicación para solucionar los casos en que se asocia un glaucoma crónico con una catarata avanzada.

SUMMARY

Trabeculectomy combined with cataract extraction. Surgical results in 58 cases

Trabeculectomy combined with cataract extraction was performed in 58 eyes during the period December 1976-April 1983. All eyes had an open angle, chronic glaucoma and advanced cataract.

Complications during and after surgery were of little significance and the rate and importance of these complications were not greater than those observed in simple cataract extraction surgery.

Satisfactory control of intraocular pressure and good visual acuity was observed in the great majority of cases.

This new and larger series confirms the good results obtained with this combined procedure for cataract and glaucoma.

Dr. Edgardo Carreño S.
Ahumada 254, Of. 1212
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Becker, B.: *In Round-Table discussion in "Symposium on Glaucoma"*. Trans. New Orleans Acad. Ophthalmol. p. 255, St. Louis, Mosby, 1967.
2. Becker-Shaffer: *Diagnóstico y tratamiento del glaucoma*. 2nd. E. Toray, S.A., p. 417, 1975.
3. Brégeat, P.: *Trabeculectomie und intrakapsulare Katarakt-extraktion in einer Sitzung*. Klin. Mbl. Augenheilk; 167: 505-515, 1975.
4. Boyd, B.F.: *Cataract extraction in eyes with open angle glaucoma*. Highlights Ophthalmol., 12: 259-302, 1969.
5. Cairns, J.E.: *Preliminary report of a new Method*. Am. J. Ophth., 66: 673-679, 1968.
6. Cairns, J.E.: *Trabeculectomy*. Trans. Am. Acad. Ophth. Otolaryng., 76: 384-388, 1972.
7. Eustace, P. and Harun, A.Q.S.M.: *Trabeculectomy combined with cataract extraction*. Trans. Ophth. Soc. U.K., 94: 1058-1063, 1974.
8. Galin, M.A. and Obstbaum, S.A.: *Combined surgery for cataract and open-angle glaucoma*. Int. Ophth. Clin. Vol. 21, N° 1, p. 93, 1981.

9. Jaffe, N.S.: *Cataract surgery and its complications*. 2nd. e. St. Louis, Mosby, p. 153, 1976.
10. Jerndal, T. and Lundstrom, M.: *Trabeculectomy combined with cataract extraction*. Am. J. Ophth., 69: 360-366, 1970.
11. Maumenee, A.E. and Wilkinson, C.P.: *A combined operation for glaucoma and cataract*. Am. J. Ophth., 69: 360-366, 1970.
12. Oyarzún, E.; Urrutia, S.; Borja, F. y Mendoza, S.: *Manejo quirúrgico de los enfermos de glaucoma en Arica. Análisis de la casuística de un período de tres años*. Arch. Chil. Oftal., 36: 31-39, 1979.
13. Pollack, I.P.: *In Round-Table Discussion in "Symposium on Glaucoma"*. Trans. New Orleans Acad. Ophthal., p. 257, St. Louis, Mosby, 1967.
14. Rich, W.: *Cataract extraction with Trabeculectomy*. Trans. Ophth. Soc. U.K., 94: 458-467, 1974.
15. Rojas, W.; Anguita, J. y Carreño, E.: *Nuestra experiencia en la operación de Trabeculectomía*, presentado al XI Congreso Pan. Am. Oftal. Santiago. Chile, 1977, y en Soc. Chil. Oftal., 1977.
16. Rojas, W. y Carreño, E.: *Nuestra experiencia con la operación combinada de Trabeculectomía y Facoéresis*. Arch. Chil. Oftal., 36: 45-52, 1979.
17. Sampaolesi, R.N.: *Glaucoma*. Bs. Aires. Edit. Med. Panamericana. p. 966, 1974.
18. Shaffer, R.N.: *In Round-table discussion in "Symposium on glaucoma"*, Trans. New Orleans Acad. Ophthal. p. 276, St. Louis, Mosby, 1967.
19. Shin, D.H.: *Trabeculectomy*. Int. Ophthal. Clin. Vol. 21, Nº 1, p. 47, 1981.
20. Vancea, P.P. et Schwartzberg, T.: *La Trabeculectomie combinée avec l'extraction du cristallin cataracté*, Technique et résultats cliniques immédiats et tardifs. Ann. Oculist. (Paris), 207, 5: 337-351, 1974.

RESULTADOS TENSIONALES Y VISUALES EN 30 CASOS DE FACOERESIS POR VIA INFERIOR EN OJOS OPERADOS DE GLAUCOMA

Prof. Dr. WOLFRAM ROJAS ECHEVERRIA* y Dr. EDGARDO CARREÑO SEAMAN*

INTRODUCCION

Expondremos a continuación en resumen las conclusiones a que hemos llegado mediante la observación, en un mismo ojo, de la presencia conjunta de un glaucoma crónico y una catarata. Esta anomalía patológica puede ser observada en el paciente que tratado médicamente por glaucoma desarrolla una catarata evolutiva, o bien en quienes habiendo sido operados de glaucoma evidencian una marcada reducción de la visión atribuible a una catarata que ha ido evolucionando progresivamente.

El referido doble fenómeno patológico puede ser objeto, según sean las circunstancias y los diferentes criterios que se adopten, de las siguientes intervenciones quirúrgicas:

- I. Cirugía de la catarata y tratamiento médico del glaucoma.
- II. Cirugía del glaucoma primero y más tarde cirugía de la catarata.
- III. Cirugía de la catarata primero y más tarde cirugía del glaucoma.
- IV. Cirugía del glaucoma y de la catarata en un mismo acto quirúrgico.

I. CIRUGIA DE LA CATARATA Y TRATAMIENTO MEDICO DEL GLAUCOMA

Este sistema es el preferido en aquellos casos en que el glaucoma está satisfactoriamente controlado

con tratamiento médico suave en pacientes de más de setenta años de edad. Se ha dicho que en estos enfermos la presión intraocular se regula aun sin el uso de medicamentos antiglaucomatosos, pero el efecto suele ser de breve duración, ya que un tiempo que puede variar, la presión intraocular sube y obliga a volver al tratamiento médico.

Mayor dificultad en el control tensional postoperatorio presentan los enfermos que requieren, previamente a la operación, un tratamiento médico más enérgico y a menudo plurimedamentoso. Es sabido que la pilocarpina en altas concentraciones y en instilaciones muy frecuentes produce foliculosis conjuntival, dolores periorbitales, mala adaptación a la luminosidad y reducción del campo visual. La acetazolamida en dosis bajas tiene efecto transitorio, y administrada en dosis altas permite observar una mala tolerancia evidenciada por alteraciones de la función gastrointestinal, cefaleas, parestesias, eritemas de la piel y aun cólicos nefríticos. En afáquicos de edad avanzada la epinefrina, además de las pigmentaciones conjuntivales, puede producir una maculopatía; así como los mióticos en general y los anticolinesterásicos en particular, estos últimos de muy escaso uso en la actualidad, pueden llegar, en ocasiones, a provocar iritis y desprendimiento de la retina. El maleato de timolol tiene, en su uso, contraindicaciones en algunos enfermos cardiopulmonares.

II. CIRUGIA DEL GLAUCOMA PRIMERO Y MAS TARDE CIRUGIA DE LA CATARATA

Este procedimiento, según algunos, sería el apropiado para corregir glaucomas de presión intraocu-

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

lar alta con respuesta no satisfactoria a la terapia médica, o bien aquellos en que para conseguir una apropiada regulación tensional se requiere un tratamiento energético, consistente por lo general en la acción combinada de diversos fármacos, lo que sin duda expone a los peligros que dimanar de esta terapia. Por lo demás, es de todos conocido el efecto negativo que producen los mióticos en la condición visual de los cataratosos.

Por lo que hace a las operaciones que se emplean para corregir el glaucoma, existe una gran variedad de ellas, entre las que cabe mencionar las filtrantes internas y las externas.

1. Operaciones filtrantes internas

No tenemos experiencia suficiente en el terreno de la trabeculotomía, como tampoco en el de la trabeculoplastia con laser, por lo que excusaremos entrar en comentarios respecto de ellas.

La ciclodíálisis, modalidad quirúrgica indicada más frecuentemente para el glaucoma afáquico, la hemos ido practicando cada vez con menor frecuencia en estos últimos años. Consideramos, por la experiencia adquirida, que es una técnica quirúrgica que produce con elevada frecuencia hifema de cuantía variable y un resultado tensional imprevisible, no siendo raro que ocasione hipotensión exagerada y, a veces, hipertensión incontrolable.

2. Operaciones filtrantes externas

Entre ellas consideraremos la iridencleisis, la iridectomía periférica filtrante de Sheie-Malbrán, la operación de Elliot y la trabeculectomía.

Todas estas operaciones, pero con menor frecuencia la trabeculectomía, tienen en común el producir, en el postoperatorio precoz, un cierto número de casos con aplastamiento de la cámara anterior, de indudable efecto cataratogénico.

III. CIRUGIA DE LA CATARATA PRIMERO Y MAS TARDE CIRUGIA DEL GLAUCOMA

Esta modalidad quirúrgica es la menos aceptada por los autores que se han ocupado en las investigaciones relativas al glaucoma y la catarata, por cuanto es de gran dificultad y riesgoso elegir el procedimiento antiglaucomatoso a que ha de someterse un ojo afáquico, cuyo vítreo no está protegido por el cristalino.

Con todo, se han señalado como apropiadas

varias técnicas quirúrgicas para ello, tales como la ciclodíálisis, la trabeculectomía, la ciclodiatermia, la angiociclodiatermia y la ciclocriterapia.

IV. CIRUGIA DEL GLAUCOMA Y DE LA CATARATA EN UN MISMO ACTO QUIRURGICO

La operación combinada de trabeculectomía y facoéresis realizada en un mismo acto quirúrgico nos ha proporcionado resultados satisfactorios, tanto desde el punto de vista de la buena regulación tensional como de la mejoría de la visión y por las escasas complicaciones, todo lo cual nos induce a considerar como aconsejable este procedimiento.

En esta parte daremos cuenta detallada de los resultados que pudimos registrar con respecto a 30 ojos intervenidos quirúrgicamente de glaucoma, mediante operación filtrante externa, y que presentaban catarata avanzada.

En todos la presión intraocular estaba regulada por la operación antiglaucomatosa y, por lo tanto, no fue necesario el uso de fármacos de ninguna especie para la regulación tensional.

A todos, sin excepción, se les practicó una facoéresis por vía corneoescleral inferior.

MATERIAL Y METODO

Nuestras observaciones se fundan en el examen analítico de 30 ojos operados de catarata por vía corneoescleral inferior, los cuales previamente habían sido sometidos a una operación filtrante externa antiglaucomatosa exitosa. De estos 30 ojos, 6 de ellos constituían el único ojo de otros tantos pacientes.

Fueron operados en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile "Dr. José Joaquín Aguirre", en el período comprendido entre abril de 1975 y octubre de 1982.

Las operaciones previas antiglaucomatosas consistieron en 14 iridencleisis, 8 iridectomías periféricas filtrantes y 8 trabeculectomías.

En cuanto a la distribución por sexo, fue la siguiente: 9 del sexo masculino y 21 del sexo femenino.

Respecto a la edad de los pacientes, la mínima fue de 54 años y la máxima de 86, resultando un promedio de 71,6 años.

En cuanto al estado visual preoperatorio, sólo 6 de ellos tenían una visión de 5/50, constituyendo

el 20% de nuestro material, y el 80% restante 5/100, o menos.

La tensión ocular preoperatoria varió entre un mínimo de 4 mmHg y un máximo de 17,3 mmHg, siendo la tensión promedio de 12,1 mmHg. Ninguno de ellos había tenido tratamiento médico

CUADRO 1

FACOERESIS POR VIA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA OPERACION FISTULIZANTE PREVIA

	Nº de casos
Iridencleisis	14
Op. de Scheie	8
Trabeculectomía	8
TOTAL	30

CUADRO 2

FACOERESIS POR VIA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA

Sexo	Nº de ojos
Masculino	9
Femenino	21
TOTAL	30

CUADRO 3

FACOERESIS POR VIA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA

Edad	Años
Mínima	54
Máxima	86
PROMEDIO	71,6

CUADRO 4

FACOERESIS POR VIA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA

AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA

	Nº de casos
Luz (B.P.)	6
C/dedos	2
1/100	4
2/100	1
5/100	11
5/50	6
TOTAL	30

antiglaucomatoso previo a la operación de facoéresis, de modo que su glaucoma estaba controlado por la operación fisturizante realizada.

CUADRO 5

FACOERESIS POR VIA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA

TENSION OCULAR PREOPERATORIA

	mmHg
Mínima	4,0
Máxima	17,3
PROMEDIO	12,1

TECNICA QUIRURGICA

La facoéresis se realizó bajo el microscopio operatorio OPMI 1 de Zeiss con los pacientes sometidos a una neuroleptoanalgesia realizada por un médico anestesista perito en cirugía oftalmológica, y anestesia local, consistente éste en la inyección retrobulbar de un centímetro cúbico de lidocaína al 2%. Esta fue continuada con la aquinesia del músculo orbicular por el sistema de Van Lint, y en algunos casos al de Van Lint se le agregó, con el mismo fin, la técnica de O'Brien. Nos aseguramos siempre de haberse alcanzado la total aquinesia.

Separación de los párpados por medio de suturas de seda 6 ceros pasadas a través de la piel vecina al margen palpebral en su parte central.

Rienda de fijación con seda 6 ceros pasada a través del tendón del músculo recto inferior.

Delantal conjuntival amplio con base en el fórnix inferior.

Incisión limbar inferior con hoja de afeitar y tijeras de córnea. Se practicó sinequiolisis con espátula fina cuando fue necesario. En pocos casos de iridencleisis previa se efectuó una iridotomía radiada inferior con el fin de ampliar hacia abajo una pupila que estaba desplazada hacia arriba.

No se usó la zonulolisis enzimática. Criorextracción de la catarata con zonulotomía directa inferior empleando el zonulótomo y retractor de iris de Olivares. No hubo en ninguna ocasión pérdida de vítreo, y todas las extracciones fueron intracapsulares.

Cierre de la incisión corneoescleral con seda virgen 8 ceros y 7 a 9 puntos separados de borde a borde y pasados en dirección de córnea a esclera.

Se termina la operación recubriendo la herida con el delantal conjuntival que se fijó con dos puntos laterales y colocando 0,3 cc de corticoides de depósito subconjuntivales.

En el postoperatorio temprano se les administraron colirios de antibióticos combinados con corticosteroides y midriáticos.

Todos fueron examinados diariamente al biomicroscopio.

ANÁLISIS Y RESULTADOS

Volvemos a recalcar que todos nuestros enfermos tenían la presión intraocular controlada adecuadamente por la operación antiglaucomatosa fistulizante, previa a la facoéresis.

El tiempo de control postoperatorio abarcó desde los 12 hasta los 84 meses, con un promedio de 30,4 meses, o sea, de poco más de 2 años y medio.

CUADRO 6

FACOERESIS POR VÍA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA

TIEMPO DE CONTROL POSTOPERATORIO

	Nº de casos
12 a 24 meses	15
25 a 36 meses	7
37 a 48 meses	3
49 a 60 meses	2
61 a 72 meses	2
73 a 84 meses	1
TOTAL	30
PROMEDIO: 30,4 meses	

La crioextracción de la catarata por vía corneoescleral inferior resultó intracapsular en todos los casos y sin incidentes intraoperatorios.

No encontramos una mayor dificultad técnica al extraer la catarata y suturar la herida por vía inferior que en la realizada por la vía habitual, es decir, la superior.

Respecto a las complicaciones postoperatorias precoces, se nos presentaron en la forma de una iritis grave en dos ocasiones y de dos hifemas leves que se reabsorbieron a los pocos días.

Las complicaciones postoperatorias tardías merecen un especial comentario, principalmente en lo que se refiere a la presión intraocular. En siete

ojos operados se apreció, en un período de tiempo variable en cada caso, que la operación antiglaucomatosa perdió gran parte de su eficacia en la regulación tensional. Este grupo de casos representa el 23,3% del total de ellos. El fenómeno ocurrió en cuatro de las catorce iridencleisis, en dos de las ocho trabeculectomías y en una de las ocho iridectomías periféricas filtrantes.

CUADRO 7

FACOERESIS POR VÍA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA

COMPLICACIONES	Nº casos
Incidentes intraoperatorios	
— No se presentaron	
Complicaciones postoperatorias precoces	
— Iridociclitis	2
— Hifema	2
Complicaciones postoperatorias tardías	
— Bloqueo de la fístula (23,3%)	7

En todos estos casos se logró un nivel tensional aceptable con la aplicación de un tratamiento médico de complejidad variable, y en un caso con medicación intensiva, es decir, administrando un conjunto de variados fármacos antiglaucomatosos.

Respecto a la pérdida del control tensional por la operación filtrante verificada después de haberse practicado la facoéresis por vía inferior, nos ha llamado poderosamente la atención, por lo inesperado, el hecho de que el tiempo que demoró en aparecer esta complicación fue variable, porque fue temprana en tres casos, esto es, a los dos meses uno, otro a los tres y finalmente uno a los cuatro meses; siendo que en cuatro operaciones la pérdida del control tensional ocurrió en un caso después del año, en otros dos a los dos años, y finalmente en uno a los tres años y ocho meses. Podría pensarse a priori que la inflamación postoperatoria quirúrgica sería la causa primordial en la falla de permeabilidad de la fístula, lo que podría explicar los casos de complicación temprana, porque de hecho en los dos en que se presentó una iritis grave, así como en uno de los dos hifemas, fue necesario agregar un tratamiento médico para controlar adecuadamente la tensión ocular, pero esto no sería oportuno para los casos tardíos. Uno solo

de los cuatro que presentaron complicaciones postoperatorias precoces no necesitó a la postre de tratamiento médico adicional.

En relación con los resultados tensionales finales, considerando para ello la medición de la tensión ocular detectada en un último control, ellas fluctuaron entre un mínimo de 4,0 mmHg y un máximo de 22,4 mmHg, con un valor tensional promedio de 13,5 mmHg. Recordemos que siete de ellos (el 23,3%) controlan la presión intraocular con tratamiento médico.

CUADRO 8

FACOERESIS POR VIA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA

* TENSION POSTOPERATORIA

	mmHg
Mínima	4,0
Máxima	22,4
PROMEDIO	13,5

* Ultimo control.

Los resultados de la agudeza visual postoperatoria pueden considerarse satisfactorias, por cuanto el 66% de ellos quedaron con agudeza visual de entre 5/5 y 5/30, lo que sobre todo satisface si se compara con el estado visual preoperatorio, que en un 80% de los casos era de 5/100, o menos. Los únicos dos en que la visión se redujo con respecto a la que tenía el paciente antes de la

CUADRO 9

FACOERESIS POR VIA INFERIOR EN OPERADOS DE GLAUCOMA

* AGUDEZA VISUAL POSTOPERATORIA

	Nº de casos
C/dedos	2
5/50	3
5/40	5
5/30	4
5/20	5
5/10	9
5/5	2
TOTAL	30

* Ultimo control.

operación están dentro del grupo de los que necesitaron tratamiento médico, y de ellos uno experimentó iridociclitis grave en el postoperatorio.

CONCLUSIONES

La extracción de la catarata por vía inferior en operados con métodos fistulizantes antiglaucomatosos, a nuestro juicio, permite intervenir en la zona más distante de la fístula, evitándose que ésta quede comprometida directamente. Técnicamente, de acuerdo a nuestra experiencia, no nos parece más compleja que una extracción por la vía superior, que es la más corriente.

De acuerdo con la literatura sobre el tema que nos ocupa, con suma frecuencia, estimada entre 30 y 50%, a la extracción de la catarata sobreviene consecutivamente el cierre de la fístula. Según hemos comprobado con la operación por vía inferior este porcentaje alcanzó al 23,3% en un período variable de tiempo, y en un caso el cierre llegó a producirse después de haber transcurrido tres años desde la operación, lo que nos permite suponer que más de alguno de nuestros pacientes del grupo que tiene entre uno y dos años de control postoperatorio podrán experimentar en el futuro una falla en el funcionamiento de la fístula. No hubo diferencia significativa entre el tipo de operación filtrante y la pérdida de la efectividad del funcionamiento de la fístula.

Con respecto a la tensión intraocular, que se encontraba bien controlada por la operación fistulizante, sin necesidad de medicación y con posterioridad a la facoéresis por vía inferior, continuó siendo normal en el 76,7% de los ojos operados no obstante la ausencia de tratamiento médico; pero el resto, es decir, el 23,3% exigió una terapia antiglaucomatosa de intensidad variable, para obtener la regulación de la presión intraocular.

Finalmente, la agudeza visual experimentó una notable mejoría, ya que el 66% de ellos quedó con una visión de entre 5/5 y 5/30, la cual contrastó apreciablemente con la agudeza visual preoperatoria. En aquellos pacientes en que la mejoría de la visión fue escasa o nula se pudo apreciar un daño papilar grave debido al glaucoma.

RESUMEN

Se analizan las distintas formas de abordar el problema terapéutico que significa la coexistencia en un mismo ojo de un glaucoma crónico y de una

catarata. Los autores se refieren a los diferentes tipos de incisión usados para efectuar una facoéresis en un ojo previamente intervenido quirúrgicamente de glaucoma crónico con una operación fistulizante externa, y exponen los resultados tensionales y visuales en 30 casos de facoéresis por vía inferior practicadas entre los años 1975 y 1982 en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile Dr. José Joaquín Aguirre, concluyendo que si bien hubo, en general, una mejoría visual apreciable, en un porcentaje importante de los casos se produjo un alza tensional que obligó a usar una terapia médica antiglaucomatosa.

SUMMARY

Cataract extraction via an inferior limbal incision in glaucoma operated eyes.

Results in 30 cases.

The association of single glaucoma and cataract can be managed in a number of ways, which are analyzed.

Different techniques for the extraction of the cataract in an eye with a successful filtering operation are discussed. A cataract extraction via an inferior limbal incision was performed in 30 glaucoma operated eyes and the results are analyzed. Visual results were satisfactory, but permanent elevation of the intraocular pressure was observed in some eyes requiring medical treatment to control the glaucoma.

Prof. Dr. Wolfram Rojas Echeverría
Huérfanos 1160, Depto. 1114
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Becker, B.: *In Round-Table discussion in "Symposium on Glaucoma"*. Trans. New Orleans Acad. Ophthal., p. 255, St. Louis, Mosby, 1967.
2. Becker-Shaffer: *Diagnóstico y tratamiento del Glaucoma*. 2nd. e. Toray, S.A., p. 417, 1975.
3. Brégeat, P.: *Trabekulektomie un intrakapsulare katarak-extraktion in einer Sitzung*. Klin, Mbl. Augenheilk, 167: 505-515, 1975.
4. Boyd, B.F.: *Cataract extraction in eyes with open angle glaucoma*. Highlights Ophthalmol., 12: 259-302, 1969.
5. Cairns, J.E.: *Trabeculectomy*. Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryng., 76: 384-388, 1972.
6. Jaffe, N.S.: *Cataract surgery and its complication*. 2nd. e. St. Louis, Mosby, p. 153, 1976.
7. Leydhecker, W.: *El glaucoma en la práctica*. Barcelona. Ed. Toray, p. 96, 1964.
8. Pollack, I.P.: *In Round-Table Discussion in "Symposium on Glaucoma"*. Trans. New Orleans Acad. Ophthal., p. 257, St. Louis, Mosby, 1967.
9. Rojas, W.; Anguita, J. y Carreño, E.: *Nuestra experiencia en la operación de Trabeculectomía presentado en el XI Congreso Pan. Am. Oftal.* Santiago-Chile, 1977, y en Soc. Chil. Oftal., 1977.
10. Rojas, W. y Carreño, E.: *Nuestra experiencia con la operación combinada de Trabeculectomía y Facoéresis*. Arch. Chil. Oftal., 36: 45, 52, 1979.
11. Sampaolési R.N.: *Glaucoma*. Bs. Aires, Edit. Med. Panamericana, p. 966, 1974.
12. Shaffer, R.N.: *In Round-table discussion in "Symposium on Glaucoma"*, Trans. New Orleans Acad. Ophthal., p. 276, St. Louis, Mosby, 1967.
13. Shaffer, R.N.: *The lens and glaucoma in "Symposium on Glaucoma"*: Trans., New Orleans Acad. Ophthal., p. 249, St. Louis, Mosby, 1975.

VALORACION DE LA EVOLUCION Y PRONOSTICO DEL GLAUCOMA CRONICO SIMPLE*

Estudio bioestadístico de 60 pacientes,
basado en la evolución gráfica del glaucoma
y la fórmula básica

Prof. Dr. DAVID BITRAN BERECHIT** y
T.M. Sra. LILIANA AGUILA MEZAS**

I. INTRODUCCION

Glaucoma significa ceguera potencial

La frecuencia del glaucoma es del 2% en los mayores de 40 años.

El glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo civilizado, constituyendo el 12% de los ciegos.

El diagnóstico de glaucoma crónico simple (GCS) involucra un mal pronóstico, es decir, llegar a la ceguera.

Sin embargo, si analizamos estos asertos, a la luz de los conocimientos actuales, veremos que el diagnóstico es fácil de detectar realizando tomas de tensión aplanáticas a todas las personas mayores de 40 años, y efectuando un examen de la papila adecuado a aquellas personas que tienen tensiones sospechosas 20,6 a 24,3 y patológicas sobre 24,3 mmHg, sometiénolas a una curva de tensión con cálculo (CT2) y a un campo visual, lo que permite dilucidar los normales de los sospechosos de glaucoma y de los glaucomatosos.

La evolución gráfica del glaucoma nos ayuda, pues permite un estudio sencillo, simple y claro, de

la evolución de cada caso y sus controles con el tratamiento indicado.

El pronóstico del glaucoma simple, siguiendo estos procedimientos, ha mejorado, como lo demostraremos en el curso de este trabajo.

II. MATERIAL Y METODO

Se han estudiado bioestadísticamente 60 pacientes de glaucoma crónico simple de nuestra consulta privada, dando especial énfasis a la valoración de la evolución y pronóstico.

Para ello se han realizado controles seriados por lo menos una vez al año con la evolución gráfica del glaucoma y la fórmula básica.

III. COMENTARIOS

Solamente comentaremos los hechos que nos han parecido de mayor interés.

Tensiones iniciales: La mayoría de las tensiones iniciales son sospechosas 58%. Tenía tensión entre 26,6 y 31,6 el 25,4% de nuestros pacientes. O sea, el 83% de la muestra cursa con tensiones entre 20 y 30 mmHg.

Esto confirma trabajos anteriores nuestros que el glaucoma crónico simple cursa en general con tensiones sospechosas o discretamente patológicas.

Campos visuales: Los campos visuales estaban alterados en el sentido de glaucoma en un 100%.

* Presentado al XIV Congreso Panamericano del Glaucoma, julio, 1983, Lima, Perú.

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

Compromiso de primer grado en un 37%.

Alteración en período de estado 18%.

Campo tubular en un 22%.

Pérdida total del campo visual 2%.

Las gonioscopias: Todos los ángulos al estudio gonioscópico eran abiertos. Un 62% de ángulos amplios y abiertos, contra un 38% de ángulos estrechos abiertos. Es decir, redondeando cifras, menos de 2/3 tienen ángulo amplio y abierto y algo más de 1/3 tienen ángulo estrecho abierto.

Índice básico afinado: El índice básico afinado fue un índice fiel, tanto en el sentido del diagnóstico como de la evolución y pronóstico. Fue positivo en el sentido de glaucoma en el 98%, lo que estimamos como un alto índice de fidelidad.

Diagnóstico clínico: Afección que acompaña al glaucoma crónico simple.

En el 52% son normales.

En el 33% se acompaña de enfermedad hipertensiva.

En el 10% de arterioesclerosis.

En el 5% de diabetes.

Tratamiento del glaucoma crónico simple de la muestra.

El tratamiento es médico en un 94%; quirúrgico, en un 6%.

IV. CAUSAS DE ESTRECHAMIENTO DEL CAMPO VISUAL

El campo visual se mantiene en más de 1/3.

El campo visual se empeoró por catarata en menos de 1/3.

El campo visual se empeoró por glaucoma en menos de 1/3.

Estas cifras involucran un buen pronóstico del glaucoma crónico simple, ya que el campo visual se empeoró en menos de 1/3 por glaucoma, lo que implicaría un buen pronóstico en más de 2/3 de nuestros pacientes.

Pronóstico del glaucoma crónico simple: El pronóstico inicial sustentado en el índice básico afinado es bueno en el 62%, regular en el 23% y malo en el 15%.

El pronóstico inicial sustentado en base a lo clásico es bueno en el 11%, regular en el 54% y malo en el 35%.

Si hacemos un estudio comparativo entre ambos pronósticos iniciales resulta que el pronóstico sustentado en el índice básico afinado es bueno en el 62% comparado con el pronóstico clásico que

fue bueno sólo en el 11%. La diferencia, como se observa, es enorme.

El pronóstico final sustentado en el índice básico afinado es bueno en el 59%, regular en el 29% y malo en un 12%.

El pronóstico final sustentado en lo clásico es bueno en el 48%, regular en el 30% y malo en el 22%.

Del estudio comparativo de las cifras de pronósticos iniciales comparados con los finales se deduce que mientras los pronósticos iniciales y finales tienen cifras muy similares en las sustentadas en el índice básico afinado, las cifras comparativas iniciales y finales del pronóstico clásico son muy dispares. Lo que traducido en otros términos indica el acierto en el pronóstico basado en el índice básico afinado.

La evaluación comparativa entre los pronósticos iniciales y finales:

Pronósticos comparativos entre el índice básico afinado y el clásico. Demuestra un acierto en el pronóstico del índice básico del 65% contra el clásico de un 34% y un error del índice básico sólo del 2,5 contra el 13% del clásico. Cifras que son significativas.

Dicho en otras palabras, en el pronóstico el acierto del índice básico afinado es superior casi en un 100%. El error pronóstico del índice básico afinado es 5 veces menor que el sustentado en el procedimiento clásico.

V. CONCLUSIONES

1. Se realiza un estudio bioestadístico de 60 pacientes de glaucoma crónico simple.
2. Se ha seguido la evaluación de los pacientes por medio de la evolución gráfica del glaucoma. Con controles seriados por lo menos una vez al año.
3. La mayoría de los pacientes de glaucoma crónico simple tienen tensiones sospechosas entre 20,6 y 24,3 mmHg, 58%. Y tensión entre 26,6 y 31,6 en un 25,4%. Es decir, los glaucomas crónicos simples cursan con tensión sospechosa o discretamente patológica en un 83,4%.
4. Diagnóstico clínico. El 43% de los glaucomas crónicos simples se acompañan de hipertensión y arterioesclerosis y en un 5% de diabetes.
5. Diagnóstico oftalmológico. El 100% tenía glaucoma crónico simple.

El 25% de los glaucomas crónicos simples se acompañaron de catarata.

El 9% de los glaucomas crónicos simples tenían exfoliación capsular.

6. Causas del estrechamiento del campo visual. Podríamos decir, redondeando cifras, que el campo visual (CV) se mantiene en más de 1/3 de los pacientes. Que empeora por catarata en menos de 1/3 y que empeora por glaucoma en menos de 1/3.
7. La valoración de la evolución del glaucoma crónico simple resulta sencilla, basándose en la observación de la evolución gráfica del glaucoma. Nos permite un buen diagnóstico observar en forma simple las alternativas de la evolución a través de los años. Y constatar si nuestro paciente está bien controlado o requiere algún ajuste terapéutico.
8. El pronóstico del glaucoma crónico simple es más preciso sustentado en el índice básico, que en la forma clásica.
9. La evolución gráfica del glaucoma crónico simple como la fórmula básica son elementos valiosos en el diagnóstico, evolución y pronóstico del glaucoma crónico simple.
10. Del estudio realizado se deduce que un glaucoma crónico simple pesquisado oportunamente y siguiendo su control seriado con la evolución gráfica del glaucoma y un buen control

terapéutico es una afección de buen pronóstico general, y permite una conservación aceptable de la capacidad visual en los 2/3 de los pacientes.

RESUMEN

Del estudio de 60 pacientes con glaucoma crónico simple se deduce que pesquisándolo oportunamente y siguiendo su evolución seriada con la evolución gráfica del glaucoma y un buen control terapéutico es una afección de buen pronóstico general y permite una conservación aceptable de la capacidad visual en los 2/3 de los pacientes.

SUMMARY

Evaluation of prognosis and course in chronic simple glaucoma

A study of 60 Chronic Simple Glaucoma patients led to the conclusion that prompt diagnosis and accurate follow up with the Graphic Evolution Chart and an adequate therapeutic response improves prognosis and ensures a reasonably good visual capacity in two thirds of the cases.

Dr. David Bitran
San Antonio 115, Of. 301
Santiago - Chile

“CONTALENT”

(M. R.)

LENTES DE CONTACTO

SISTEMAS PATENTADOS
TORICAS
ASFERICAS
MULTIFOCALES (BIFOCALES)
DE USO PROLONGADO
DE ALTA HUMECTANCIA Y
PERMEABLES AL OXIGENO
BOSTON CONTASIL II
Y AHORA BOSTON CONTASIL IV

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

Centro de contactología dedicado exclusivamente a:

LENTES DE CONTACTO Y PROTESIS

AGUSTINAS 715 — DEPARTAMENTO 204 H O R A R I O :

2º Piso — Teléfonos 393317 y 393238 De 10,30 a 20 hrs.

VARIACIONES MORFOLOGICAS ORBITARIAS OSEAS

Dres. HERNAN CEPPI KAHLER*, RENATO ACUÑA LAWRENCE**,
SERGIO FERNANDEZ COMBER** y PEDRO FIGUEROA LOYOLA**

INTRODUCCION

Hace cuatro años nos hicimos cargo del Curso de Anatomía Normal para becarios de oftalmología. Durante el paso práctico sobre órbita ósea, a los becarios les llamó la atención que varios cráneos presentaban variaciones muy imperantes. Ese fue el punto de partida del presente trabajo.

Posteriormente, en la renaciente Sociedad Chilena de Anatomía se presentan varios trabajos sobre antropología física, despertando nuestro interés por el estudio de las variaciones en colecciones osteológicas actuales de la población chilena.

Los antropólogos físicos (3) cada vez tienen mayor interés en el estudio de las variaciones morfológicas craneales no métricas, sobre todo como un método de estudio de población.

Existen más de 200 variantes que han sido identificadas en los cráneos humanos (13). Debemos tener sí presente que algunas de estas variaciones son manifestaciones de procesos patológicos ambientales o mecánicos.

Para nuestro estudio, seleccionamos sólo algunas variaciones a nivel orbitario.

La primera pregunta es ¿en la región supraorbital predomina la incisura o el agujero supraorbital? (1, 4, 5).

Para algunos autores el agujero está presente en el 25% de los casos (5), para otros en más del 50% (2). ¿Qué pasa en nuestra población?

La incisura o agujero supraorbital se encuentra ubicado aproximadamente a 25 cm de la glabella

(19) y situado en la porción más cefálica del reborde supraorbital (6, 7, 8, 16, 18, 19).

La segunda pregunta era ¿qué características posee el agujero innominado de la incisura supraorbital? A través de este agujero penetran nervios o vasos hacia el seno frontal y/o al diploe del hueso frontal (11, 12, 14, 15).

Nos llamó la atención la presencia de un tubérculo (tubérculo troclear) a nivel de la fosa troclear e investigamos cuál era la frecuencia de este rasgo en nuestros cráneos (5).

Estudiamos las características morfológicas de los agujeros etmoidales anteriores y posteriores (A. orbitarias anteriores y posteriores (9)), así como el comportamiento morfológico del tubérculo del recto lateral y las características del canal óptico (5, 10) de nuestra colección.

Nuestro estudio es fundamentalmente morfológico y no métrico y tratará de dar respuesta a algunas de estas interrogantes.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 150 cráneos humanos actuales, no seleccionados, que fueron obtenidos de las colecciones osteológicas pertenecientes a las Unidades de Anatomía Normal de las Divisiones Ciencias Médicas Occidente, Norte y Oriente de la Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Se analizaron en total 300 órbitas.

Los cráneos no fueron clasificados desde el punto de vista antropométrico, como tampoco lo fueron las órbitas.

No se incluyen en el estudio cráneos que presentaban las regiones orbitarias destruidas en forma total o parcial.

* Servicio Oftalmología, Hospital San Juan de Dios.

** Unidad Anatomía Normal, Div. Cs. Médicas Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Se realizó una observación meticulosa de las siguientes regiones.

A) Región supraorbitaria:

En esta región se analizó la presencia de agujeros o incisura supraorbitaria, excluyendo del análisis el agujero o incisura frontal.

En relación a los agujeros se investigó si era simple, doble o presentaba otra característica. En cuanto a la incisura se investigaron las características morfológicas.

Se compara cada región con su contralateral.

B) Agujero innominado de la región supraorbitaria:

Se evaluó la presencia o ausencia de agujero, así como el número de ellos sin comparar cada región con la contralateral.

El agujero se ubica en la región cefálica de la incisura o agujero supraorbital y da paso a ramas diploicas de la arteria supraorbital y a venas diploicas frontales.

C) Región de la fosita troclear. En la que se estudió la presencia o ausencia de tubérculo troclear.

El tubérculo se forma por la osificación de la polea fibrocartilaginosa (5, 19) del músculo troclear.

D) Pared medial de la órbita:

En ésta se estudiaron los agujeros etmoidales anteriores y posteriores en cuanto a su número y ubicación, comparando cada lado con su contralateral.

Se realizó una observación especial en cuanto a la existencia de un agujero intermedio entre el anterior y posterior.

E) En la región de la hendidura esfenoidal u orbitaria superior se estudió el tubérculo del recto lateral, se clasificó en pequeño o grande, dependiendo de su tamaño (menor o mayor de 3 mm).

F) Se estudió el canal óptico, en cuanto a la presencia o ausencia de crestas óseas y de divisiones de su lumen.

RESULTADOS

De las 300 órbitas analizadas obtuvimos los siguientes resultados:

A) Región Supraorbital: ¿agujero o incisura?

En 238 casos encontramos una o más incisuras en cada región y en 94 casos uno o más agujeros por región (Tabla 1).

TABLA 1

Forma	Nº	%
Agujero	94	28,3
Incisura	238	71,7
Total	332	100,0

Se aprecia entonces que el 71,7% de las regiones supraorbitarias presentan incisuras y el 28,3 agujeros.

El total de agujeros o incisuras es superior al número total de regiones analizadas, ya que existen casos en que en la misma región se presentan ambas alternativas morfológicas.

En aquellas regiones en que se presentaron más de un agujero se contabilizó como uno solo, y en el caso de existir dos o más escotaduras se contabilizó como una sola. Así como, por ejemplo, si en una región existían dos agujeros y una escotadura,

INCISURA U ORIFICIO SUPRAORBITARIO EN CRANEOS ADULTOS

n=150	CASOS	%
A - 	85	56,66
B - 	10	6,66
C - 	28	18,66
D - 	7	4,66
E - 	5	3,33
F - OTRAS POSIBILIDADES	15	10,00

Figura 1. Comprensión de regiones supraorbitales en un mismo cráneo.

para los efectos del cálculo esa región tenía un agujero y una escotadura.

Se comparó cada región supraorbital con la contralateral del mismo cráneo (Fig. 1).

En el 56,6% se observó presencia de incisura bilateral y en el 66% agujero bilateral.

Se encontraron diferencias entre ambas regiones en el resto de los cráneos estudiados, como lo demuestra la Figura 2, siendo la más frecuente la presencia de un agujero en una región y una incisura en la otra (18,66%). Menos frecuente es la presencia de un agujero en un lado y una incisura y agujero en el otro lado.



Figura 2. Agujero en una región e incisura en la contralateral.

Existen otras variaciones observadas que se presentan en la Figura 3. Casos destacados son la existencia de cinco agujeros en una región y tres en la otra o el de doble incisura bilateral.

Se estudió el número de agujeros que presentan las regiones supraorbitales (Tabla 2).

TABLA 2
VARIACION EN NUMERO DE AGUJEROS

	Nº casos	%
Unico	78	82,97
Doble	11	11,72
Triple	4	4,25
Múltiple	1	1,06
Total	94	100,00

OTRAS POSIBILIDADES DE VARIACIONES DE ORIFICIO O INCISURA SUPRAORBITARIA EN CRANEOS ADULTOS

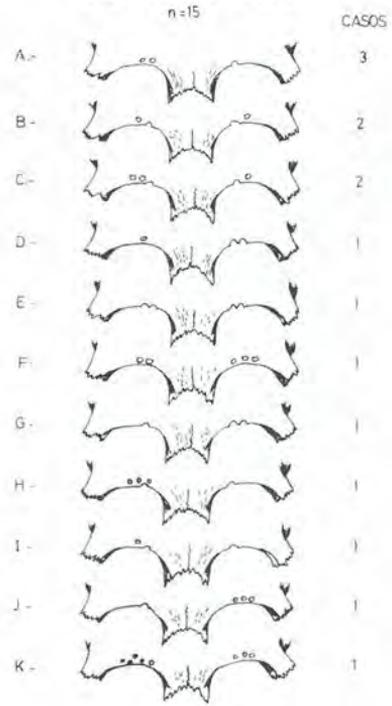


Figura 3. Comparación de regiones supraorbitales en mismo cráneo, otras posibilidades de variación.

Las incisuras se dividieron, desde un punto de vista morfológico, en tres tipos.

- A) Abiertas (amplias, sin picos en sus extremos, romas).
- B) Con procesos (con picos o procesos en sus extremos).
- C) Semicerradas, en las cuales los procesos confluyen casi formando un anillo (en forma de C).

La observación más frecuente correspondió a una incisura abierta, 61,77% (Tabla 3).

TABLA 3
MORFOLOGIA DE LA INCISURA

	Nº	%
Abiertas	147	61,77
Con procesos	86	36,13
Semicerrada	5	2,10
Total	238	100,00

B) Agujero innominado

En relación al agujero innominado, Figura 4, se estudiaron las 300 órbitas, sin diferenciar lado, sino sólo evaluando su presencia o ausencia (Tabla 4).



Figura 4. Agujero innominado.

TABLA 4
AGUJERO INNOMINADO

	Nº	%
Con (1) orificio	163	54,40
Con (2) orificios	25	8,30
Con (3) orificios	3	1,00
No se aprecia orificio	109	36,30
Total	300	100,00

El alto número de casos en que no se apreció agujero innominado se explica en parte, al menos, por la imposibilidad de observar en forma precisa y objetiva en el fondo de los agujeros supraorbitales, ya que para realizar dicha observación debiéramos haber destruido el puente óseo que cierra el agujero.

C) Tubérculo troclear

Esta pequeña espina o tubérculo se encuentra localizado en la pared medial de la órbita, en su ángulo cefálico (Figura 5).

Se examinó cada órbita por separado, comparándose grupalmente los lados.



Figura 5. Tubérculo Troclear.

TABLA 5
TUBERCULO TROCLEAR

	D	%	I	%	Total	%
Fosita troclear	134	44,7	136	45,3	277	90
Tubérculo troclear	15	5	13	4,3	28	9,3
No examinables	1	0,3	1	0,1	2	0,7
Total	150	150			300	100,0

D = Derecha

I = Izquierda

No existe diferencia significativa en cuanto a la frecuencia según lado, encontrándose presente en el 9,3% de las órbitas examinadas.

D) Agujero etmoidal anterior (agujero orbitario anterior)

En relación a este agujero se estudió su número y su ubicación sutural o exsutural (Tabla 6).

TABLA 6
AGUJERO ETMOIDAL ANTERIOR

	D	%	I	%	Total	%
Unico	118	39,3	121	40,3	239	79,8
Doble	6	2	5	1,7	11	3,7
Exsutural	11	3,7	8	2,7	19	6,3
Ausente	1	0,3	1	0,3	2	0,7
No examinable	14	4,7	15	5	29	9,7
Total	150	50	150	50	300	100,2

D = Derecha

I = Izquierda

En el 9,7% de los casos fue imposible examinar debido a que este sector de la órbita es extremadamente frágil, por lo que se encontraba destruido.

Nos llama la atención el alto porcentaje de agujeros de ubicación exsutural (situados en el hueso frontal y no en la sutura), alcanzando un 6,3%.

Existían pequeños agujeros en la periferia del agujero etmoidal anterior, los cuales no se consideraron en el estudio. Estos deben cumplir funciones

de nutrición ósea y/o servirían de pasaje a elementos nerviosos para los senos etmoidales anteriores. Nos llamó la atención la disposición oblicua de este agujero en un gran número de órbitas examinadas.

E) Agujero etmoidal posterior (A. orbitaria posterior)

Al igual que el anterior se estudia su número, su ubicación, datos que se exponen en la Tabla 7.

**TABLA 7
AGUJERO ETMOIDAL POSTERIOR**

	D	%	I	%	Total	%				
Unico	114	38	106	35,3	220	73,3				
Múltiple - 2	25	28	9,3	32	36	12				
Múltiple - 3	1						2	3	54	21,3
o más orificios	2						2			
Exsutural	3	1	1	0,3	4	1,3				
Ausente	1	0,3	0	0	1	0,3				
No examinable	4	1,3	7	2,3	11	3,7				
Total	150		150		300					

Es más frecuente la presencia de varios agujeros (Figura 6) en las órbitas izquierdas que en las derechas y a la vez eran más frecuentes en relación con el etmoidal anterior.

Así también los agujeros exsuturales son menos frecuentes que en los etmoidales anteriores.

Ausencia de agujero solamente se encontró en un caso.

Cuando existían agujeros posteriores grandes pudimos observar la presencia en el interior de ellos de pequeños agujeros que se supone deberían cumplir las mismas funciones de nutrición e inervación que encontramos en los etmoidales anteriores.

Capítulo aparte es el agujero que hemos llamado medio (Figura 7), el cual se encontraba equidistante del anterior y posterior en la línea de



Figura 6. Agujero etmoidal posterior doble.



Figura 7. Agujero etmoidal medio.

sutura y que lo encontramos en el 16% de los casos examinados (Tabla 8).

TABLA 8
AGUJERO ETMOIDAL MEDIO

	D	%	I	%	Total	%
Sí	26	8,7	22	7,3	48	16
No	124	41,3	128	42,7	252	84
Total	150	150	150		300	100

F) Tubérculo del recto lateral

En la hendidura esfenoidal, en el 1/3 medio en relación con el borde lateral a veces se encuentra un pequeño tubérculo donde se inserta el anillo tendinoso común, y especialmente el músculo recto lateral. Este tubérculo puede estar ausente, ser sólo una pequeña elevación o presentarse como una tuberosidad (Tabla 9).

TABLA 9
TUBERCULO DEL RECTO LATERAL

	D	%	I	%	Total	%
Pequeño	75	25	85	28,3	160	53,3
Grande	7	2,3	10	3,3	17	5,7
Ausente	56	18,7	48	16	104	34,7
No examinable	12	4	7	2,3	19	6,3
Total	150		150		300	

Este tubérculo está presente en cerca del 60% de los casos y generalmente es pequeño (Figura 8).

G) Canal óptico

Está descrita la división de este canal en dos, una división superior que da paso al nervio óptico y una inferior que da paso a la arteria oftálmica. Esta división se produce por un puente óseo de disposición horizontal. A veces esta división se manifiesta sólo como una pequeña cresta ósea, que aparece como una prolongación de los etmoides anteriores (Tabla 10).

La presencia de un pequeño agujero inferior o superior la consideramos como canal óptico doble, pero en ninguno de los casos examinados existe una franca división en dos del conducto óptico como ha sido descrito por algunos autores (5).



Figura 8. Tubérculo del recto lateral grande.

TABLA 10
CANAL OPTICO

Canal óptico	D	%	I	%	Total	%
Unico	136	45,3	137	45,7	273	91
Doble						
a) Inferior	7	2,3	10	3,3	17	5,7
b) Superior	2	0,7	1	0,3	3	1,0
Cresta:						
Simple	4	1,3	0	0	4	1,3
Doble	1	0,3	1	0,3	2	0,6
No examinable	0	0	1	0,3	1	0,3
Total	150		150		300	100

Nos llama la atención la presencia de crestas en el interior, las cuales no eran muy prominentes y no correspondían a una falsa imagen de cresta y en oportunidades producen la existencia de procesos clinoides muy prominentes.

DISCUSION

Creemos importante recalcar que la colección osteológica estudiada es pequeña y es difícil sacar conclusiones de ella. Pero lo importante de esta colección es que son *cráneos actuales*, que fueron coleccionados en los últimos 10 años y en general los cráneos están en buen estado de conservación.

En segundo lugar, estudiamos la región orbitaria, desde el punto de vista de sus variaciones no métricas, que en nuestro medio no han sido suficientemente estudiadas, salvo el estudio de Muni- zaga sobre región supraorbitaria, pero con cráneos precolombinos de las colecciones osteológicas del United States National Museum.

Al igual que la mayoría de los autores, hemos encontrado más frecuentemente la presencia de incisura en la región supraorbitaria (72% aproximadamente).

Un hecho descrito por muy pocos autores y que en nuestro estudio alcanzó una frecuencia de 36,7%, es el que en un cráneo ambas regiones supraorbitarias presentan variaciones entre sí.

Estas variaciones intracraneales pudieran tener importancia en el estudio semiológico de la región supraorbitaria, por ejemplo, después de un traumatismo al realizar la palpación del reborde, en una órbita la encontramos totalmente lisa y en el otro encontramos la presencia de una solución de continuidad (se podría tratar en el primer caso de un agujero y en la otra de una escotadura).

Referente al agujero innominado, sólo podemos decir que puede ser doble o triple en algunos cráneos y que ésta podría ser la vía de propagación de infecciones al diplos del hueso frontal.

La fosita troclear se encuentra ubicada alrededor de 5 mm del reborde en el ángulo céfalo medial de la órbita e indica el punto donde se ubica la polea cartilaginosa (troclea) del oblicuo superior. Según Duke Elder, en aproximadamente un 10% esta fosita se acompaña de una espina o tubérculo troclear, que se produce por la osificación de la troclea cartilaginosa. Nosotros encontramos esta variación en un 9,3%, cifra que se aproxima bastante al 10% descrito por Duke Elder.

En relación a los agujeros etmoidales anteriores (agujeros orbitarios anteriores) creemos importante recalcar la presencia de agujeros anteriores dobles en un 3,7%.

La presencia de agujero exsutural es más baja que las encontradas por Berry (2) en general, salvo en su serie de cráneos de mujeres obtenidas en

Londres, que es de 7,5%, la cual se aproxima al 6,3% obtenido en nuestra serie.

Según De Magre, en cerca del 50% de los cráneos humanos encontramos duplicidad de los agujeros etmoidales, con formación de 3 ó 4 orificios separados.

Pero ningún autor describe la presencia, como tal, de un agujero etmoidal medio.

En el 16% de los cráneos estudiados, en relación a la sutura frontoetmoidal y equidistante de ambos agujeros anteriores y posteriores, encontramos un agujero de igual tamaño que los otros. A éste hemos denominado agujero etmoidal medio (orbitario medio).

No llamó la atención la disposición oblicua que presentaba en un gran número de casos el agujero etmoidal anterior, no teniendo una explicación clara para este hecho.

El tubérculo del recto lateral es grande y prominente en el 5,7%. Este podría tener importancia en el estudio Rx. de la órbita, fundamentalmente cuando este tubérculo está hiperostótico y puede dar una falsa imagen de cuerpo extraño en una Rx. A.P. de órbita.

No encontramos ninguna división franca en dos del canal óptico, sino más bien pequeños orificios superiores, e inferiores de nutrición.

Pensamos, como ya mencionamos anteriormente, que en nuestra colección es difícil sacar conclusiones, ya que el número de cráneos es pequeño y no están clasificados según tipo de órbita y sexo, pero creemos que es una primera aproximación al estudio de variaciones no métricas orbitarias en cráneos actuales de la población chilena.

RESUMEN

Se estudiaron 150 cráneos actuales (300 órbitas).

Se analizaron las siguientes variaciones morfológicas no métricas en ellos:

- A) Agujero supraorbital.
- B) Agujero innominado.
- C) Canal óptico.
- D) Tubérculo troclear.
- E) Agujero etmoidal anterior.
- F) Agujero etmoidal posterior.
- G) Tubérculo del recto lateral.

Se analizan desde una perspectiva morfológica y con el fin de establecer las variaciones que presenta la población actual chilena.

Se encontró un agujero etmoidal medio en el 16% de los casos, hecho que no está suficientemente estudiado en otra serie.

SUMMARY

Non metrical orbital variants

150 contemporary skulls were studied (300 orbits).

The following non-metric variations were analyzed on them:

- A) Supra-orbital hollow.
- B) Innominate hollow.
- C) Optic channel.
- D) Trochlear tubercle.
- E) Anterior ethmoidal hollow.
- F) Posterior ethmoidal hollow.
- G) Rectum's lateral tubercle.

They were analyzed from a morphologic perspective and in order to establish the variations shown by the present Chilean population.

A middle ethmoidal hollow was found in 16% of cases. This fact has not been sufficiently studied in other series.

Dr. Hernán Ceppi
Agustinas 1436, Of. 503
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Avella, G y Cárdenas, V.: *Nomenclatura Anatómica*. México 1976; Compañía Editorial Continental S.A., pp. 32.
2. Berry, A.: *Factors Affecting the incidence of non metrical Skeletal Variants*. J. Anat., 120 (3): 519-535, 1975.
3. Castro, M. y Quevedo, S.: *Proposiciones Metodológicas para el estudio de los rasgos no-métricos en el cráneo humano*. Bol. Museo Nacional Historia Natural N° 39, 1382. (En prensa).
4. Dalma, A.: *Anatomía Clínica de la Orbita*. Archivos de la Asociación para evitar la ceguera en México, 47: 99-127, 1967.
5. Duke-Elder, S.: *The Anatomy of the Visual System*, Vol. II, St. Louis 1961, the C.V. Mosby Company, pp. 401-402-408.
6. Gardner, E.: *Anatomía*. Barcelona, 1974. Salvat Editores S.A., pp. 687.
7. Gray, H.: *Anatomía Humana*, Buenos Aires, 1942. F.O.T. EMECE, pp. 296.
8. Hamilton, W.: *Textbook of Human Anatomy*. New York, 1966. S.T. Martin's Press, pp. 150.
9. Hervouet, F.: *Encyclopédie Médique - Chirurgicale ophthalmologie Anatomie*, 1960, pág. 264.
10. Kier, E.: *Embriology of the Normal Optic Canal and its Anomalies Investigative Radiology*. Vol. I, N° 5: 346-362, 1966.
11. Lockhart, R.: *Anatomía Humana*, México, 1965, Editorial Interamericana, S.A., pp. 28.
12. Munizaga, J.: *Región Supraorbitaria*. Rasgos Morfológicos de Variación discontinua. Antropología (U. de Chile) 1: 43-54, 1963.
13. Ossenberg, N.: *Within and between Race Distances in Population Studies Based on Discrete Traits of the Human Skull* Am. J. Phys. Anthropol., 45 (3): 701-706, 1976.
14. Paturet, G.: *Traité D'Anatomie Humaine*. Tome I: París 1951, Masson & Cie., Editeurs, pp. 57.
15. Sorsby, A.: *Modern Ophthalmology*. Vol. 1, Washington, 1963, Butterworths, pp. 44-45.
16. Testut, L. y Jacob, V.: *Anatomía Topográfica*. Tomo I. Barcelona, 1964; Salvat Editores, S.A., pp. 472, 27.
17. Testut, L. y Latarjet, A.: *Tratado de Anatomía Humana*. Tomo I. Barcelona, 1977, Salvat Editores, S.A., pp. 127.
18. Wobic, J.: *American Academy of Ophthalmology - Ophthalmic Anatomy - Part I*, California, 1981. American Academy of Ophthalmology, pp. 12.
19. Wolff, E.: *The Anatomy of the Eye and Orbit Philadelphia*, 1951, The Blakiston Company, pp. 16.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR

Dr. FRANCISCO GUERRERO*, Dr. MARIO VAISMAN*, Dr. ANTONIO YALUFF*,
Dr. FERNANDO VILLARROEL*, Dr. EDUARDO MUÑOZ*,
Dr. ROBERTO SCHLIAPNIK* y T.M. PATRICIA GONZALEZ*

El desprendimiento de retina en niños es poco frecuente y representa para el cirujano de retina un desafío especial. Esto nos ha motivado a realizar este estudio, cuyo objetivo es analizar las características clínicas de los desprendimientos de retina en niños que han consultado en el Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador.

MATERIAL Y METODO

En el Departamento de Retina, Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, hay 1.772 fichas de desprendimiento de retina desde febrero 1965 a febrero 1983; fichas posteriores a esta fecha no se incluyen en esta revisión. En este período se han operado o controlado otros pacientes con D.R., pero por no estar archivados en las fichas propias del departamento no conocemos su número ni sus antecedentes, por lo que tampoco se incluyen.

Se revisaron las 1.772 fichas y se encontraron 76 desprendimientos de retina en niños menores de 14 años (4,3%). Se eligió esta edad máxima porque en los programas oficiales de atención médica desde esa edad hacia abajo se define la edad pediátrica, sobre esa edad los pacientes ingresan a los programas de atención del adulto. La edad mínima encontrada fue de 6 años, por lo que todos los pacientes están comprendidos en el subgrupo "escolares", de 6 a 14 años de edad.

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

Se analizan estos 76 D.R. en cuanto a su distribución etaria, sexo, características del D.R., causas, tratamiento y resultado quirúrgico.

RESULTADOS

De los 76 D.R. encontrados 9 son bilaterales, por lo que tenemos 67 niños, 49 ♂ (73%) y 18 ♀ (27%). El promedio de edad fue 11,6 años.

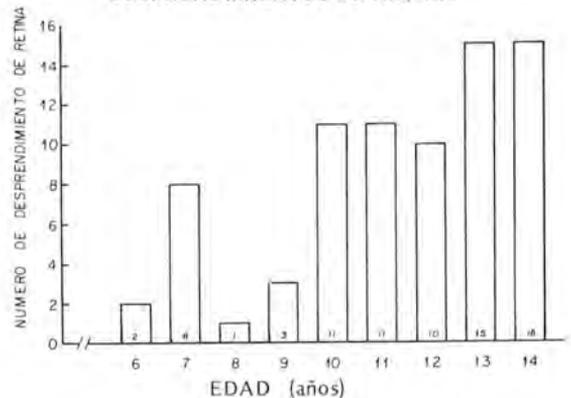
La distribución de los 76 D.R. según su edad se muestra en el cuadro 1.

El tiempo de evolución desde sus primeros síntomas o diagnósticos hasta la operación fue de 3 días a 8 años, con un promedio de 300 días.

En cuanto a su extensión por cuadrantes, el D.R. comprometía un cuadrante en 5 ojos, 2

CUADRO 1

DISTRIBUCION SEGUN EDAD DE 76 DESPRENDIMIENTOS DE RETINA



cuadrantes en 19 ojos, 3 cuadrantes en 11 ojos y cuatro cuadrantes en 35 ojos. En seis casos este dato no estaba consignado. En 64 casos hubo compromiso macular y en seis no lo hubo, dato no consignado en 6 D.R.

TIPO Y UBICACION DE LAS RUPTURAS

a) *Diálisis*: Hubo 43 desprendimientos de retina por diálisis (57%), 39 en el cuadrante I.T. (9 de ellos gigantes que ocupan más de un cuadrante), 2 en el S.T., 1 en el S.N. y 1 en el cuadrante inferonasal.

La mayor parte de las diálisis fueron I.T. juveniles o idiopáticas 43% (33), 6 de ellas gigantes de más de 90°; hubo 5 diálisis traumáticas (3 I. temporal, 1 S. nasal y 1 I. nasal), una diálisis asociada a glaucoma congénito operado, de ubicación superotemporal, una asociada a catarata congénita operada, también superotemporal; dos diálisis gigantes infero y superotemporales en alta miopía y una diálisis gigante (I.T. y S.T.), asociada a S. de Marfán.

b) *Desgarros en herraduras y/o agujeros*: fueron 18 D.R. (24%), 8 casos con un desgarro o agujero único y en 10 casos con desgarros y/o agujeros múltiples. Estos fueron desde 2 hasta 13.

c) En 12 D.R. no se encontró ruptura (16%).

d) En 3 casos (4%) este dato no está consignado por ficha incompleta.

CAUSAS DEL DESPRENDIMIENTO RETINAL

En el cuadro 2 se ven las probables causas de los 76 D.R. La causa más frecuente fue la diálisis

inferotemporal "idiopática" con 33 D.R.: 14 hombres, 54%, seis bilaterales, y 12 mujeres, 46%, una bilateral. La segunda frecuencia fue el traumatismo con 15 D.R., 12 hombres y 3 mujeres; luego sigue alta miopía, en cuarto lugar desprendimiento retinal por degeneración periférica predisponente, sin antecedente de trauma, cirugía o miopía, etc. Se comentarán estas causas más adelante. En 6 desprendimientos no se pudo establecer su causa.

TRATAMIENTO

Se operaron 73 de los 76 D.R., tres fueron considerados inoperables. En un caso no se conoce el tipo y número de operaciones, si bien tenemos consignado su resultado. En los otros 72 se practicaron 83 operaciones: 2 pacientes fueron operados 3 veces cada uno y cinco pacientes 2 veces cada uno.

El tipo de operación fue:

a) Implante intraescleral, 43 intervenciones, 24 implantes parciales (12 de esclera y 12 de silicona) y 19 implantes parciales más banda circular.

b) Implante epiescleral, 38 veces: 9 implantes parciales de silicona o excepcionalmente de silastic, 21 veces implante más banda circular y en 8 oportunidades se usó exclusivamente una banda circular.

c) Invaginación escleral en dos oportunidades.

En 67 operaciones se realizó punción evacuadora; inyección intravítrea, se realizó en 11 intervenciones: 6 veces se inyectó aire, dos veces aire y suero, y tres veces suero fisiológico solo.

RESULTADO QUIRURGICO

De los 73 operados se obtuvo éxito anatómico en 57 (78%) y fracaso en 16 (22%). No hay diferencias significativas en cuanto a resultados según el tipo de implante (intra o epiescleral) y/o la realización de punción evacuadora o inyección intraocular. El resultado visual estuvo en concordancia con el tiempo de evolución preoperatoria y el compromiso macular.

COMENTARIOS

El tiempo de evolución preoperatorio promedio de 300 días (casi un año) llama claramente la atención y es desde luego de mal pronóstico. Se pudo precisar sólo un 50% de los niños, por antece-

CUADRO 2

DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN NIÑOS ESCOLARES

CAUSAS DE DESPRENDIMIENTO

1. Diálisis inferotemporal	33
2. Traumáticos	15
3. Alta miopía	8
4. Deg. periféricas predisponentes	4
5. Glaucoma congénito Op.	4
6. S. de Marfán	2
7. Desgarros aislados	2
8. Catarata congénita Op.	1
9. Inflamatorio	1
10. No precisado	6
Total	76

dentes de consultas previas o la sintomatología relatada; esto nos explica el hecho que 64 (84%) de 76 ojos tengan compromiso macular al consultar y que el 40% de los pacientes, cuando este dato se consignó, tenía signos de cronicidades, principalmente líneas de demarcación, quistes retinales y pliegues fijos.

Pensamos que en los niños se debe ser agresivo quirúrgicamente y se deben operar aun los casos de larga evolución, a fin de evitar las complicaciones de un D.R. crónico como catarata, glaucoma y ptisis bulbi, etc., y lo que es más importante, para salvar lo más posible el campo visual que llega a tener, a veces, recuperaciones insospechadas.

Esta evolución tan prolongada no ha impedido que el éxito anatómico sea de 78,1%. Girard y col. (4) da un 82% de éxito en 28 niños de 1 a 15 años; Johnston, Okum y Cibis (8) da un 76% de éxito con visión útil en menores de 19 años; Hilton y Norton (6), un 89% en pacientes de 1 a 20 años de edad.

LA DIALISIS INFEROTEMPORAL JUVENIL O IDIOPATICA

Fue la causa más frecuente de desprendimiento de retina en esta serie, 33 de 76 (43%), se presentó en niños de 8 a 14 años, promedio 11,5; 54% en hombres y 46% en niñas, porcentajes semejantes a todos los autores. La bilateralidad del D.R. fue de un 26%. Hubo 6 pacientes con diálisis sin D.R. en el ojo contralateral, lo que da un total de 13 diálisis bilaterales (50%), esta cifra es la más alta de todos los porcentajes de bilateralidad informados. En general, los autores, en series que incluyen adultos y niños dan una bilateralidad de 37% (Verdaguer) (13); 28,5% según Malbrán y col. (13), pero Hagler y North (5) dan un 4%. La diálisis de nuestra serie parece ser de mayor agresividad con respecto a grupos de mayor edad.

Siete de las 33 diálisis tuvieron otras lesiones (agujeros o desgarros) que la continuaban en las cercanías de la ora, o bien se trató de diálisis múltiples o fraccionadas por bandas de retina. En algunos casos sobrepasó al cuadrante S.T., hubo también 6 diálisis presuntamente idiopáticas con una extensión de más de 90°.

Se operaron 32 de las 33 D.R. por diálisis. El éxito anatómico fue de un 90%, fracaso un 10%. Johnston, Okun y Cibis (8) dan un 91% de éxito en niños de 7 meses a 19 años; y Girard y col. (4)

da un 72% en desinserciones no gigantes en niños menores de 15 años.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA TRAUMATICO

Fue la segunda causa de D.R., 15 casos (20%). La mayor parte de los autores incluyen el trauma entre las principales sino la primera causa de desprendimiento de retina en niños. Trece de nuestros pacientes cumplían con los requisitos que definen el D.R. traumático según Cox, Schepens y Freeman (2), en dos casos esto no se cumple, pero se incluyen por la relación muy próxima entre trauma y D.R. unilateral.

Fueron 12 hombres y 3 mujeres, proporción que es semejante a otras series (Cox, Schepens, Freeman, etc.). El mecanismo del trauma fue pedrada 4, pelotazo 3, caída accidental 3, herida perforante 2 (1 cuerpo extraño intraocular), etc.

El tipo de ruptura encontrado fue: 5 diálisis: 3 inferotemporales, 1 superonasal, 1 inferonasal; desgarros en herradura en 3 pacientes: 1 superotemporal grande de bordes irregulares, 1 paciente con 2 desgarros inferonasales y 1 con cuatro desgarros distribuidos en el cuadrante I.T. y S.M. Hubo tres pacientes con desprendimiento por agujero redondo, uno superonasal, uno inferotemporal y un paciente con dos agujeros en polo posterior (no maculares).

En cuatro ojos no se pesquisó ruptura (2 éxitos y 2 fracasos quirúrgicos) y fueron las heridas perforantes y otros dos con signos objetivos de trauma. El tipo de operación fue el implante intraescleral de esclera o silicona en 9 casos. Algunas asociadas a bandas circulares. En seis casos se usó un procedimiento epiescleral: implante parcial solo o con banda circular.

Se obtuvo éxito anatómico quirúrgico en 13 casos (87%) y fracaso en dos. Este resultado es semejante al de Johnston y asociados (8) (86%); Cox y asociados (2) (82,6%); Winslow y Tassman (14) dan un 77% en los D.R. traumáticos.

ALTA MIOPIA

8 ojos (7 pacientes, 1 bilateral) tenían alta miopía como presunta causa primaria del D.R. La edad estuvo entre 7 y 14 años, promedio 11 años. La miopía fue de -8,0 D. a -15,0 D., con un promedio de -11,25 D. Se operaron 6 casos, todos ellos con éxito, dos casos fueron considerados inoperables, la operación se realizó entre 10 a 90

días de iniciados los síntomas, con un promedio de 39 días, éste fue el grupo con promedio más bajo de evolución preoperatoria; pensamos que estos pacientes por su mala visión previa estaban en control con oftalmólogos, lo que facilitó su acceso a la cirugía. En los 6 casos se colocó una banda circular, asociada a implante local en 4 oportunidades.

En estos pacientes no se encontraron lesiones degenerativas retinales periféricas traccionales predisponentes al D.R. en relación a las rupturas, éstas fueron un desgarro gigante, 3 pacientes con desgarros pequeños y/o agujeros y 2 ojos en los que no se encontró rupturas (operados con éxito).

GLAUCOMA CONGENITO

Hubo cuatro desprendimientos de retina en pacientes operados de glaucoma congénito, todos ellos con miopía axial probablemente secundaria y tenían: uno, una diálisis S.T., éxito operatorio, y en los otros tres no se encontró desgarro (*un éxito, dos fracasos*).

Degeneración periférica predisponente

En tres pacientes (4 desprendimientos), el D.R. es por ruptura en lesiones degenerativas de la retina periférica, todos ellos con tracción vitreoretinal evidente oftalmoscópicamente, uno *es un desgarro gigante con inversión retinal, fracaso quirúrgico*. En otros dos ojos (en un paciente bilateral) había múltiples desgarros en zona de adelgazamiento retinal cercana un blanco sin presión, *ambos éxitos operatorios*.

Hay otras causas de D.R. que están representadas en menor proporción. Dos casos de desgarro en herradura, sin zonas degenerativas predisponentes, miopías o traumas. *Fueron éxito operatorio*. En dos ojos el D.R. se asoció a síndrome de Marfán, en un caso a catarata congénita operada, y en un caso a inflamación, su baja frecuencia nos impide sacar conclusiones.

Se destacan 12 ojos, 11 pacientes (1 bilateral), en los cuales no se encontró ruptura. Es notorio que en 9 de estos 12 ojos hubo patología ocular asociada (3 glaucomas congénitos, 2 alto miopes, 2 heridas perforantes, 4 traumatismos cerrados) y que el promedio de edad sea de 8,5 años, que es el más bajo de todos los grupos de D.R. El éxito operatorio fue de 50%, siendo por lo tanto el grupo de peor pronóstico.

RESUMEN

Se presentan 76 D.R. en niños de 6 a 14 años. Son el 4,3% de los D.R. archivados en la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

El 73% son ó y el 27% ♀. El D.R. por diálisis I.T. juvenil fue el más frecuente (43%), en segunda frecuencia está el D.R. traumático 20%, por alta miopía 10%, etc.

El éxito quirúrgico fue de un 78% y se usaron técnicas intraesclerales con igual resultado.

El peor pronóstico se dio para aquellos D.R. en que no se encontró el desgarro y/o se asociaban a otra patología ocular (S. Marfán, catarata cong. op., etc.).

SUMMARY

Retinal detachment in children

76 cases of Retinal Detachment, are presented in children between 6 years old to 14, this figure represent 4.3% of Retinal Detachment cases which are filed in Clínica Oftalmológica of Salvador Hospital.

73% of this cases occurs in males and 25% in females.

I.T. Dyalisis Retinal Detachment was the most common, this is represented by 43%, second frequency is Traumatic Detachment (20%), High Miopia (10%).

Surgical success was of 78% and intrascleral technics were used as much as episcleral technics with the same result.

Worst result was for those retinal detachment in which break was not found and/or were related with other ocular pathology (Marfán Síndrome, operated congenital cataract, etc.).

Dr. Francisco Guerrero C.
Salvador 710, 2º piso
Santiago-Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Arentsen, J.J. and Welch, R.B.: *Retinal Detachment in the young Individual: A Survey of 100 cases seen at the Wilmer Institute*. J. of Ped. Ophth., 11 (4): 198-202, 1974.
2. Cox, M.S.; Schepens, C.C. and Freeman, H.M.: *Retinal detachment due to ocular contusion*. Arch. Ophthalmol., 76: 678-685, 1966.
3. Daniel, R.; Kanski, J.J. and Glosspool, M.G.: *Retinal detachment in children*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K., 94: 325-334, 1974. 4.

4. Girard, Ph. y col. *Pronostic du décollement du retine de l'enfant*. J. Ft. Ophthalmol., 1(10 589-596, 1978.
5. Hagler, W.S. and North, A.W.: *Retinal Dialysis and Retinal Detachment*. Arch. Ophthalmol. 79: 376-388, 1968.
6. Hilton, G.F. and Norton, W.D.: *Juvenil Retinal Detachment*. Mod. Probl. Ophthalmol., 8: 325-341, 1969.
7. Hudson, I.R.: *The Role of Trauma in Juvenil Retinal Detachment*. Mod. Probl. Ophthalmol., 8: 235-241, 1969.
8. Johnston, G.P.; Okun, E. and Cibis, P.A.: *Retinal Detachment in Children: Surgical Experiencie*. Mod. Probl. Ophthalmol., 8: 209-220, 1969.
9. Scott, J.D.: *Congenital myopia and retinal detachment*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K., 100: 69-71, 1980.
10. Stark, N.: *Beitrag zur Netzhautablosung bei kinder und Ingendlichen*. Klin. Mbl. Augenkeilk, 178: 127-132, 1981.
11. Tassman, W. *Retinal detachment in children*. Tr. Am. Acad. Ophth. and Otol., 71:455-459, 1967.
12. Verdaguer, J. y cols.: *Nuevos Estudios sobre Diálisis Retinales*. 1 (1): 46-50, 1977.
13. Verdaguer, J.: *Juvenil Retinal Detachment*. Am. J. of Ophthalmol., 93 (2): 145-156, 1982.
14. Winslow, R.L. and Taiman, W.: *Juvenil Rhegmatogenous Retinal Detachment*. Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. and Otol., 85: 607-618, 1978.

EL OCULISTA CUIDARA DE SUS OJOS

HAMMERSLEY

DE SUS ANTEOJOS



OPTICA

RODOLFO HAMMERSLEY S.A.

1872 - 1981

AGUSTINAS 1090 esquina BANDERA

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

P I N C U S

OPTICA — LABORATORIO — AUDIFONOS — INGENIERIA
INSTRUMENTAL OFTALMICO
MONEDA 1037 FONO 6988244 - SANTIAGO



NOVEDADES

- **Laser Nd: YAG de conmutación Q**
VISULAS YAG (US\$ 30.000 aprox.).
- **LUPAS PRISMATICAS**
desde 3,2 a 8 aumentos
con sistema de iluminación
por fibras ópticas.
- **OFTALMOSCOPIO BINOCULAR**
de movilidad total por funcionar
sin cables de conexión.

w.Reichmann y Cía. Ltda.

MIGUEL CLARO 997 — CASILLA 16553 — TELEFONOS: 2237237-2256171-465038-465039 — SANTIAGO

LA ANGIOGRAFIA DE LA PAPILA EN EL GLAUCOMA

Dr. JOSE D. GONZALEZ BOUCHON*, Dra. CARMEN BARRA*,
T.M. SANDRA VERA*, Sr. GONZALO CRUZAT

INTRODUCCION

Numerosos autores en las últimas décadas establecen que se producen áreas isquémicas papilares en algunos pacientes con glaucoma, las que se traducen en la presencia de defectos de llene en la papila, frente a la inyección de fluoresceína.

Pacientes con otras patologías como miopía, atrofia óptica por compresión del nervio óptico y atrofia papilar primaria, también han sido estudiados, pero no muestran el mismo aspecto angiográfico, aun cuando oftalmoscópicamente la papila de estos pacientes muestren similitudes con las papilas del glaucoma crónico.

Estos defectos de llene en la papila del glaucoma de ángulo abierto aparecerían como específicos y podrían ser usados para diferenciar esta enfermedad de otras con un aspecto oftalmoscópico similar.

En los últimos años Spaeth, de Filadelfia, ha estudiado en forma especial el tema y cree que incluso en algunos casos el defecto angiográfico papilar puede ser anterior al defecto campimétrico (2a-3). Este hecho podría ser de gran valor para predecir futuros daños campimétricos y prevenirlos a tiempo y también como elemento para diferenciar los casos dudosos de glaucoma crónico incipiente, de otros pacientes sin glaucoma, pero con presiones oculares un poco más altas que la media normal, además de otras indicaciones.

MATERIAL Y METODO

La angiografía papilar presenta las mismas caracte-

terísticas que la angiografía retinal en cuanto a sus fenómenos básicos de (1)

- coloración
- autofluorescencia
- inyección
- difusión
- acumulación
- retención
- efecto de máscara
- efecto de ventana
- silencio coroideo (= silencio papilar).

En la papila la angiografía toma algunos aspectos específicos, ya que se trata de un tejido con autofluorescencia que complica un poco la interpretación, especialmente cuando se busca difusión anormal del medio de contraste. Sin embargo, en el glaucoma buscamos especialmente la visualización de la red vascular, por lo que este factor no importa tanto. Filtros especiales son indispensables en su técnica (2b).

Debemos tener presente que la vascularización de la papila es aparentemente mixta, predominantemente de los plexos coroideos peripapilares, dependientes de las arterias ciliares cortas posteriores (nasal y temporal) (1).

La arteria central de la retina podría tener alguna participación en los capilares retrolaminares y en los vasos radiados papiloretinales.

Podríamos por lo tanto, dividir angiográficamente la vascularización papilar en tres períodos (1):

1. Capilares laminares y retrolaminares profundos.
2. Vasos prelaminares racemosos.
3. Vasos papiloretinales radiados.

* Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Regional de Concepción, Concepción, Chile.

La secuencia en el tiempo de estas etapas es rápida, por lo que no siempre se pueden distinguir o diferenciar unas de otras, en las angiografías estándar, y se necesita mayor rapidez en los disparos tipo cine (16 por minuto) o técnicas de video que permiten un análisis más minucioso, para diferenciar los tiempos precoces.

También debe tenerse presente que la capa del tejido prelaminar tiene un grosor muy variable de un individuo a otro, siendo más gruesa en las hipermetropías, por ejemplo, y más finas en los miopes. En la zona de la excavación fisiológica o glaucomatosa, éste, el tejido prelaminar, va a faltar o estar muy disminuido, por lo que los vasos más profundos se van a destacar mejor y va a estar ausente el contraste de los capilares papiloretinales. El tiempo brazo-papila es también un indicador útil, porque permite orientar la isquemia a las causas vasculares no glaucomotoras.

CASOS CLINICOS

Presentamos nueve casos estudiados angiográficamente.

1. Dos casos en que el estudio se indicó por presentar una excavación papilar sospechosa de glaucoma (casos 1 y 2).
2. Un caso con papila con daño glaucomatoso comprobado (caso 6).
3. Dos casos de sospecha tonométrica de glaucoma con papila aparentemente normal (casos 3 y 5).
4. Un caso con sospecha campimétrica y papila normal (caso 4).
5. Dos casos de alteración papilar no glaucomatosa (caso 7, 9).
6. Un caso de sospecha de glaucoma con normotensión (Low Tension Glaucoma) (caso 8).

CASO 1

Paciente de 42 años de edad.

Diagnóstico: Excavación papilar, sospechosa de glaucoma ojo derecho.

La papila se presenta pálida en el sector temporal con excavación poco profunda, atípica, de aproximadamente 6/10.

El campo visual muestra (repetido) una exclusión de mancha ciega.

La curva de presión ocular es normal (P_O media 17, mmHg). El paciente solicita trámite de pensión de invalidez (es chofer profesional).



Se practica angiografía para descartar posible glaucoma con normotensión.

Se observa a los 17 seg buena inyección de los plexos laminares y prelaminares y a los 22" aparece llene de vasos papiloretinales. El contraste de la papila es más o menos semejante al de la coroides. Hay un halo circumpapilar no fluorescente en concordancia con alteraciones de la pigmentación peripapilar.

Conclusión: Angiografía papilar normal.

Alteración papilar probablemente congénita.

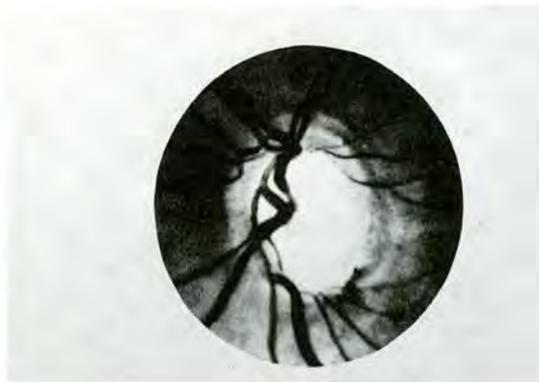
CASO 2

Paciente de 63 años de edad.

Diagnóstico: Excavación papilar sospechosa de glaucoma ojo izquierdo

Se pesquisan hace más o menos un año presiones oculares moderadamente elevadas. La curva de presión ocular sin tratamiento tiene una media de 25 mmHg.

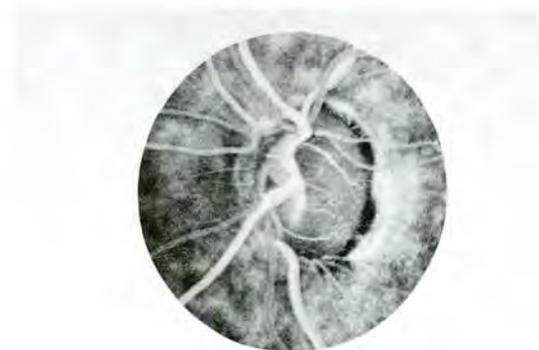
La papila presenta una excavación de 8/10 con mayor compromiso del polo inferior.



visual con exclusión de mancha ciega. Presiones oculares dentro de límites normales (media 18 mmHg). Angiografía a los 14" se observa un llene vascular aparentemente normal especialmente en los bordes.

A los 22" contraste un poco disminuido en relación al moteado coroideo.

Conclusión: Angiografía probablemente normal. ¿Déficit incipiente?



En el campo visual se observa un escotoma tipo Bjerrum superior que ha aumentado en el último año, a pesar de un control tonométrico, con medicamentos, satisfactorio.

A los 13" en la fase arterial precoz se observa escaso contraste de los vasos papilares, lo que se aprecia mejor a los 15", en que aparecen inyectados unos pocos vasos en el fondo de la papila, contrastando con los bordes en que hay llene vascular, reconociéndose algunos vasos papiloretinales. Estos faltan especialmente en el polo inferior de la papila, diferencia notoria si se la compara con el polo superior, y en concordancia con el escotoma de Bjerrum.

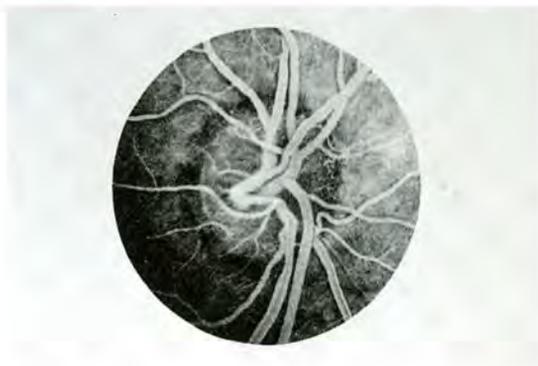
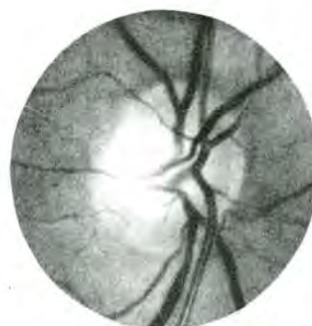
Conclusión: Alteración de déficit angiográfico de tipo glaucomatoso.

CASO 3

Paciente de 57 años de edad.

Diagnóstico: Sospecha tonométrica de glaucoma ojo derecho.

Tratada por glaucoma durante 8 años. Papila con excavación 4/10 que no llega al borde. Campo



CASO 4

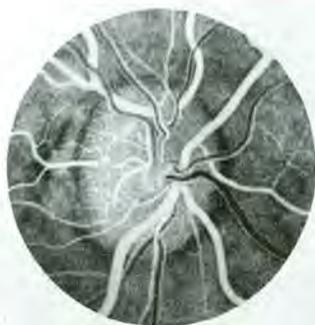
Paciente de 45 años de edad.

Diagnóstico: Alteración campimétrica.

Antecedentes de accidente vascular cerebral hace 2 años.

En examen de rutina se encuentran presiones oculares de 26 mmHg.

Hay alteración de campo visual que no es típico de glaucoma. Podría tratarse de una hemianopsia homónima izquierda.



Paciente poco cooperador.

La papila impresiona como oftalmológicamente normal, con excavación central de 3/10.

La angiografía en el tiempo venoso precoz aparece como normal.

Conclusión: Angiografía papilar normal, el déficit campimétrico no es glaucomatoso.

CASO 5

Paciente de 63 años de edad.

Diagnóstico: Sospecha tonométrica de glaucoma ojo derecho.

Tratada siete años por glaucoma. Examen actual con curvas de presión ocular normales. Campo Goldman y estado-cinético normal.

Papila con excavación central de 3/10.

Angiografía: a los 11" llene parcial de los plexos prelaminares, que a los 13" aparecen más contrastados.

Los tiempos sucesivos impresionan como normales y el contraste con el moteado de la coroides es semejante.

Conclusión: Angiografía normal.
No hay elementos de glaucoma.

CASO 6

Paciente de 59 años de edad.

Diagnóstico: Papila glaucomatosa.

Paciente con presiones oculares de alrededor de 40 mmHg con tratamiento, normalizado con cirugía hace dos años (media postoperatoria de 15 mmHg).

Excavación papilar de 9/10. Compromiso glaucomatoso de campo severo.

Angiografía

A los 14" se observa llene de vasos papilares a nasal (plexos prelaminares), a los 17" aparecen un poco más vasos en el borde temporal, pero persiste contraste deficitario de la zona central y nasal.

El contraste del moteado papilar es francamente deficitario en relación a la coroides.

Conclusión: Imagen de excavación papilar con déficit de tipo glaucomatoso.

CASO 7

Paciente de 68 años de edad.

Diagnóstico: Secuela de isquemia papilar no glaucomatosa ojo derecho.

Consulta por disminución de visión.

El examen revela signos oftalmoscópicos de arterioesclerosis y papila pálida, plana. La curva de presión ocular es normal (P_O media 17 mmHg). El campo visual muestra un escotoma arqueado centrocecal atípico y compromiso periférico inferonasal.

La angiografía muestra un retardo circulatorio con inyección arteriolar inicial a los 17 segundos y tiempo venoso también prolongado.

Conclusión: Angiografía de déficit vascular no glaucomatoso.

CASO 8

Paciente de 55 años de edad.

Diagnóstico: Excavación papilar sospechosa de glaucoma ojo derecho. Glaucoma de presión baja

Paciente que consulta por leve disminución de visión. Campo visual con pequeño escotoma relativo del área de Bjerrum. Fondo de ojo con excavación de tipo glaucomatoso de 9/10. Curva de presión ocular normal (media de 18 mmHg).

La angiografía muestra una hipofluorescencia muy marcada de toda la excavación.

Conclusión: Defecto angiográfico papilar, probablemente glaucomatoso.

CASO 9

Paciente de 45 años de edad.

Diagnóstico: Foseta papilar, ícoloboma papila?

En el examen oftalmoscópico se observa alteración papilar sospechosa de foseta papilar. Presión y campo visual normal.

La angiografía muestra un defecto de llene de la fluoresceína en la zona de la foseta papilar.

Conclusión: Angiografía papilar típica de foseta papilar.

Nota: Agradecemos a los Dres. Abel Jarpa, Mario Oyarzún y René Cánovas, habernos facilitado el material de los casos N^{os} 1-4 y 9, respectivamente.

CONCLUSIONES

A través de esta breve presentación y del análisis de los nueve casos estudiados se puede concluir que la angiografía papilar aparece como un examen perfectamente realizado y que constituye un factor que puede ser importante en el estudio de los pacientes glaucomatosos, especialmente si se tiene presente que cada vez se tiende a estudiar mejor la papila para establecer el riesgo de daño campimétrico, a través del estudio de su vascularización.

No se trata de un examen de rutina para todos los glaucomas sino para aquellos casos con diagnós-

tico dudoso, que pueden confundirse con otras patologías y para tratar de buscar daños glaucomatosos lo más precozmente posible.

Los casos que hemos estudiado caen dentro de las indicaciones que Spaeth resume en los 5 puntos siguientes:

1. Glaucoma con baja tensión.
2. Casos con campo visual normal, pero con papila sospechosa.
3. Caso con campo visual alterado, pero con papila aparentemente normal.
4. Casos con papila atípica y defectos campimétricos.
5. Casos con papila y campo normal, pero con P_o ocular alta.

RESUMEN

La angiografía constituye un examen complementario en el estudio de la vascularización de la papila y podría ser útil en los casos precoces de glaucoma, así como para diferenciar esta afección con otras de aspecto oftalmoscópico parecido.

SUMMARY

Fluorescein angiography in glaucoma

The angiography constitutes a complementary test in the vascularization study of the optic disc and may be useful in the early glaucoma cases, as well as to differentiate this affection with others of similar ophthalmoscopic aspect.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hamard, H.; Saraux, H. and Bonnet, M.: Bull. Soc. Opt. Fr., pp. 13-69, 1977.
- 2a. Spaeth, G.L.: The pathogenesis of nerve damage in glaucoma: Contribution of Fluorescein Angiography. Págs. 54, 79-89, 103-105, 130-132. New York, Grune & Startton 1977.
- 2b. *Ibíd*, pág. 30-31.
- 2c. *Ibíd*, pág. 150.
3. Spaeth, G.L.: Optic Nerve Damage in Glaucoma, Surv. Ophthalmol. 26 (3), págs. 128-148, 1981.

OPTICAS MONEDA Y ROTTER

OFRECE
MULTIFOCALES
INVISIBLES



PROGRESIVOS
SIN ABERRACION LATERAL
TALLADOS EN NUESTRO
PROPIO LABORATORIO

HUERFANOS 1029
☎ **6980465 – STGO.**
MONEDA 1152
☎ **6980714 – STGO.**



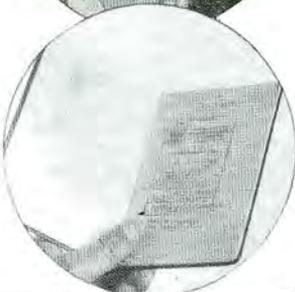
LEJOS



MEDIA
DISTANCIA



CERCA



IRIDOTOMIA PERIFERICA CON LASER*

Dr. JOSE HOLUIGUE B.**, Dr. JUAN VERDAGUER T.** y Dr. LUIS STROZZI V.***

INTRODUCCION

El uso de energía radiante para el tratamiento del glaucoma ha sido atribuido a Meyer Schwickerath (6), quien fue el primero en efectuar iridotomías usando un fotocoagulador de xenón en el año 1956. Sin embargo, por dificultades técnicas, como así también por la gran cantidad de complicaciones observadas, el procedimiento fue abandonado poco tiempo después.

Algunos años más tarde, y con el advenimiento del láser, esta técnica fue reintroducida, siendo numerosos los autores que comunicaron perforaciones exitosas con el uso combinado de láseres de ruby y de argón (4, 5, 7).

En 1975, Abraham y Miller (2) mejoraron la técnica proponiendo el empleo de una lentilla de contacto especialmente diseñada para este propósito. En los años siguientes, este procedimiento se perfeccionó aún más, para llegar a considerarse en la actualidad como un método relativamente sencillo, seguro y efectivo.

La presente comunicación muestra nuestros resultados preliminares obtenidos en 23 ojos tratados entre noviembre de 1982 y septiembre de 1983 en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico J.J. Aguirre.

* Presentado en el XII Congreso Chileno de Oftalmología, Octubre de 1983.

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

*** Laboratorio de Investigación Ocular, Departamento de Ciencias Biológicas, División de Ciencias Médicas Occidente, Facultad de Medicina Universidad de Chile.

MATERIAL Y METODO

La muestra estuvo constituida por 23 ojos de 18 pacientes, cuyas edades fluctuaron entre 45 y 78 años, y con diagnóstico de glaucoma agudo, ojo contralateral y glaucoma crónico de ángulo estrecho (Tabla I). El láser utilizado fue un láser de argón Coherent Radiations 900 conectado a una lámpara de hendidura Zeiss modificada para tales propósitos. ...

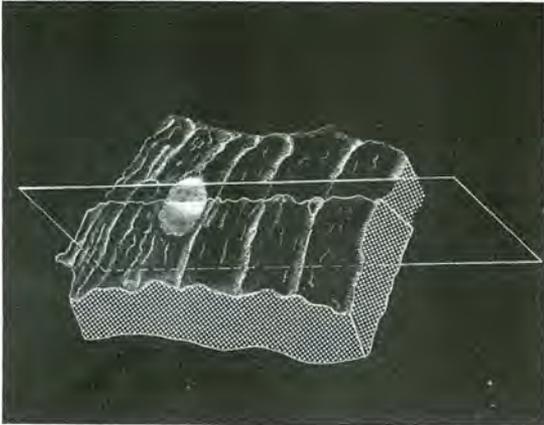
I.P. LASER

TABLA 1
DIAGNOSTICO DE PACIENTES

Glaucoma agudo	5 ojos
Ojo contralateral	12 ojos
Glaucoma crónico ángulo estrecho	6 ojos
TOTAL	23 ojos

Todas las iridotomías fueron efectuadas a través del lente de contacto de Abraham y todos los pacientes premedicados con pilocarpina 2% cada quince minutos, una hora y media antes del procedimiento. La única anestesia usada fue proparacaína 0,5% en forma tópica.

Antes de comenzar el tratamiento, el iris fue cuidadosamente examinado buscando las zonas más delgadas (generalmente la base de una cripta) o bien una zona atrófica. Se prefirieron los cuadrantes superiores, aun cuando algunas perforaciones fueron efectuadas en el meridiano horizon-



Esquema 1. Representa un trozo de iris visto desde su superficie anterior, la iridotomía con láser y el plano de corte.

tal, sin que se haya producido fotofobia ni diplopia. Así también el sitio de la perforación fue lo más periférico posible para minimizar el riesgo de un bloqueo cristalino, además de disminuir la cantidad de energía propagada al cristalino. En lo posible, evitamos el meridiano de las doce, ya que habitualmente con la vaporización de los tejidos se produce una burbuja que, al flotar hacia arriba, podría interferir con la adecuada visualización de la zona en tratamiento. Una vez elegido el sitio a tratar, se procedió a efectuar los disparos en forma directa, usando diámetros de 100 micras, con potencias de 1,0 a 1,5 watts y con tiempo de exposición de 0,2 a 0,5 segundos. Una vez finalizado el tratamiento, la permeabilidad de la iridotomía fue cuidadosamente asegurada, ya sea por la visualización directa de la cápsula anterior del cristalino, o por una transiluminación positiva de la iridotomía. En el postoperatorio inmediato todos los pacientes presentaron una reacción uveal moderada, por lo cual indicamos el uso de corticoides tópicos durante tres a cuatro días. Algunos pacientes presentaron alzas tensionales transitorias, hipertensión que fue más pronunciada mientras más pigmentado era el iris y que requirió tratamiento con acetazolamida oral en los casos justificados.

RESULTADOS

De los 23 ojos tratados, logramos efectuar la iridotomía en 20 de ellos, lo que representa un 87% de éxito y que concuerda con los resultados

de comunicaciones anteriores (3, 11). Es interesante hacer notar que el porcentaje de éxito varía notablemente según el tipo de paciente, y es así como en las crisis de glaucoma agudo, logramos efectuar la iridotomía sólo en el 60% de ellas a diferencia de los ojos contralaterales, en que al margen de su hábito glaucomatoso eran ojos normales, obteniendo en estos casos un 100% de éxito (Tabla 2). El número de sesiones necesarias para completar el tratamiento fluctuó entre 1 y 4, con intervalos de 1 semana dependiendo entre otras cosas, del estado de calibración del láser, del color de iris del paciente y fundamentalmente del diagnóstico. En los casos de glaucoma agudo, fue necesario efectuar tres sesiones o más en el 66% de los casos, a diferencia del ojo contralateral, en los cuales obtuvimos la iridotomía con dos sesiones o menos en el 59% de ellos, lo que de alguna manera nos estaría indicando que el ojo contralateral del glaucoma agudo constituye la mejor indicación de esta técnica.

I.P. LASER

TABLA 2
EXITO VS. DIAGNOSTICO

	Nº ojos	%
Glaucoma agudo	5	60
Ojo contralateral	12	100
Glaucoma crónico ángulo estrecho	6	83



Foto 1. Microfotografía electrónica de barrido que muestra las características de la iridotomía a bajo aumento (1.000x). Superficie anterior del iris (SA), bordes de sección (S) y bordes de la perforación (flechas).

Las complicaciones observadas en esta serie son escasas, e incluyen el cierre precoz de la iridotomía en un caso, lesiones transitorias del endotelio corneal en dos casos y una opacidad puntiforme y localizada a la cápsula anterior del cristalino en un caso.

DISCUSION

En los últimos años, numerosas técnicas y tipos de láser han sido empleados para efectuar iridotomías periféricas; sin embargo, parece ser que el láser de argón, en combinación con la lentilla de Abraham, permite obtener los mejores resultados. Esta técnica fue utilizada por los autores para efectuar perforaciones experimentales en iris de conejo, logrando demostrar que las iridotomías obtenidas representan un defecto circunscrito, muy bien delimitado, de bordes limpios y sin daño tisular demostrable en las estructuras adyacentes a la perforación, y que a pesar del gran tamaño del cristalino del conejo no se produjo lesión lenticular ni de cuerpo ciliar. Sin embargo, es digno de consignar que parte del pigmento liberado y detritus celulares apareció arrastrado por el acuoso hasta la zona de los espacios de Fontana angulares, uno de los sitios de drenaje del acuoso en la especie utilizada para nuestros ensayos, y que probablemente al depositarse en el trabéculo humano sea responsable de alzas transitorias de la presión intraocular que ocurre en algunos pacientes durante el período postoperatorio inmediato.

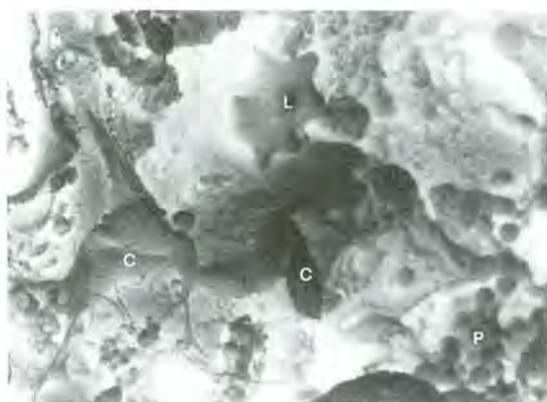


Foto 2. Detalle de la superficie interna de la iridotomía. (15.000x). Se observa leucocito (L), gránulos de pigmento (P) y elementos celulares conservados (C).



Foto 3. Detalle del seno camerular. (2.500x). Se observan fascículos fibrilares (F) sobre los que se deposita detritus celulares, pigmento (P) y un macrófago (M) en el centro de la fotografía.

En nuestra experiencia clínica, el método directo, vale decir efectuar todos los disparos en un mismo punto, parece preferible a los primeros métodos en dos tiempos que constaban de una primera fase de preparación del iris con disparos de baja intensidad y gran diámetro, seguidos de la segunda etapa o etapa de perforación (12). En todo caso, independientemente del método elegido, se recomienda efectuar un máximo de 30 disparos por sesión para evitar una dispersión pigmentaria muy intensa, al igual que cierto edema epitelial de la córnea que se observa en sesiones muy prolongadas.

El uso de lentillas de Abraham ha demostrado ser de extrema utilidad, ya que por sus características ópticas permite aumentar considerablemente la cantidad de energía a nivel del plano iridiano, al mismo tiempo que disminuye aproximadamente a la cuarta parte la cantidad de calor que se entrega a nivel corneal. Es importante revisar cuidadosamente la permeabilidad de la iridotomía antes de efectuar cualquier prueba de provocación. La profundización de la cámara anterior no debe ser considerada como un criterio de permeabilidad de la iridotomía, puesto que la pequeña deformidad pupilar que se produce en el meridiano del lugar tratado muchas veces es suficiente para romper el pseudobloqueo pupilar característico de los pacientes con cámara anterior estrecha, facilitando la circulación del humor acuoso y profundizando artificialmente la cámara anterior.

Las indicaciones de la iridotomía periférica con láser son prácticamente las mismas de la iridectomía quirúrgica, pero debemos tener en cuenta que este procedimiento está formalmente contraindicado en pacientes con iridociclitis activa, pupila en midriasis irreductible y pacientes con cámara anterior muy estrecha, por el alto riesgo de producir una lesión del endotelio corneal (11).

Las complicaciones observadas con esta técnica son escasas y en su mayoría evitables. Pueden producirse quemaduras corneales tanto epiteliales como endoteliales (menos frecuentes con el lente de Abraham) (1), siendo, ambas, lesiones circunscritas y de resolución espontánea en un plazo de una a dos semanas. Ocasionalmente pueden producirse opacidades puntiformes de la cápsula anterior del cristalino, en relación a la iridotomía, pero que, según la opinión de autores con larga experiencia en la materia, no son evolutivas tras varios años de seguimiento (8). En el momento de la perforación, algunos disparos podrían alcanzar la retina produciendo una quemadura en ella, por lo cual es aconsejable disminuir la potencia de los disparos al llegar al epitelio pigmentado del iris y dirigir el rayo en forma oblicua para esquivar el polo posterior.

Cuando las iridotomías son pequeñas, pueden ocluirse parcialmente, fenómeno que ocurre generalmente dentro de las primeras seis semanas, pero que son fácilmente reabiertas con algunos disparos.

Finalmente, podemos concluir que a la luz de la vasta experiencia acumulada en el mundo entero con esta técnica, si bien es cierto la iridotomía periférica con láser es un procedimiento costoso y no exento de complicaciones, es una técnica que bien indicada, presenta innegables ventajas sobre la iridectomía quirúrgica.

RESUMEN

Se presentan los resultados preliminares obtenidos con la iridotomía periférica con láser en un grupo de 23 pacientes. Los diagnósticos iniciales fueron: glaucoma agudo, ojo contralateral y glaucoma crónico de ángulo estrecho. La iridotomía fue obtenida en el 87% de los casos. Las complicaciones observadas en nuestra serie incluyen cierre precoz de la iridotomía, lesiones del endotelio corneal y opacidad puntiforme de la cápsula anterior del cristalino.

SUMMARY

Argon laser iridotomy

Preliminary results in 23 cases of argon laser iridotomy are reported. Diagnoses included primary angle-closure glaucoma, fellow eye and chronic angle closure glaucoma. Iridotomy was produced in 87% of cases. Complications included early closure of iridotomy, small endothelial lesions and isolated lens opacities in one eye.

AGRADECIMIENTOS:

Los autores agradecen especialmente al Dr. Carlos Reyes Q., del Laboratorio de Investigación Ocular, Departamento de Ciencias Biológicas, División de Ciencias Médicas Occidente, Facultad de Medicina Universidad de Chile, por su valiosa ayuda en la preparación del material de Microscopia Electrónica de Barrido.

Dr. José Holuigue
Apoquindo 5812
Las Condes

BIBLIOGRAFIA

1. Abraham, R.K.: *Protocol for single session argon laser iridectomy for angle-closure glaucoma*. Inter. Ophthalm. Clin., 21: 145-166 Spring, 1981.
2. Abraham, R.K. and Miller, G.L.: *Out patient argon laser iridectomy for angle-closure glaucoma*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 79 OP: 529, 1975.
3. Bass, M.S. et al.: *Single treatment laser iridotomy*. Brit. J. Ophthalm., 63: 29-30 Jan, 1979.
4. Khuri, C.H.: *Argon laser iridectomies*. Am. J. Ophthalm., 76: 490, 1973.
5. Meyer-Schwickerath, G.: *Erfahrungen mit der lichtkoagulation der netzhaut under iris*. Doc. Ophthalmol., 10: 91, 1956.
6. Podos, S.M. et al.: *Continuous argon laser iridectomy in angle closure glaucoma*. Am. J. Ophthalmol., 88: 836-842, 1979.
7. Pollack, I.P.: *Laser iridotomy: Current concepts in technique and safety*. Inter Ophthalm. Clin., 21: 137-144 Spring, 1981.
8. Pollack, I.P.: *Use of argon laser energy to produce iridotomies*. Ophthalmic Surg., 11: 506-515, Aug, 1980.
9. Quigley, H.A.: *Long-term follow up of laser iridotomy*. Ophthalmology., 88: 218-224 March, 1981.
10. Schwartz, L.W. et al.: *Argon laser iridotomy in primary angle-closure or pupillary block glaucoma*. Trans. Ophthalm. Soc. U.K., 99: 257-263, 1979.
11. Yamamoto, T. et al.: *Argon laser iridotomy in angle-closure glaucoma a comparison of two methods*. JPN. J. Ophthalmol., 26 387-396, 1982.

EXPERIENCIA EN USO DE COMPUTACION EN OFTALMOLOGIA

Dr. RODRIGO DONOSO R.* y Dr. FRANCISCO GUERRERO C.**

INTRODUCCION

Los avances en microcomputación, la simplificación de lenguajes y sistemas operativos, la reducción en el espacio físico que ocupan y especialmente el costo cada vez más económico han permitido que esta nueva tecnología juegue un rol cada vez más importante en medicina, tanto en ciencias básicas como en investigación clínica.

La computadora permite crear archivos de datos, confeccionar sistemas de información y análisis y programas de diagnóstico, ayuda en la toma de decisiones y en el tratamiento, e incluso simula modelos experimentales.

Cabe señalar que a nivel internacional ya son varios los centros oftalmológicos que han integrado la computación a la investigación clínica.

Algunas ventajas que nos aporta son:

- La gran capacidad de almacenamiento de información, ya sea datos, esquemas o dibujos.
- Una rápida información y acceso a ellas, permitiendo el procesamiento inmediato y exacto.
- La interacción con programas estadísticos para su análisis.
- Y la obtención de resultados en tablas, gráficos o esquemas, ya sean impresos o no.

Sin embargo, las limitaciones que aún podría presentar en nuestro medio son el costo de la inversión inicial y el entrenamiento previo para adquirir cierta experiencia en el manejo y planifi-

cación de los sistemas, de manera que se obtenga el mayor rendimiento con un mínimo de errores en los resultados.

La necesidad de trabajar para investigación clínica, con un número creciente de fichas, con múltiples parámetros cada una y la necesidad de evaluarlos, así como de poder archivar datos en forma prospectiva, nos ha llevado a la iniciativa de diseñar los programas necesarios para crear un sistema de archivo y análisis por microcomputación.

OBJETIVOS

1. Confeccionar y poner en funcionamiento programas computacionales en oftalmología.
2. Crear un archivo computarizado, de fichas clínicas, fácilmente accesible para obtener cualquier información o análisis a futuro.

MATERIAL Y METODO

Se decidió crear un archivo computacional de las fichas médicas de la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

Se planificó y estandarizó con los especialistas en retina una ficha semicodificada, lo más precisa posible, que fuera fácil de completar en la práctica y que esté de acuerdo a las necesidades de investigación clínica.

Esta se diseña de manera tal que permita un fácil y rápido ingreso de datos a la computadora con un mínimo de errores, para aumentar la confiabilidad en su análisis futuro.

Esta matriz de datos incluye datos generales del paciente, antecedentes oftalmológicos generales,

* Residente Servicio Oftalmología. Hospital del Salvador, Santiago.

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

características del médico, de su tratamiento y resultado (Fig. 1).

MATRIZ PRECODIFICADA PARA INGRESO DE FICHAS DE D.R. EN ARCHIVO COMPUTACIONAL

FICHA DE RETINA N°: _____ D.D. DE D.R.: D I OPERACION N°: _____
 FICHA HOSPITAL N°: _____ FECHA: _____ E.OAD: _____ SEXO: M F
 REFRACCION: OD: EM MI ALTO M DI: EM MI ALTO M
 PATOLOGIA SISTEMICA (ESCRIBIR): _____ CODIGO: _____
 TONO: OD: _____ OI: _____
 OTRA PATOLOGIA OCULAR (CODIGO): OD: _____ OI: _____
 PATOLOGIA RETINAL (CODIGO): OD: _____ OI: _____
 ALTERACIONES VITREAS (CODIGO): OD: _____ OI: _____
 AV. OJO OPERADO: INICIAL: S/C _____ C/C _____ FINAL: S/C _____ C/C _____
 TIEMPO DE EVOL. DEL D.R.: MESES _____ SIGNOS DE CRONIDAD (SIGLAS): _____
 N° DE CUADRANTES DEL D.R.: _____ HAY COMPROMISO MACULAR P?: SI NO
 N° DE ROTURAS _____ CANT. X CUADRANTES Y UBICACION ANT-POST (DRA-700-EC-92C)
 N° DE HERRADURAS: SN _____ IN _____ ST _____ IT _____
 N° DE AG. C/OPERADO LIBRE: SN _____ IN _____ ST _____ IT _____
 N° DE OTRAS ROTURAS VITROGENICAS: SN _____ IN _____ ST _____ IT _____
 N° DE DALSIAS: SN _____ IN _____ ST _____ IT _____
 N° DE ROTURAS RETINOGENICAS: SN _____ IN _____ ST _____ IT _____
 N° DE DESGARROS GIGANTES: SN _____ IN _____ ST _____ IT _____
 HAY AGUERO MACULAR ? SI NO
 OPERACION: TIPO: AGENTE: CRO DAT FOTOC MIXTO
 MATERIAL USADO: MATERIAL USADO: SS SILASTIC ESCLERA OTRO
 RESULTADO ANATOMICO: SI NO
 FRACASO (ANTES DE 6 MESES): SI NO
 UBICACION DE L'EVOLUCION: SN IN ST IT CANTIDAD: _____ TIPO: _____
 TIPO DE L'INTRACULAR: SUERO AIRE MIXTO OTRO NO
 COMPLICACION OPERATORIA: _____
 TIEMPO DE RECIVIA: MESES _____ TIEMPO DE SEDAMIENTO: MESES _____
 OTRO: _____
 NOTA: SI NO OCURRE ALGUN PARAMETRO RELLENAR CON "/>

Fig. 1.

Esta ficha semicodificada se agregará a cada ficha de retina para ser llenada por el retinólogo y luego sus datos se archivan en la computadora, mediante los programas diseñados.

Se ocupó un microcomputador Radio Shak TRS 80 modelo III de 32 K de memoria, un impresor Radio Shack Modelo VIII y un Diskette Dyan doble densidad, de 5 pulgadas (Fig. 2).



Figura 2: Microcomputador Radio Shack TRS 80 Modelo III impresor Radio Shack Modelo VIII (a la derecha).

RESULTADOS

Se creó un sistema computacional flexible y expandible para acomodarse a futuras necesidades (Fig. 3). Este consiste en dos programas y varios "subprogramas" en lenguaje Basic asegurados para evitar que se pierdan o alteren los datos.

Programa N° 1: (Archivo de retina)

Permite crear y continuar un archivo indefinido de fichas, por cualquier persona que "sepa escribir a máquina" y con un mínimo de instrucciones (Fig. 4).

La secuencia de acciones que el programa realiza al ingresar los datos en la computadora es la siguiente:

1. Confecciona un archivo computarizado de acuerdo a la matriz precodificada, evitando al

DIAGRAMA DE FLUJO DEL SISTEMA

Representa movimiento de información de un "Sistema Computacional"

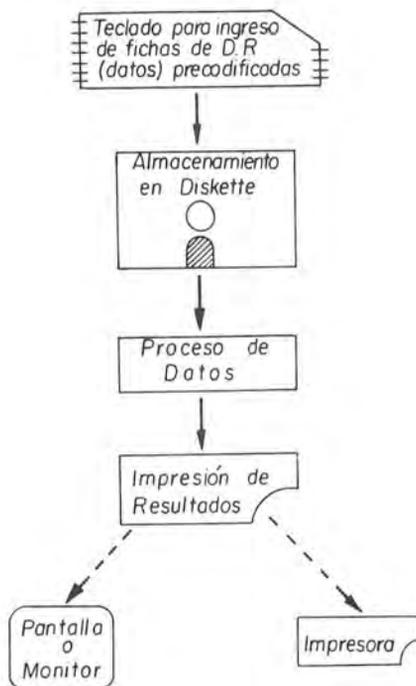


Figura 3: Esquema que representa el Sistema Computacional para el Almacenamiento de Datos, su análisis y obtención de resultados.

DIAGRAMA DE FLUJO DE PROGRAMA DE PROCESO O SALIDA

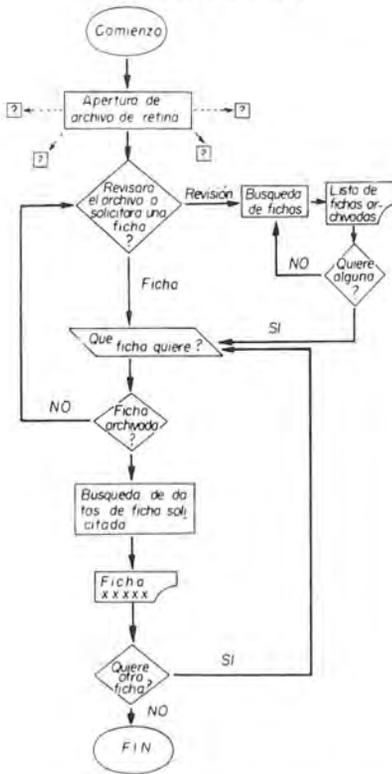


Figura 4: Esquema del Programa para archivar fichas. Describe paso a paso la ejecución de éste.

mismo tiempo que éste se altere en forma imprevista.

2. Ofrece la alternativa de empezar un nuevo archivo o continuar uno ya iniciado.
3. Luego pregunta cada dato a la ficha preestablecida, ingresándolos en forma ordenada.
4. Al preguntar cada dato, lo evalúa y no permite que se archive si éste está errado u omitido, señalando en ambas circunstancias que hay un error en el ingreso del dato y lo pregunta nuevamente (Fig. 5).
5. Terminado el ingreso de datos, pregunta si quiere archivar otra ficha o no; en este último caso cierra el archivo.

Programa Nº 2: (Obtención de datos)

Este programa ha sido diseñado para obtener la información archivada mediante el Programa 1 (Archivo de retina) y presentarla en pantalla o impresa (Fig. 6).

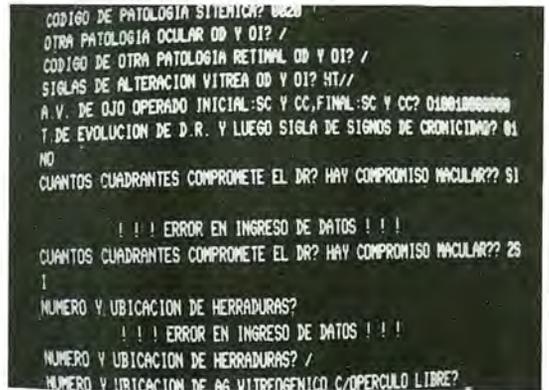


Figura 5: Ejemplo (tomado de la pantalla) de ingreso de datos al computador. En dos preguntas se cometió un error al ingresar datos. En el primero, no se contestó el número de cuadrantes comprometidos, y en el segundo se omitió totalmente el dato a ingresar.

DIAGRAMA DE FLUJO DEL PROGRAMA DE ENTRADA

Representa gráficamente el flujo de información dentro del Programa (algoritmo representado)

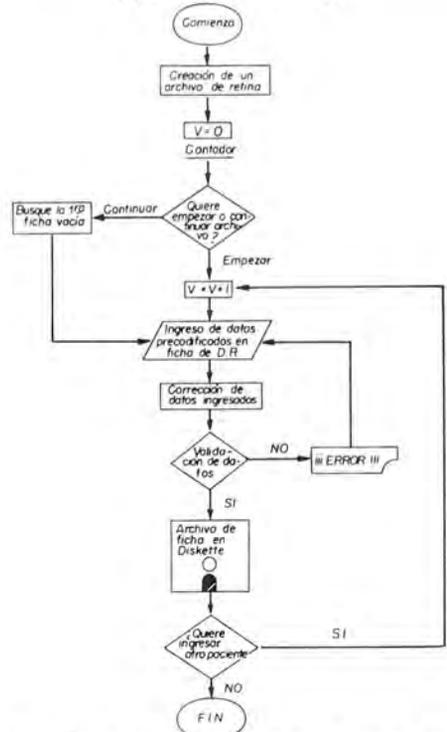


Figura 6: Esquema del programa para obtener la información desde el archivo retina. Permite revisar el archivo o solicitar una ficha directamente. El sentido de las flechas indican la secuencia en la ejecución del programa. Los signos de interrogación encuadrados representan cualquier posibilidad de análisis de los datos almacenados a partir del archivo de retina.

Dicho programa:

1. Abre el archivo y da las alternativas de información o análisis para cualquier dato de las fichas archivadas.
2. Pregunta si se va a revisar el archivo o se va a pedir una ficha.
3. Busca los datos de la ficha requerida.
4. Presenta los datos en forma ordenada, en pantalla o impresos (Fig. 7).
5. Pregunta si quiere otra ficha.
6. Cierra el archivo si la respuesta es negativa.

COMENTARIO

Este sistema computacional permitirá, a futuro, agregarle múltiples programas, ya sea para corregir o agregar datos, incorporar la evolución de los

pacientes, etc. Teniendo los datos almacenados también se podrá obtener un nuevo ordenamiento de ellos según lo que se necesite en algún momento.

Se podrán realizar estudios estadísticos de significación, de correlación de variables o tablas de contingencia (Figs. 8, 9 y 10).

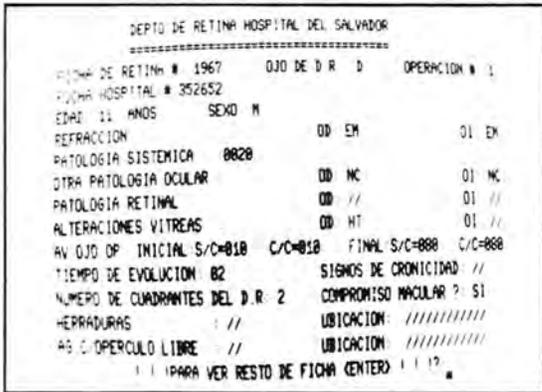


Figura 7a: Ejemplo de una ficha, que muestra los datos ordenados en pantalla.



Figura 7b: Continuación de la ficha que presenta el resto de los datos.

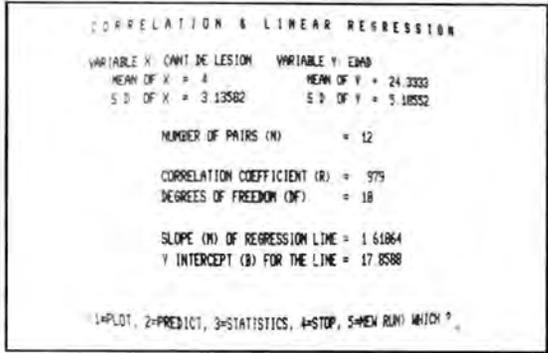


Figura 8: Ejemplo de los resultados de un programa de correlación lineal al cual se pueden acoplar los datos archivados.

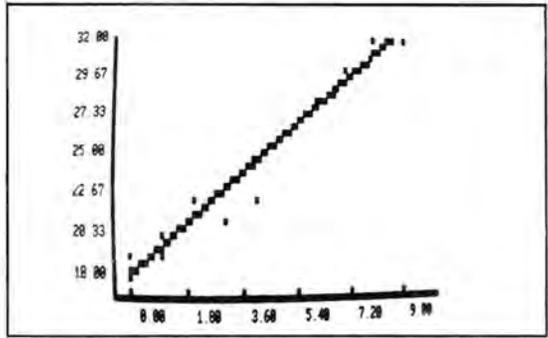


Figura 9: Ejemplo de un gráfico de correlación lineal, dado por el mismo programa de la Figura 8.

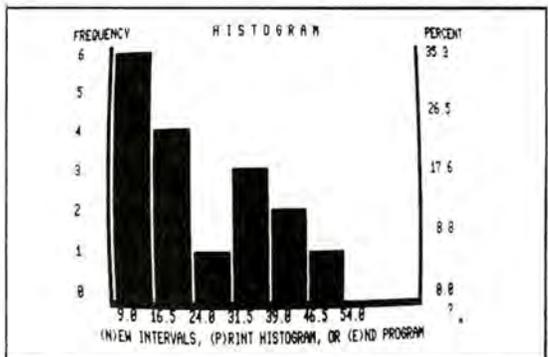


Figura 10: Ejemplo de histograma dado por otro programa de análisis de datos.

Tiene la posibilidad de continuar indefinidamente con la incorporación de variables, lo que permite, además, hacer estudios prospectivos de grupos comparativos y, por supuesto, también retrospectivos.

Hay que recalcar que el uso de la computación en oftalmología no sólo nos da la posibilidad de almacenamiento y análisis estadístico de datos, sino que va mucho más allá; por ejemplo, se han hecho programas para:

- Determinar la neovascularización tridimensional de la papila.
- Dar el índice perfusión / isquemia de la retina a partir de angiofluoresceinografía.
- Determinar volumen tumoral, pronóstico y conducta en melanomas coroideos (3).
- Archivo y análisis de campos visuales en glaucoma (5, 6).
- Evaluar y corregir técnica operatoria y astigmatismo postfacóesis (8).

Creemos que todas estas posibilidades tienen un valor que supera con creces el costo de un microcomputador y de su operación, costos que se reducen si son compartidos por grupos de investigadores o especialistas. En un estudio realizado para un sistema computacional más completo, en la Wayne State University Medical School (7), obtuvo un costo por paciente por año de US\$ 6 por el ingreso de datos, US\$ 3 por el uso del computador, US\$ 0.24 por el almacenamiento y finalmente US\$ 1.08 por otros gastos. Lo que hace un total de US\$ 10.32 por paciente al año, lo cual no es una fortuna, más si se considera el ahorro en horas profesionales con un gran rendimiento y exactitud.

CONCLUSIONES

Como primera experiencia en computación en oftalmología, las etapas de precodificación, diseño de la matriz de datos y la programación propiamente tal, tuvieron fallas y gran inversión de tiempo, pero rápidamente se va obteniendo un gran rendimiento con un mínimo de errores.

Pensamos que no es del todo necesario saber programación, pero el tener claros conceptos de computación y una estrecha interrelación entre el programador y el clínico, son esenciales para obtener mejores resultados.

Sin duda, creemos que es totalmente factible incorporar la computación en la oftalmología clínica, y comenzar a aprovechar los grandes beneficios que nos ofrece.

RESUMEN

Mediante programación Basic se crea un pequeño sistema computacional, para archivar fichas precodificadas de desprendimiento de retina y para obtención de datos, flexible y expandible para futuras necesidades de análisis e investigación clínica.

SUMMARY

Computer applications in clinical ophthalmology

A Basic programming language was employed to design a small computational system to achieve a semicodified card and to obtain the data. It was designed to be expandible and flexible for futures needs of analisis and clinical investigation.

Dr. Rodrigo Donoso
Servicio Oftalmología
Hospital del Salvador
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Carmichael, Paul L. et al: *Information control for a general Ophthalmic practice*. Ophthalmology, 88 (2): 150-154, Feb., 1981.
2. Degoulet; Menard; Plovin and Devries: *Hipertension Management: The Computer as a participant*. The American Journal of Medicine, 68: 559-566, April, 1980.
3. Donoso, Larry A.: *Microcomputer applications in retinal research*. Ophthalmology, 89 (1): 81-85, Jan., 1982.
4. Franks, Edward P. et al.: *Computer — enhanced studies of diabetic retinopathy: I*. Ophthalmology, 88 (7): 624-629, July, 1981.
5. Hart, William M. et. al.: *Computer processing of visual field data. I. Recording, storage, and retrieval*. Arch. Ophthal., (1): 128-132, Jan., 1981.
6. Hart, William M.: *Computer processing of visual data. II. Automated pattern analysis of glaucomatous visual fields*. Arch. Ophthal., 99 (1): 133-136, Jan., 1981.

7. Laurent; Danneffel and Lucas, P.: *A Computerized Data-Handling system in hypertension management*. Arch. Intern. Med., 140: 345-350, 1980.
8. McGowan, Bernard: *Microcomputer applications in clinical ophthalmology*. Ophthalmology, 88 (1): 71-75, Jan., 1981.
9. McMeel, J. Wallace et al.: *Computer-enhanced studies of diabetic retinopathy: II*. Ophthalmology, 88 (7): 630-634, July, 1981.
10. Mainster, Martin A. et al.: *Ophthalmic office computer systems*. Ophthalmology, 89 (8 Supl.): 119-124 Aug. Suppl., 1982.
11. Safir, Aran: *Ophthalmology's characteristics as a speciality from an information science*. Viewpoint. Ophthalmology, 88 (9): 41A-45A Sept., 1981.
12. Shortliffe: *The Computer as Clinical Consultant*. Arch. Intern. Med., 140 (3): 313, March 1980.

PATOLOGIA OCULAR EN BOXEADORES

Dr. FRANCISCO GUERRERO C.*

Se ha atribuido a la práctica del boxeo graves daños para el globo ocular y la visión. Hemos tenido oportunidad de controlar boxeadores con DR intratable, uno de ellos ciego bilateral cuando ya en edad madura estaba retirado del boxeo. La mayoría de los artículos publicados recopilan casos de patología ocular en boxeadores y extraen conclusiones generales; es probable que estos casos sean excepcionales entre los miles de boxeadores amateur y profesionales. Por esto hemos creído de interés examinar a boxeadores activos, supuestamente sanos e investigar en ellos su probable patología ocular.

MATERIAL Y METODO

Se examinó oftalmológicamente, en forma prospectiva y consecutiva, a boxeadores profesionales, hasta completar 100 pacientes. Su edad era de 18 a 34 años, con un promedio de 25,1. Tenían de 3 a 502 peleas realizadas, promedio de 89. Sólo el 30% confesó haber tenido K.O. Estos eran entre 1 a 15 (dos casos).

Examinados en estos pacientes, se tabularon y presentaron los resultados del examen de agudeza visual, campo visual con campímetro tipo Goldman, biomicroscopía de polo anterior, gonioscopia, tensión aplanática y exploración vitreoretinal con oftalmoscopia binocular indirecta y depresión escleral y con lentes de tres espejos de Goldman.

RESULTADOS

a) **Agudeza visual:** 76 boxeadores tenían visión 20/20 O.D.I., 24 boxeadores tuvieron compromiso

parcial de su agudeza visual. Once casos bilateral y trece unilateral.

Sólo dos fueron excluidos de la práctica del boxeo por este motivo. Uno por visión 0,01 por un agujero macular; este boxeador tenía relativo éxito nacional y en el extranjero y durante varios años engañó a los examinadores que en forma poco acuciosa medían su agudeza visual, era emélope y su mala visión era previa al boxeo. El otro, también con visión 0,01 por cicatriz coriorretinal extensa, peripapilar, al parecer por un traumatismo en la infancia, presentaba en el otro ojo visión 0,5 por astigmatismo. 20 boxeadores tenían vicios de refracción leves a moderados, 17, miopía o astigmatismo miópico leve; y 3, astigmatismo hipermetrópico. Otras causas de compromiso de la agudeza visual fueron:

Una catarata polar posterior unilateral (V.O.D. 1,0; V.O.I. 0,3) que no se ha modificado en dos años de controles y un leucoma herpético antiguo unilateral (V.O.D. 1,0; V.O.I. 0,6).

b) El examen de campo visual se practicó a 50 boxeadores y sólo mostró las alteraciones propias de la patología ocular primaria (catarata, agujero macular, etc.). Sólo en un caso se detectó una cuadrantopsia homónima inferior izquierda, sin otros síntomas neurológicos, sin compromiso de la visión central. El paciente desconocía esta alteración del campo visual, que correspondía probablemente a lesión antigua, estabilizada, de la cisura calcarina, no presenta cambios en dos años de seguimiento con controles sucesivos.

c) **Biomicroscopía de polo anterior:** Sólo en dos casos se encontró alguna lesión atribuible al boxeo. Ambas fueron rupturas del esfínter pupilar que no estaban inicialmente y se constataron en un exa-

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

men posterior. En ambos casos la visión fue de 5/5 O.D.I., uno de los pacientes tenía además un desprendimiento vítreo posterior en ese ojo, en el ojo contralateral desprendimiento vítreo posterior más dos cicatrices coriorretinales redondas pigmentadas ecuatoriales en las cercanías de un vaso I.T.; 27 peleas, 3 K.O. El otro paciente sólo tenía algunas opacidades periféricas en el vítreo de etiología no precisada (¿parcial D.V. Post.?).

Hubo otros 8 boxeadores con alguna patología, ninguna de ellas atribuibles al boxeo :

1. Catarata sutural, visión 5/5.
2. Catarata pisciforme, 5/5.
3. Catarata polar posterior. Visión 0,3, se ha mantenido estable en dos años de control.
4. Herida corneal perforante antigua de 2 mm que cicatrizó espontáneamente con pequeña sinequia del iris, visión 5/5.
5. Cuatro pterigium pequeños.

d) **Gonioscopia y T.N.:** La T.N. ocular fue normal en los 100 boxeadores en que se tomó.

Se practicó gonioscopia a 41 boxeadores. Esto permitió identificar dos boxeadores con zonas de clivaje angular de más o menos 1 hora de extensión en uno y de 3 horas en el otro (de 5 a 7). Esta se asoció a diálisis del iris de 11 a 1.

Hubo 3 boxeadores que tenían diálisis en la base del iris de 1 a 2 horas de extensión.

En estos casos hubo hiperpigmentación del ángulo de grado II o III. La hiperpigmentación trabecular fue el hallazgo más frecuente: 22 casos en 41 gonioscopias (53,6%), en general grado II a III, en todos los casos esta pigmentación se asoció a procesos iridíanos abundantes.

e) **Examen vitreoretinal:** En 28 de 88 boxeadores (32%) se pudo comprobar desprendimiento vítreo posterior, en 24 casos no colapsados y 4 colapsados. La mayoría fue bilateral. Hubo otros 17 pacientes en los cuales se sospechó el desprendimiento, pero no se pudo confirmar incluso con examen con lente de tres espejos de Goldman. Podría corresponder a desprendimiento vítreo posterior parcial o lagunas intravítreas, la cual me parece poco probable por la edad.

Hubo un desprendimiento de la base del vítreo, ésta flotaba en la cavidad vítreo con opacidades y pigmentos adheridos y hemorragia en el vítreo, no hubo diálisis retinal en este paciente.

No se encontró desprendimiento de vítreo anterior.

En el 38,8% de los boxeadores se encontraron lesiones de la retina. *Lo más frecuente fueron zonas de blanco sin presión* con un 16,6% y con igual frecuencia hubo focos o placas pigmentarias coriorretinales. Estos son en general de 1/5 a 1/2 diámetro papilar de tamaño, de bordes netos, redondos u ovalados, excepcionalmente alargados y de mayor tamaño, ubicados en el ecuador o en la periferia, con frecuencia cercanos a un vaso, a veces con opacidades o bandas vítreas adherentes a ellos. Los hay muy pigmentados o con poco pigmento, en cuyo caso se aprecia atrofia retinal, a su alrededor de retina está sana, corresponderían a cicatrices coriorretinales.

En tercera frecuencia, con un 13,3% se observan bandas u opacidades vítreas adheridas a la retina, en general muy notorias; su base está en las cicatrices coriorretinales ya descritas, en el borde de blanco sin presión o en relación a zonas degenerativas periféricas, o en un caso, a la base del vítreo con ora y retina oftalmoscópicamente sana.

Hubo 8 boxeadores (8,8%), 11 ojos, en que se encontró degeneración lattice, o baba de caracol o excavación retinal con adherencias del vítreo y filamento en sus bordes.

Agujeros redondos se encontró en 5,5% de los boxeadores, 7 ojos (3,8% de los ojos examinados), uno de ellos es un agujero macular previo a la práctica del boxeo. El resto son periféricos y siempre múltiples, pequeños, en un caso eran 2 muy próximos en la base del vítreo y en el resto se encontraron en relación a excavación retinal y/o lattice y/o blancos sin presión. Hay también un desgarro en herradura en la periferia a las XII; ésta tenía un B.S.P. de VII a X, una pequeña equimosis puntiforme a las X y desprendimiento del vítreo, con un fino Tyndall pigmentario en cámara posterior. También había desprendimiento vítreo con pigmento en el ojo contralateral. En total fueron 7 ojos con rupturas periféricas y un agujero macular.

COMENTARIOS

No hubo compromiso de la agudeza visual por causas atribuibles al boxeo. Se detectó, sin embargo, lesiones que a mayor plazo podrían comprometer la visión.

En polo anterior tenemos receso angular traumático en dos ojos (4,8% de los ojos examinados). Palmer, Lieberman y Burns lo encontraron en 8,2 % de los ojos examinados a boxeadores, pero ninguno asociado a glaucoma, esto se explicaría

por su pequeña extensión. La hiperpigmentación del ángulo parece ser sólo una consecuencia de la liberación de pigmento por los golpes repetidos, este pigmento sería captado en los ángulos con procesos iridianos más abundantes.

No deja de llamar la atención el hallazgo de tan elevado número de ángulos con procesos iridianos tan marcados; éste estaría relacionado con la edad de los pacientes, en ningún caso sería de origen traumático. No se encontró pigmento depositado en el endotelio o tipo huso de Krukenberg. Todos estos pacientes están sometidos a control y estudio prospectivo. Wolf y Zimmerman describen un caso de un boxeador con glaucoma por receso angular traumático (citado por Palmer y cols.).

Hemos encontrado tres casos de catarata de tipo congénito, sólo uno con baja de la agudeza visual, no sabemos si éstas progresarán por efecto de los traumatismos repetidos, pero hasta la fecha no se han modificado en dos años de control.

El examen del vítreo y retina nos dio la mayor frecuencia de lesiones, por lo tanto, *la exploración vítreoretinal* sería el examen de mayor importancia en la oftalmología preventiva del deporte aplicada al boxeo.

Entre los 10 y 45 años de edad, según Tolentino, Schepens y Freeman, normalmente no habría D.V.P., pero estos autores así como Jaffe reconocen al tratamiento como causa de él, por lo que nos atrevemos a especular que un 32% de D.V.P. en los boxeadores sería una consecuencia traumática directa. Hay además 17 boxeadores en los que el D.V. se sospecha, pero no se confirmó, este desprendimiento se correlaciona en un 75% con los casos de blanco con o sin presión que tuvo el 16,6% de los boxeadores. Rutnin y Schepens lo describen en el 4,5% de los ojos de autopsias en la segunda década de la vida y en 66,7% en la octava década.

Las placas pigmentadas o cicatrices c. retinales, también en un 16,6% de los boxeadores constituyen otro hallazgo importante presuntamente traumático, se correlaciona en más de 50% con D.V.P. claramente diagnosticado. Estas cicatrices se encontraron en 2,6% de niños examinados por el Prof. Verdaguer.

También llama la atención la frecuencia (13,3%) con que se observan bandas vítreas, más o menos densas, ramificadas o en pincel adheridas firmemente a la retina o sus lesiones, es sabido el hecho que el vítreo se adhiere a los bordes de prácticamente toda lesión cicatricial o degenerativa

retinal, pero pocas veces las hemos visto de la densidad y aspecto grueso que tenían en los boxeadores.

Una mención especial requieren las rupturas de la periferia de la retina: son 1 ojo con un desgarro en herradura y 6 ojos con agujero redondo, pequeños, múltiples en relación a zonas degenerativas periféricas (excluyo el agujero macular); hubo por lo tanto agujero o desgarro en el 6,6% de los boxeadores, porcentaje que nos sorprende porque es exactamente igual al por ciento de rupturas encontradas en la población general asintomática. En Chile se ha encontrado rupturas en un 6,6 % de escolares de 9-20 años de edad, personalmente encontré en el 6% de ojos controles sanos de adultos jóvenes.

Sin embargo, Rutnin y Schepens los describen en 13,8% de los pacientes (7,8% de los ojos); Foos y Allen en el 18% de los pacientes. No podemos, por lo tanto, afirmar que la práctica del boxeo produzca desgarros o agujeros retinales periféricos.

El hallazgo de estas lesiones que se han clasificado como "predisponentes al desprendimiento de retina" nos plantea un serio problema ético al tener que decidir si estas personas deben ser privadas de su derecho a realizar su actividad profesional, el boxeo. Este problema se presenta también en la práctica de otros deportes.

RESUMEN

El autor examinó a 100 boxeadores profesionales. No se encontraron alteraciones de la agudeza visual producidas por el boxeo. A nivel del ángulo trabecular el 53,6% de los boxeadores presentó hiperpigmentación y procesos iridianos abundantes; éstos captarían el pigmento liberado en sucesivas contusiones. En el polo posterior se encontró un 32% de desprendimiento vítreo más un caso de desprendimiento de la base del vítreo con hemorragia. Hubo un 16,6% de blanco sin presión y de cicatrices ovaladas coriorretinales a veces con bandas vítreas adheridas a ellas, 13,3% de bandas u opacidades vítreas adheridas a retina.

Llama la atención un 6,6% de rupturas retinales periféricas, frecuencia que es semejante a la encontrada en la población general.

SUMMARY

Ocular pathology in professional boxers

The author reports eye findings in 100 active

professional boxers. 53.6% had hiperpigmentation of the trabecular meshwork and iris processes.

32% had posterior vitreous detachment and 16.6% had retinal white-without-pressure and the same percentage obtained for oval chorioretinal scars.

Peripheral retinal breaks were observed on 6.6% of the boxers, which is the same percentage of asymptomatic retinal breaks in the general population.

Dr. Francisco Guerrero C.
Avda. Salvador 710, 2º Piso
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Duggart, J.M.: *The Impact of Boxing upon the visual Apparatus*. Arch. of Ophthalmol. (NY), 54: 161-169, 1955.
2. Foos, R.Y. and Allen R.A.: *Retinal tears an lesser lesions of the peripheral retina in autopsy eyes*. Am. J. Ophthalmol., 64: 643-655, 1967.
3. Foos, R.Y.: *Postoral peripheral retinal tears*. Am. Ophthalmol., 6: 679-687, 1977.
4. Guerrero, C.F.: *Lesiones vitreoretiniales en hífema traumático*. Arch. Chil. Oftalm., 36: 107-112, 1979.
5. Jaffe, N.: *The vitreous in clinical ophthalmology*. Cap. 6; 1969.
6. Palmer, E.; Liberman, T.W. and Durns, S.: *Contusion Angle Deformity in Prizefighter*. Arch. Ophthalmol., 94: 225-228, 1976.
7. Paul, W.: *Ones eye injuries reffered in boxing* (Summary). Deutsch. Gesundh., 21: 2002-2007, 1966.
8. Rutnin, U. and Schepens, C.L.: *Fundus appearence in normal eyes. IV Retinal Breaks and other findings*. Am. J. Ophthalmol., 64: 1063-1078, 1967.
9. Tolentino, Schepens, Freeman: *Vitreoretinal disorders*. Saunders 1976.
10. Verdaguer, J. y col.: *Nuevos estudios sobre diálisis retinales. Incidencia en la población escolar*. Palestra Oftalmológica Panamericana 1: 46-50, 1977.

LA TRABECULECTOMIA LAMINAR SELLADA Y A CIELO ABIERTO

Dr. RENE BARREAU K.*, Dra. SYLVIA URETA A.*, Dra. VERONICA AZOCAR*

Esta intervención es diferente de las llamadas tradicionalmente trabeculectomías. En estricta realidad son verdaderas esclerolimbecetomías profundas, con muchas variaciones en su forma y tamaño, las cuales, sin embargo, muchas veces no incluyen al trabéculo (4). Por otra parte, su finalidad es crear una filtración externa protegida y mejor regulada, operación que puede hacerse con lupas.

En esta técnica, en cambio, se realiza una microcirugía vascular conservadora, con el propósito de facilitar la salida del acuoso por las vías anatómicas de su drenaje, respetando los canales colectores y sus plexos venosos adyacentes. En ella se reseca, a cielo abierto, exclusivamente un pequeño trozo de lámina trabecular.

El objeto de este trabajo consistió en planificar una técnica de trabeculectomía pura con sutura sellada y en probar su eficacia en normalizar la hipertensión glaucomatosa, sin filtración externa.

Con esta finalidad en mente, había que idear una nueva técnica operatoria, procurando no vulnerar los plexos colectores, ni las anastomosis entre las arteriolas ciliares anteriores y el círculo mayor del iris, las cuales se seccionan de rutina en las trabeculectomías tradicionales.

TECNICA OPERATORIA

(Figs. 1 y 2)

Consiste en lo siguiente:

1. Fijación de ambos rectos verticales, con el fin de poder controlar la posición primaria del ojo

* Hospital Barros Luco Trudeau, Facultad de Medicina Area Sur, Cátedra de Oftalmología U. de Chile, Santiago, Chile.

en el momento de la trabeculectomía propiamente tal.

2. Exposición del limbo esclerocorneal superior, solamente hasta su proyección al ángulo camearular. Se talla un colgajo conjuntivo-capsular pequeño, de base en el fórnix. La realizamos haciendo una pequeña incisión radial a las 11, de unos 2 mm, o sea, en el cuadrante derecho

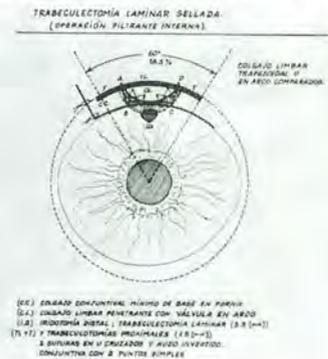


Fig. 1.

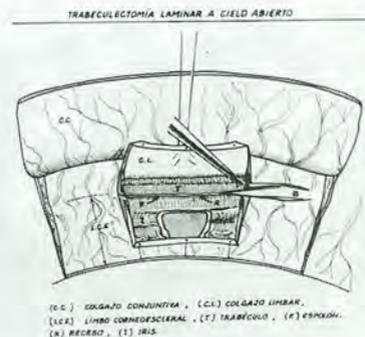


Fig. 2.

del cirujano y superior del ojo. Con tijera de Wescott fina se libera un espacio limbar en unos seis mm, seccionándose a ras de su inserción corneal.

3. Se marca una tunelización teñida con A. de metileno, para el afrontamiento perfecto posterior y para la ubicación de un punto de tracción continuo.
4. El colgajo limbar penetrante de base escleral se talla con gillette, en forma de sector de corona circular y medido a compás, en unos 4 mm. Esta incisión debe tener los labios biselados hacia adelante, de modo que su cara externa sea algo menor que la interna, por lo cual funciona a semejanza de una válvula de cierre, desde dentro hacia afuera.
5. En el labio del colgajo se coloca un punto de tracción (seda virgen 8/0), que se marcó anteriormente con A. de metileno.
6. El colgajo se evierte al traccionar del hilo, escapándose más humor acuoso y el iris habitualmente se hernia en forma espontánea. Este se reduce con una iridotomía, por donde fluye el acuoso restante en forma regulada y se instila un miótico. Si el iris no se hernia por hipotensión, la iridotomía puede omitirse como si fuera una trabeculotomía (1). La iridotomía conviene hacerla paralela al limbo, para evitar su cierre posterior, y conviene que sea algo distante del área trabecular, con el objeto de evitar la superposición de dos áreas. cruentas vecinas para prevenir la formación de sinequias.
7. Con el ojo en elevación moderada (se tracciona de la fijación inferior), con el microscopio en posición vertical al ojo y a gran magnificación, con el colgajo evertido, se visualiza y localiza el trabéculo. Se seccionan cuidadosamente sus extremos con Gillette, tratando de no herir la pared externa del conducto de Schlemm, que es la parte hemorragípara.
8. El conducto se cateteriza "a cielo abierto", mediante una microsonda de Harms modificada, que es semicortante.
9. Primero efectuamos una trabeculotomía con la sonda inclinada como un abrecartas, que designamos en "corte de papel". En virtud de la arista aguda de la sonda, y la inclinación mencionada, sólo se emplea una mínima fuerza de sección, por lo cual esta maniobra no sangra sino excepcionalmente y no altera las

estructuras vecinas. Se diferencia sustancialmente de la trabeculorrexia roma, empleada en las trabeculotomías ab externo, las cuales sangran de rutina y frecuentemente lesionan la descemet de vecindad.

10. La lámina trabecular, escindida a lo largo del conducto, se reseca con pinza de iris y tijera de Vannas angulada. Esta fase operatoria constituye la meta de la intervención y a la cual le debe su nombre. La trabeculectomía laminar corresponde en la práctica a su etimología. En la pared escleral del conducto, en el colgajo limbar, quedarán indemnes sus ductos y plexos colectores que no son vulnerados.
11. La sutura del colgajo limbar debe ser sellada, o sea, lo más hermética posible. Nosotros empleamos perlón o nylon 9 a 10/0, en forma de 3 puntos aislados de Harms invertidos. Al principio variábamos la sutura en forma de puntos cruzados o continuos, que luego abandonamos.
12. Inyección de suero y aire a tensión normal para evitar el hifema por regurgitación hipotensiva.
13. Recubrimiento de la incisión y sutura con el colgajo conjuntivo-capsular, con 2 puntos de seda virgen 8/0, e inyección subconjuntival de gentalyne-cidoten.

En el postoperatorio inmediato empleamos un midriático de acción fugaz o atropina. Un colirio antibiótico con corticoides y, últimamente, un antiinflamatorio poderoso por vía general, como oxifenbutazona, piroxicam o derivados del indoprofeno.

MATERIAL Y METODO

Se operaron 46 ojos de trabeculectomía laminar en glaucomas no seleccionados, que no controlaban su tensión con tratamiento médico.

El tiempo postoperatorio promedio fue de un año y medio, con un mínimo de siete meses y un máximo de dos años y siete meses.

Del estudio se descartaron siete ojos, porque la operación fue combinada con facoéresis; 14 se eliminaron por tener los datos incompletos o fichas extraviadas.

En 27 ojos, la intervención fue primaria y en sólo 4 fue secundaria a intervenciones previas.

Se clasificaron en:

- 16 glaucomas crónicos trabeculares.
- 10 glaucomas congénitos.

3 glaucomas asociados a S. de Vogt, alta miopía y uno pigmentario con diabetes.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

26 casos controlaron quirúrgicamente; 2 casos con asociación de pilocarpina.

Los 28 operados con éxito corresponden al 90%; los 3 fracasos, a un glaucoma congénito juvenil con buftalmo y alta miopía en ambos ojos; un caso con T.V.C. y síndrome de Vogt; un caso inicialmente exitoso, que a los 6 meses de postoperados hizo una endoftalmitis.

El promedio de las tensiones preoperatorias sin tratamiento fue de 36,8 (mm) de Hg.

El promedio de las tensiones postoperatorias tardías fue de 14,3 (exclusión de los fracasos).

El promedio del descenso tensional de los casos controlados fue de 17,7 (mmHg). Sin embargo tres de ellos presentaron hipotensión permanente de 4 a 7 (mm) hasta 18 meses después de la intervención.

Las complicaciones intraoperatorias fueron escasas e irrelevantes y en todos ellos pudo realizarse la escisión del trabéculo sin mayor dificultad. Los escasos sangramientos se produjeron por la sección del conducto y en algunas trabeculotomías adyacentes que agregábamos al comienzo.

En el postoperatorio de la primera semana, el hifema fue la complicación más frecuente (8 casos, o sea, el 25,8%) aunque moderado a discreto, que desapareció a los pocos días.

En la primera semana llamó la atención la alta frecuencia de hipotensiones digitales de -2, no registrables a la tonometría y con C.A. profunda, en 10 casos (32%).

En el postoperatorio a mediano y largo plazo, y a pesar de la sutura aparentemente hermética, se formó vesícula de filtración en la mitad de los operados, y en cinco de ellos fue prominente.

Es posible que algunas de las filtraciones planas descritas sólo correspondan al edema linfático por éstasis, por la incisión limbar, que suele observarse frecuentemente también en operaciones extraoculares, como en estrabismos.

En todo caso, como hubo cinco vesículas de filtración prominentes, no podemos sostener haber logrado demostrar nuestro objetivo en controlar la hipertensión por vía interna, en todos los casos exitosos. A pesar de ello, en el 50% restante se logró un resultado bastante satisfactorio en este sentido, y se alcanzó un 90% de éxitos que controlaron su hipertensión.

DISCUSION

Creemos que la alta incidencia de filtraciones externas no programadas (50%) podría reducirse significativamente haciendo un colgajo limbar más uniforme, o sea, sin ángulos, dándole una forma de segmento circular.

El exceso de hipotensión precoz y en algunos casos tardíos podrían regularse, ya sea reduciendo el tamaño de la resección trabecular o eliminando las trabeculotomías laterales, ya que en conjunto constituyen un 16,5% del conducto de Schlemm intervenido.

Los hifemas precoces, que se pueden relacionar con las grandes hipotensiones de la primera semana postoperatoria, podrían reducirse mediante una administración de líquido abundante y eliminando las trabeculotomías adicionales. Si la técnica descrita se pudiera indicar selectivamente en los glaucomas trabeculares, de acuerdo con la clasificación de Krasnow, es posible que el porcentaje de éxitos aún podría ser superado.

RESUMEN

Basado conceptualmente en las operaciones de Harms y Cairns, esta operación se concibió como una filtrante interna. Su objetivo está más próximo a la trabeculotomía que a las trabeculectomías actuales.

Bajo visualización directa de la superficie trabecular al microscopio se cateteriza al conducto de Schlemm; se trabeculotomiza en unos 4 mm y luego se reseca su lámina trabecular.

Se describen los detalles del colgajo limbar penetrante, el cual no sobrepasa el limbo externo y respeta los plexos colectores y las arteriolas comunicantes. Va seguido de una sutura herméticamente sellada.

El porcentaje de éxitos alcanzados fue del 90%, en un promedio de un año y medio de controles postoperatorios, en 31 casos estudiados.

SUMMARY

A new surgical technique for glaucomas is described. Based on Harms and Cairns operations, this procedure is more a trabeculotomy than a trabeculectomy.

Under direct microscopic visualization, the trabecular surface is identified, a catheterization of the Schlemm canal is done, a 4 mm trabeculotomy is performed and its trabecular lamina is resorted.

Collector channels and communicating arterioles are spared. The operation is finished with a water tight suture.

31 cases were operated with this technique, with a 90% of success. The follow up period was one and a half years.

Dr. René Barreau
Merced 22, Of. 603
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Belmonte, N. y Pérez, J.L.: *Trabéculo-Trabeculectomía*. Arch. Soc. Esp. Oft., 39, 5, 610-614, 1979.
2. Cairns, J.E.: *Trabeculectomy*. Am. J. of Ophth., 673, 1968.
3. De Laage, P. and Bracher, A.: *Intervention Combiné Trabéculo-Trabeculectomie a mínima*, Bult, Soc. Ophthal. Franc.: Vol. 77, 937-938, 1977.
4. Espíldora, J. y Vicuña, P.: *Comunicaciones personales*.
5. Gloor, B.; Niederer, W. und Daicker, B.: *Trabeculectomie, Operationstechnik, Resultate, Indikationsstellung*. Klin. M. der Augentelk. 170, 2; 241, 1977.
6. González, B.J.; Vicuña, P. y Espíldora, C.J.: *Hipertensión Aguda en Cirugía del Trabéculo*. Arch. Chil. Oft., Vol. 36, XXXVI, 2, 45-52, 1929.
7. Hogan, Alvarado, Weddel: *Histology of the Human Eye*. Ed. 1971.
8. Junceda Avello; Pérez de Uzquiano, L. y Mateos del Río, M.M.: *Resultados tensionales en 50 Trabeculectomías*. Arch. Soc. Esp. de Oft., XLI, 353, 1981.
9. Mascaró, B.F.: *Trabeculectomía Filtrante anterior*. Arch. Soc. Esp. Oft.; 38, 1, 27-30, 1978.
10. Moreno, A. y Boyd, B.: *La Trépanotrabeculectomía*. Highlights of Ophth., Silver Anniversary; Cap. 38, pp. 760-780, 1981.
11. Oyarzún, B.E.; Urrutia, C.S.; Borja, R.F. y Mendoza, S.: *Manejo quirúrgico de los enfermos de Glaucoma en Arica. Análisis de la casuística de un periodo de 3 años*. Arch. Chil. de Oft.; XXXVI, 2, 1979.
12. Pastor Jimeno, J.C.: *Fracasos de la Trabeculectomía*. Arc. Soc. Esp. de Oft.; XXXVIII, 2, 1978.
13. Rojas Echeverría, W. y Carreño Seaman, E.: *Nuestra experiencia con la operación combinada de Trabeculectomía y Facoéresis*. Arch. Chil. de Oft., Vol. XXXVI, 2, 45-52, 1979.
14. Vasco Posada, J.: *Glaucoma, Tratamiento Quirúrgico. Trabéculoenclisis intraescleral*. Arch. Chil. de Oft., Vol. XXXVI, 1, 9-16, 1980.

MIOTOMIAS MARGINALES Y PLEGAMIENTOS COMO TRATAMIENTO QUIRURGICO PRIMARIO DEL ESTRABISMO HORIZONTAL

Dr. RICARDO COLVIN TRUCCO*, Dr. ORLANDO TORRES SOTO* T.M. LUTGARDO VERGARA FUENTEVILLA*

INTRODUCCION

Desde que en 1839 Dreffebach realizara en Berlín la primera intervención quirúrgica de estrabismo hasta nuestros días, en que la técnica más usada es la resección-retroinserción, los cirujanos han empleado una gran gama de modificaciones técnicas desde las más sofisticadas hasta las más simples, con el único objeto de entregarle al no menos caprichoso paciente estrábico, una solución quirúrgica adecuada a su problema funcional y también cosmético.

La inquietud por buscar una técnica rápida, sencilla, libre de complicaciones importantes y con buenos resultados nos movió a realizar este estudio con la técnica de miotomías marginales y plegamientos lineales regulados analizada en detalle en una comunicación anterior.

METODO

Se analizan 41 casos de estrabismo horizontal puros operados entre junio 81-junio 83 y con un mínimo de 3 meses de seguimiento, aunque la gran mayoría fueron controlados por sobre los 6 meses.

Se practicó la técnica de realizar miotomías dobles marginales en rectos medios, miotomías marginales triples en rectos laterales y plegamientos lineales regulados con sutura Vicryl 5-0 basa-

dos en la siguiente pauta, que en algunos casos se modificó de acuerdo al test de ducción forzada que se realiza en forma rutinaria tanto preoperatoria como transoperatoria para evaluar cada caso:

menores de 20 Diop. Prism. = 1 músculo
20 – 35 Diop. Prism. = 2 músculos
40 – 65 Diop. Prism. = 3 músculos
sobre 80 Diop. Prism. = 4 músculos

Consideramos ortoforia quirúrgica aquella desviación residual o consecutiva no mayor de 10 dioptrías prismáticas.

RESULTADOS

Los 41 casos analizados se distribuyen en 26 casos del sexo masculino y 15 del sexo femenino.

Las edades se clasifican de acuerdo a la Tabla 1.

0 – 5 años = 7 casos
6 – 10 años = 17 casos
11 – 15 años = 7 casos
16 – 20 años = 2 casos
21 – 25 años = 1 caso
26 – 30 años = 2 casos
sobre 30 años = 5 casos

El tipo de desviación y las dioptrías prismáticas preoperatorias se muestran en la Tabla 2.

D.P. dev. preop.

0 – 10 = 0 caso 21 – 30 = 15 casos
11 – 20 = 6 casos 31 – 40 = 8 casos

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

41 - 50 = 5 casos
 51 - 60 = 3 casos
 sobre 60 = 3 casos

Endotropía = 31 casos
 Exotropía = 10 casos

El tipo de cirugía practicada se resume en la Tabla 3.

Grupo 1: 1 Miotomía y 1 Plegamiento	= 16 casos	= 2 fracasos
Grupo 2: 2 Miotomías y 1 Plegamiento	= 12 casos	= 4 fracasos
Grupo 3: 1 Miotomía (recto lateral)	= 4 casos	= 1 fracaso
Grupo 4: 2 Miotomías (recto medio)	= 4 casos	= 0 fracaso
Grupo 5: 2 Miotomías (recto lateral)	= 3 casos	= 0 fracaso
Grupo 6: 1 Miotomía (recto medio)	= 2 casos	= 0 fracaso

(el numeral se refiere a la cantidad de músculos operados)

La ortoforia quirúrgica (menos de 10 dioptrías prismáticas) se obtuvo en 26 casos (63,41%). Además en 8 casos (19,51%) se consiguió también ésta; 5 de los cuales requirieron nueva cirugía y 3 de ellos procedimientos ortópticos, lentes o pilocarpina en el postoperatorio.

En los 41 casos, 7 de ellos fueron reoperados (17,1%), 6 lo fueron por hipocorrección quirúrgica y sólo 1 por hipercorrección.

En 5 casos se obtuvo éxito quirúrgico final.

Las complicaciones observadas tanto intraoperatorias como postoperatorias se muestran en la Tabla 4.

- alturas postoperatorias	= 6 casos
- cauterizaciones superf. de párpado	= 3 casos
- secciones musculares	= 2 casos
- plegamientos tensos	= 2 casos
- dehiscencia de sutura muscular	= 1 caso
- hematoma muscular	= 1 caso

En la Tabla 5 se muestran aspectos de los 7 casos (17,08%) de fracasos obtenidos.

- desviación	2 casos exotropía 5 casos endotropía
- cirugía:	4 casos 3 músculos operados 2 casos 2 músculos operados 1 caso 1 músculo operado
- estado final:	6 casos hipocorrección 1 caso hipercorrección

DISCUSION

En los aspectos generales, destacamos que el 75,60% eran pacientes bajo 15 años y el 71,44% presentaba entre 20 y 40 dioptrías prismáticas de desviación preoperatoria. Debemos destacar que es

fundamental el test de ducción forzada preoperatorio e intraoperatorio para evaluar el plegamiento mínimo, moderado o máximo a realizar, que nos orienta en el equilibrio muscular final al cual pretendemos, evaluando cada caso en forma particular.

La Tabla 3 nos enseña que generalmente existe la tendencia a subcorregirse con la técnica empleada (de 12 casos 4 fracasos en el grupo 2); 3 de ellos hipocorregidos.

Advertimos el hecho que no se operaron 4 músculos en forma simultánea por temor a la sobrecorrección y ello incidió también en las subcorrecciones.

Lo expresado anteriormente se ve corroborado en los casos reoperados, puesto que casi todos (6 de 7 casos) fueron reintervenidos por hipocorrección. Debemos hacer notar que las reoperaciones presentan una menor dificultad al realizarlas, por el hecho que los músculos conservan su posición anatómica primitiva, amén del buen resultado final en ellos, que se consiguió en 5 casos de los 7 reoperados.

La ortoforia quirúrgica primaria obtenida en el 63,41% de los casos, aumenta a 82,92% con las reoperaciones y los procedimientos menores postoperatorios (ortóptica, lentes, pilocarpina).

Los casos de fracaso quirúrgico (7) se debieron fundamentalmente a complicaciones quirúrgicas (2 casos), falla técnica en los plegamientos (2 casos), imposibilidad de realizar procedimientos postoperatorios (ortóptica u otros) en 1 caso y en otros dos no advertimos causa específica de fracaso.

Hacemos notar que la hipocorrección como estado final en seis de ellos afirma el hecho ya mencionado, que la técnica mostrada corrige menos desviación que lo planeado, requiriéndose presumiblemente "más cirugía por caso".

En relación a las complicaciones, cabe destacar las secciones musculares al realizar las miotomías, debidas fundamentalmente a fallas técnicas originadas de entre nuestros primeros casos. Las desviaciones verticales originadas fueron todas menores de 10 dioptrías prismáticas y se mantuvieron en el transcurso de los meses. Otras complicaciones se consideran menores por no tener incidencia en el resultado final estético de los pacientes.

CONCLUSIONES

Creemos que la técnica empleada reúne condiciones de rapidez en su ejecución, sencillez para el cirujano, exenta de complicaciones importantes y con un buen resultado final estético, haciendo hincapié en la facilidad de las reoperaciones y los menores signos inflamatorios observados en el postoperatorio. Oportuno también es destacar que los procedimientos técnicos tienden en mayor medida a la hipocorrección, hecho que debe considerarse al realizar el test de ducción forzada preoperatorio e intraoperatorio.

RESUMEN

Se analizan 41 casos de estrabismo horizontal operados entre junio 81-junio 83 con la técnica de miotomías marginales y plegamientos lineales regulados, encontrándose un 82,92% de ortoforia quirúrgica (menos de 10 diop. prism. de desviación residual o consecutiva).

El 17,08% de fracaso quirúrgico en su gran mayoría, muestra la hipocorrección como estado final, apoyando el hecho que la técnica mencionada tiende a la subcorrección.

SUMMARY

Marginal myotomies and plications in primary surgery of the horizontal strabismus

41 cases of horizontal strabismus were operated with marginal myotomies and regulated plication procedures during the period June 1981-june 1983.

Surgical orthoforia (less than 10 prism diopter of residual deviation) was obtained in 82.92% of patients.

The great majority of surgical failures (17.08%) were under corrections. These results confirms the tendency to undercorrection observed for these surgical techniques.

Dr. Ricardo Colvin T.
Av. 11 Septiembre 1155, Of. 305
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Adler: *Fisiología del ojo, aplicación clínica*, 1980.
2. Baqueiro, J.: *Estrabismos horizontales de pacientes adultos tratados con el método quirúrgico de elongación y plegamiento*. Tesis de postgrado. U.N.A.M., México.
3. Cerro, M. del C. y Ramírez Barreto, M.A.: *Miotomías-plegamientos vs. resección-retroinserción*. Anal. Soc. Mex. Oftal., 54: 53-58, 1980.
4. Helveston, E.: *Indications for marginal myotomy and technique*. Am. J. Ophth., 70: 574, 1970.
5. Kroccek, S.; Heyde, E. and Helveston, E.: *Quantifying the marginal myotomy*. Am. J. Ophth. 70: 204-209, 1970.
6. Martínez-Oropeza, S. y Romero-Apis, D.: *Debilitamiento muscular mediante miotomías marginales*. Anal. Soc. Mex. Oftal., 54: 35, 1980.
7. Ramírez-Barreto, M.A. y Murillo-Murillo, L.: *Plegamiento lineal como acortamiento muscular en cirugía de estrabismo*. Anal. Soc. Mex. Oftal., 54: 49, 1980.
8. Romero-Apis, D.; Martínez-Oropeza, S. y Blumenkranz, R.: *Sobrecorrección transitoria al efectuar zetotomías del recto interno*. Anal. Soc. Mex. Oftal., 54: 41, 1980.

INJERTOS PENETRANTES EN DISTROFIA CORNEAL HEREDITARIA CONGENITA

Dr. C. YALUFF M-R.*

Es un hecho conocido que los injertos penetrantes de córnea en el E.C.H.C. no tienen en general un pronóstico favorable, lo que se explica, simplificando el problema, por la dificultad de coaptación de una córnea dadora de menor grosor que la córnea receptora (Foto A), especialmente en lo que podríamos llamar desfasamiento a nivel endotelial. En el intento de mejorar el pronóstico de estos casos con tan pocas alternativas quirúrgicas se ha introducido una variante técnica simple, consistente en practicar una sutura corrida 9-0 de perlón monofilamento con pasadas muy profundas y extensas, especialmente en córnea receptora; las pasadas son casi perforantes tratando de dejar ambos endotelios en un mismo nivel; al final de la intervención se procede a tensar 3 veces la sutura a

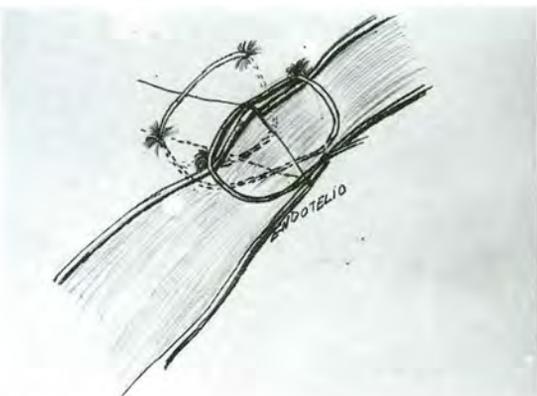
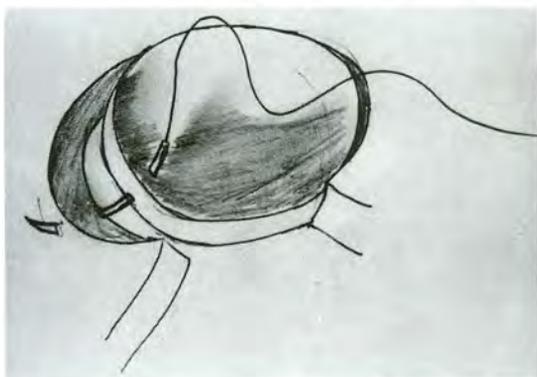
riesgo de cortarla, sin importar el aspecto "salchichón" que adquiere la zona de contacto injerto-receptor; con esto se lograría adelgazar la córnea receptora al menos durante el tiempo necesario para la coaptación (Fotos 1 y 2).

Se han elegido 3 casos tipo para ilustrar la técnica. Los 2 primeros corresponden a una familia



Foto A

* Servicio de Oftalmología Hospital del Salvador, Santiago, Chile



Fotos 1 y 2,

de 6 hermanos de los cuales sólo ellos presentaban el E.C.H.C.

El primero de ellos, Nilo Carrillo (Foto 3), 33 años, había sido sometido ya a 2 injertos penetrantes hacía más de 10 años, no obteniéndose resultados desde el primer día de la operación. Este, el tercer injerto, se practicó hace ya más de un año, lográndose una excelente transparencia con visión 5/20 sin corrección.



Foto 3.

La segunda hermana, Zunilda Carrillo, 22 años, había sido sometida a cirugía filtrante en su infancia por la sospecha de un glaucoma asociado; presentaba una marcada alteración epitelial y estromal anterior además del engrosamiento corneal. La C.A. se veía muy difícilmente y sufría en forma casi constante de ulceraciones, especialmente en OI. La paciente había permanecido en capilla para una queratoprótesis por un largo tiempo; se decidió intentar un injerto en los términos mencionados obteniéndose un excelente resultado.



Foto 4.

Hoy, a los 6 meses de su operación conserva 5/30 p. sin corrección, no hay sintomatología y su ojo permanece tranquilo (Fotos 4 y 5). En la Foto 5 nótese el cambio de grosor y el salchichón.

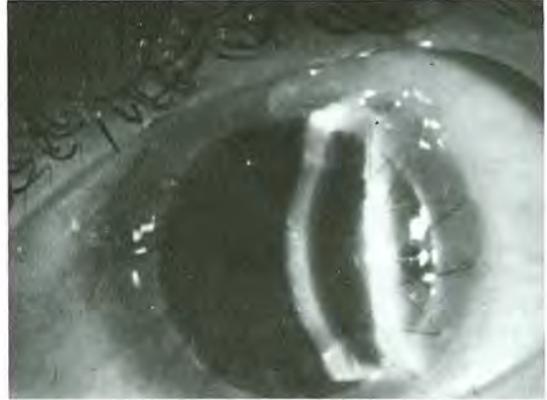


Foto 5.

El tercer caso, Sergio Soto G., corresponde a un paciente que ya se había beneficiado con igual técnica hace más de 4 años; el injerto permaneció claro por espacio de 3 años para luego comprometerse en forma progresiva y obligar a un nuevo injerto que ha dado buen resultado; este último injerto desarrolló una típica reacción de rechazo, por lo cual se mantiene en tratamiento con resultado favorable. (Fotos 6 y 7).



Foto 6.

Es importante destacar el hecho que la mayoría de los casos de E.C.H.E.; incluso aquellos en que la córnea está completamente opacificada logran en el postoperatorio una visión sorprendentemente buena, lo que iría contra el concepto lógico de



Foto 7.

ambliopía por privación y permitiría mantener una conducta expectante y conservadora en los niños afectados por esta enfermedad, considerando las dificultades que esta cirugía tiene en los niños pequeños.

En algunos casos se ha podido constatar aumento de transparencia en las córneas receptoras una vez asentado el injerto.

RESUMEN

Se introduce una variante técnica de la cirugía en la E.C.H.C. consistente en una sutura continua con pasadas muy profundas y extensas casi perforantes que dejan los endotelios a nivel, tensando 3 veces la sutura aun a riesgo de cortarla sin importar el aspecto salchichón.

Esto ha permitido mejorar sustancialmente el pronóstico en casos de córneas muy engrosadas y alteradas. Se han logrado visiones de mejor calidad que la esperada en pacientes con supuestas grandes ambliopías.

SUMMARY

Penetrating keratoplasty in congenital hereditary corneal dystrophy

A variation in operative technique that tends to ensure the donor and receptor endotheliums reaching the same level at the end of the operation seems to have yielded better visual results than expected, in cases of C.H.C.D. Long and deep almost penetrating suture tracts that are pulled tant 3 times are employed for the purpose. The

life-saver aspect of the graft's edge should be disregarded.

Dr. Claudio Yaluff
Av. 11 Septiembre 1155, Of. 305
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Arentsen, J.J. and Laibson, P.R.: *Penetrating keratoplasty and cataract extraction. Combined vs. non-simultaneous surgery.* Arch. Ophthalmol., 96: 75-76, 1978.
2. Franceschetti, A.: *Classification and treatment of hereditary corneal dystrophies.* Arch. Ophthalmol., 52: 1-12, 1954.
3. Judisch, G.F.; Maumenee, I.H.: *Clinical differentiation of recessive congenital hereditary endothelial dystrophy and dominant hereditary endothelial dystrophy.* Am. J. Ophthalmol., 85: 606-612, 1978.
4. Kanai, A.; Waltman, S.; Polack, F.M. and Kaufman, H.E.: *Electron microscopic study of hereditary corneal edema.* Invest. Ophthalmol., 10: 89-99, 1971.
5. Krachmer, J.H.; Purcell, J.J.; Young, C.W. and Bucher, K.D.: *A study of sixtyfour families with corneal endothelial dystrophy.* Arch. Ophthalmol. (in press).
6. Levenson, J.E.; Chandler, J.W. and Kaufman H.E.: *Affected asymptomatic relatives in congenital hereditary endothelial dystrophy.* Am. J. Ophthalmol., 76: 967-971, 1973.
7. Odland, M.: *Dystrophia cornea parenchymatosa congenita. A clinical, morphological and histochemical examination.* Acta Ophthalmol., 46: 477-485, 1968.
8. Pearce, W.G.; Tripathi R.C. and Morgan, G.: *Congenital endothelial corneal dystrophy: Clinical pathological and genetic study.* Br. J. Ophthalmol., 53: 577-591, 1969.
9. Poulouen, Y. and Faure, J.P.: *Aspects histologiques de la membrane de Descemet's de l'endothelium d'une cornée atteinte de dystrophie oedemateuse.* Arch. Ophthalmol. (Paris) 29: 305-312, 1969.
10. Poulouen, Y.; Graf, B.; Hamada, R. et al.: *Dystrophie congenitale de la cornée. Etude en microscopie optique et en microscopie électronique.* Arch. Ophthalmol. (Paris) 32: 391-414, 1972.
11. Rodrigues, M.M.; Waring, G.O.; Laobson, P.R. and Weinreb, S.: *Endothelial alterations in congenital corneal dystrophies.* Am. J. Ophthalmol., 80: 678-689, 1975.
12. Rubentein, R.A. and Silverman, J.J.: *Hereditary deep dystrophy of the cornea associated with glaucoma and ruptures in Descemet's membrane.* Arch. Ophthalmol., 79: 123-126, 1968.
13. Schutz, S.: *Hereditary corneal dystrophy: history of the condition and presentation of pedigree.* Arch. Ophthalmol., 29: 523-534, 1943.
14. Stocker, F.W. and Irish, A.: *Fate of successful cornea graft in Fuch's endothelial dystrophy.* Am. J. Ophthalmol., 68: 820-824, 1969.

15. Stocker, F.W.: *The Endothelium of the Cornea and its Clinical Implications*. Springfield III, Charles C. Thomas, 1971, ed. 2, pp. 79-109.
16. Victoria-Troncoso, V. and Malbran, R.: *Recherche Histochimique sur la dystrophie oedemateuse congenitale de la cornée*. (Son rapport avec les mucopolysaccharidoses). Bull. Soc. Belge Ophthalmol., 151: 411-426, 1969.
17. Waring, G.; Laibson, P. and Rodrigues, M.: *Clinical and pathological alterations of Descemet's membrane with emphasis on endothelial metaplasia*. Surv. Ophthalmol. 18: 325-368, 1974.
18. Waring, G.O. and Laibson, P.R.: *Keratoplasty in infant and children*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 83: 283-296, 1977.
19. Witschel, H.; Fine, B.S.; Grutzner, P. and McTigue, J.W.: *Congenital hereditary stromal dystrophy of the cornea*. Arch. Ophthalmol. 96: 1043-1051, 1978.

INDICACIONES Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN PARESIAS UNILATERALES DEL OBLICUO SUPERIOR

Dr. JORGE ABUJATUM*, Dr. IVAN VILLASECA** y Dra. ANABELLA VALENZUELA*

La paresia unilateral del oblicuo superior ocurre por daño del IV par craneano. Su origen es congénito o adquirido, siendo la causa traumática la más frecuente en este segundo grupo.

Los síntomas y signos son hipertropia, posición viciosa de la Cabeza, y diplopia, pudiendo presentarse aislados o en combinación.

El diagnóstico se confirma con el test de Bielchowsky, o con la variante de combinar la inclinación de la cabeza con fijación en lateroversiones.

Es necesario documentar la desviación con el Cover Test Prisma en las 9 posiciones de la mirada, el registro de la tortícolis, y el estudio de las ciclotorsiones.

Nos proponemos en este trabajo el estudio de las indicaciones y el tratamiento quirúrgico de las paresias unilaterales del OS.

Con este objeto revisamos retrospectivamente los casos de paresia del OS existentes en nuestras consultas privadas, y en los servicios de oftalmología de los hospitales San Juan de Dios y del Salvador. Eliminamos aquellos casos que no llegaron a la cirugía, que no tenían suficiente follow-up postoperatorio, que no tenían consignado suficientes datos de estudio pre y postoperatorio, y que tenían cirugía previa no conocida.

De esta manera reunimos 38 casos de paresia del OS, de los cuales 21 eran unilaterales.

A todos los pacientes se les hizo estudio oftal-

mológico rutinario, refracción con cicloplegia en los menores de 10 años de edad, y prescripción de lentes si era necesario.

Se les estudió correspondencia retinal, estereopsis, y fijación. Se les practicó CT Prisma en las 9 posiciones de la mirada, test de Bielchowsky y test de Bicas, en la mayoría de ellos. En algunos se investigó las ciclotorsiones.

La cirugía y el seguimiento postoperatorio fue practicado por los autores en la mayoría de los casos.

Después de la cirugía se practicaron los mismos exámenes que en el estudio preoperatorio.

De los 21 pacientes con paresia unilateral, el 60% eran de sexo femenino, y su edad fluctuaba entre los 3 y 46 años.

Ocho casos eran de origen congénito y 13 adquiridos, de los cuales sólo 1 era de causa conocida, traumática.

En el 57% de los casos la HT predominó en toda la lateroversión correspondiente al lado opuesto al ojo con paresia.

La HT en PPM variaba entre 0 y 28 DP, con un promedio de 10.4 DP. La HT en posición de máxima desviación variaba entre 7 y 46 DP, con un promedio de 26.4 DP.

Se practicó test de Bielchowsky en 18 de nuestros 21 casos, siendo positivo para demostrar la paresia unilateral del OS en 17, y negativo en uno. La positividad varió entre 5 y 33 DP, con un promedio de 16,3 incluido el caso negativo.

La anisotropía en V fue poco significativa, con un promedio de 5 DP. Sólo 3 casos tuvieron más de 10 DP.

* Instituto de Estrabismo, Servicio de Oftalmología, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile.

** Departamento de Estrabismo, Hospital del Salvador, Santiago, Chile.

Las ciclotorciones fueron estudiadas en algunos casos y sus valores fueron poco relevantes.

Encontramos tortícolis en 11 de nuestros 21 pacientes, en nueve no había, y en uno desconocemos el dato.

Había correspondencia retinal normal o fusión con pequeño ángulo de anomalía en 14 de nuestros casos. No había fusión en 4, y el dato no fue consignado en 3 casos.

Los pacientes fueron observados en su evolución entre 3 y 60 meses luego de operados, con un tiempo de seguimiento promedio de 22 meses.

RESULTADOS

Los 21 pacientes estudiados fueron operados. En 18 de ellos se practicó retroceso graduado del oblicuo inferior ipsilateral, siguiendo las normas de Parks o Apt, y en 3 se agregó a esta cirugía retroceso del recto inferior contralateral.

En promedio esta cirugía rindió 9,4 DP de corrección en la PPM, para un promedio de 10,4 DP de HT primitiva. En la posición de máxima desviación rindió 20,1 DP de corrección, para un promedio de 26,4 DP de HT preoperatoria.

La HT postoperatoria tardía en PPM fue de 0 a 8 DP, con un promedio de 1 DP, y en la posición de máxima desviación fue de 0 a 20 DP, con un promedio de 6,3 DP.

Observamos que con la cirugía disminuyó la positividad del test de Bielchowsky. De los 12 casos en que se practicó fue positivo en 8 y negativo en 4. La positividad promedio fue de 4,7 DP, contra 16,3 DP en el preoperatorio.

La anisotropía en V era de más de 10 DP en sólo 3 de los 21 casos antes de la cirugía, y en ninguno luego de la cirugía. El promedio de la V en esta última etapa fue de 2,7 DP.

El tortícolis presente en 11 pacientes, persistió después de la operación en 3, pero con carácter leve. En 2 de éstos había fusión, y en uno no la había.

El estado sensorial se conservó en el postoperatorio, salvo en un caso que obtuvo corrección del tortícolis y fusión con la cirugía.

DISCUSION

El tratamiento quirúrgico de la paresia unilateral del OS se justifica en presencia de diplopia, tortícolis o HT significativa.

Nuestro juicio quirúrgico es orientado por la observación de la HT en las 9 posiciones de la

mirada. Secundariamente por el test de ducción pasiva.

Nuestra cirugía de elección es el retroceso del OI antagonista directo del OS parético, porque en la mayoría de los casos se presenta hiperfuncionado y el predominio de la HT es en el campo de máxima acción de este músculo, o se extiende en toda esa misma lateroversión, que es además el campo de máxima acción del OS parético.

A juzgar por nuestros resultados, la cirugía sobre el OI es suficiente cuando la HT es máxima en la lateroversión opuesta al OS parético y menor de 20 DP en la PPM.

Cuando la HT es mayor de 20 DP en la PPM es necesario operar 2 músculos, siendo el segundo elegido el RI del ojo sano.

Si la HT se extiende en el campo inferior de la mirada, tanto en la aducción como en la abducción del ojo parético, también es necesario retroceder el RI, ya como única cirugía o como segundo músculo a operar, según la magnitud de la HT en la PPM y el compromiso de las posiciones secundarias restantes.

Otra cirugía pudiera ser necesaria en casos atípicos de paresia del OS, y tendremos que decidir de acuerdo a nuestras observaciones circunstanciales.

La cirugía practicada se mostró efectiva en la corrección de la HT, la diplopia, y el tortícolis. Permite la normalización de las relaciones de la cuadríga del músculo parético, aunque no corrige la paresia en sí misma.

RENDIMIENTO DE LA CIRUGIA

	DP Preop.	Rendimiento	DP Postop.
PPM	10,4 DP (0 a 28)	9,4 DP	1 DP (0 a 8)
PMD	26,4 DP (7 a 46)	20,1 DP	6,3 DP (0 a 20)
Test de Bielchowsky	16,3 DP (0 a 33)	11,6 DP	4,7 DP (0 a 14)

En tres casos, además del retroceso graduado del OI, hicimos retroceso del RI del otro ojo. En dos casos a causa de que la HT en PPM era de más de 25 DP, y en uno, porque la HT se extendía en el campo inferior de la mirada y en la versión opuesta al ojo parético.

Con esta cirugía obtuvimos un alineamiento satisfactorio de los ojos, con un promedio de 1 DP

en la PPM, siendo los casos de peor resultado de tan sólo 8 DP de HT. En la posición lateral de máxima desviación obtuvimos el buen promedio de 6,3 DP, siendo el rango de 0 a 20 DP de HT. Es importante desglosar en este resultado que 4 de 21 casos tuvieron una HT postoperatoria en la posición de máxima desviación de más de 15 DP, y 17 casos, que representan el 80% de la muestra, tuvieron entre 0 y 14 DP. Este resultado es muy bueno, sobre todo si consideramos que 15 casos tuvieron entre 0 y 6 DP de HT.

Sólo en un caso hemos tenido que recurrir a una segunda cirugía, motivada por persistencia de tortícolis y de un factor de EH(T). El primer tiempo fue un retroceso del OI, y el segundo un retroceso de ambos RM y del RI, con lo cual solucionamos el problema.

En nuestros casos no hubo un factor en V importante, ni defectos torsionales de significación clínica. Estos defectos son más propios de las parestias bilaterales del OS.

Cuando hay un estrabismo horizontal agregado es posible corregirlo en el mismo acto quirúrgico, de acuerdo a nuestra experiencia.

El test de Bielchowsky demostrativo de paresia del OS, evolucionó en el postoperatorio de nuestros casos a una disminución de la diferencia de HT con la inclinación de la cabeza sobre uno y otro hombro. La diferencia promedio fue de 16,3 DP antes de la cirugía, y 4,7 DP en el postoperatorio alejado.

RESUMEN

Se revisan 38 casos de paresia del oblicuo superior, de los cuales 21 eran unilaterales, con el objeto de estudiar las indicaciones y resultados del tratamiento quirúrgico. En 18 casos se hizo retroceso del oblicuo inferior del mismo ojo y en 3 se agregó a esta cirugía retroceso del recto inferior del otro ojo.

Se obtuvo buena corrección del defecto en la posición primaria de la mirada de todos los casos, y en la posición de máxima desviación en 17 de los 21 casos.

La indicación quirúrgica se basó en la magnitud de la hipertropía en las distintas posiciones de la mirada.

SUMMARY

*Superior oblique paresis.
Indications and results
of surgical treatment*

38 cases of inferior oblique paresis are reviewed in order to study the indications and results of the surgical treatment. 21 of them are unilateral.

In 18 cases we performed ipsilateral inferior oblique recession, and in 3 cases we added inferior recession of the other eye.

A good alignment in all cases and in primary position was obtained in all cases and in the field of greatest vertical deviation in 17 of the 21 cases.

The surgical indication was based in the amount of hypertropia in the different gaze positions.

Dr. Jorge Abujatum A.
Av. Las Condes 7327
Santiago - Chile

BIBLIOGRAFIA

1. Abujatum, Jorge: *Tratamiento de la paresia del oblicuo superior*. Rev. Latinoamericana de Estrabismo. 5: 131-136, 1981.
2. Bicas Harley, E.A.: *Estudio de las diagonales diagnósticas en las desviaciones verticales*. Memorias del V. Congreso del CLADE. Brasil, 1976.
3. Helveston, Eugene M.: *A two step test for diagnosing paresis of a single vertically acting extraocular muscle*. Am. J. Ophthalmol. 64: 914-915, 1967.
4. Knapp, Philip: *Classification and treatment of superior oblique palsy*. Am. Orthop. J. 24: 18-22, 1974.
5. Lyle T., Keith: *Torsional diplopia due to cyclotropia and its surgical treatment*. Tr. Am. Acad. Ophthalmol. and Otol. May-June, 387-411, 1964.
6. Parks, Marshall M.: *Isolated cyclovertical muscle palsy*. Arch. Ophthalmol. 60: 1027-1035, 1958.
7. Romero, Apis D.: *Modificaciones de las desviaciones horizontales en posición primaria después de la cirugía de oblicuos*. Memorias del IV Congreso del CLADE. México, 1974.
8. Seaber, Judy H.: *Clinical evaluation of superior oblique function*. Am. Orthopt. J. 24: 13-17, 1974.
9. Souza-Dias, Carlos: *Peculiaridades del tratamiento quirúrgico de las parestias del oblicuo superior*. Rev. Bras. Oftalm. 32: 11-23, 1973.

