

4 7 AÑO. 1986

ISSN: 0716-0186

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

## CONTENIDO

<b>EDITORIAL</b> .....	7	<b>Velásquez, A.E. y Mast, Sch.L.:</b> Reparación de cantos o comisuras palpebrales .....	59
<b>TRABAJOS</b>		<b>Zacharías, A.J.; T.M. Díaz, C. y Molina, E.N.:</b> Tonografía electrónica computarizada .....	65
<b>Orellana, J. y Almiron, R.:</b> Retinopatía del prematuro .....	9	<b>Martínez, H.E.; Díaz, M. y T.M. Poloni, P.:</b> Aplicación de la citología al diagnóstico de las enfermedades oculares externas .....	69
<b>Ureta, C.J. y Arenas, A.E.:</b> Melonoma maligno de la conjuntiva .....	19	<b>Arentsen, S.J.; T.M. Inostroza, A. y Silva, E.:</b> Estudio del campo visual binocular .....	77
<b>Colvin, T.R. y Katz, V.X.:</b> Autoenucleación .....	23	<b>DOCUMENTOS ACADÉMICOS</b>	
<b>Barreau, K.R.:</b> La pseudoacomodación en la afaquia corregida con LIO .....	27	Cuenta anual del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología .....	85
<b>Schwemberg, F.J. y Madrid, P.L.:</b> Experiencia en Cirugía de la Órbita .....	35	<b>COMUNICACIONES AL EDITOR</b>	
<b>Ibáñez, L.S. y Verdaguer, T.J.:</b> Tratamiento del desprendimiento de retina por agujero macular con recambio de vítreo líquido por gas intravítreo .....	47	<b>Guerrero, F.C.:</b> Panuveítis .....	89
<b>Villarroel, D.F.; Fuster, F.R.; García, C.R.; T.M. Vargas. C.P. y Rojas, R.E.:</b> Trabecuoplastia con láser de argón en glaucoma crónico simple. Estudio preliminar .....	53	<b>Maul de la P.E.:</b> Exigencias visuales para conductores de vehículos motorizados .....	96
		<b>REVISTA DE LIBROS</b>	
		<b>Gormaz, B.A.</b> .....	99

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

ARCH. VOL. CHIL. XLIII OFTAL.

Págs. Nº 1 1-100

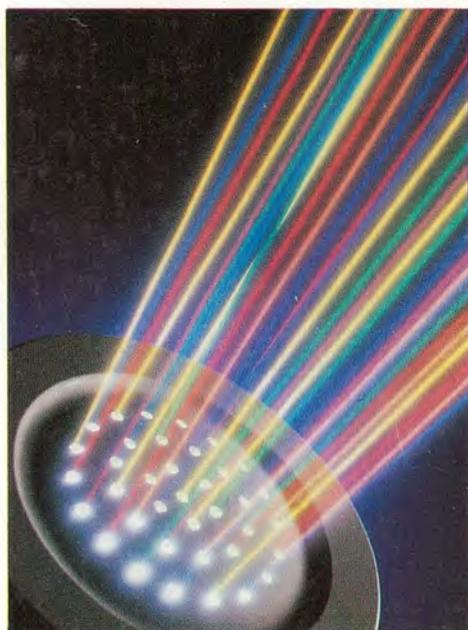
Santiago de Chile Enero-Julio 1986

PUBLICACIÓN SEMESTRAL

# SILACRIL<sup>e\*</sup>

Combina la corrección visual de una lente rígida con la comodidad de una lente blanda, y la extraordinaria permeabilidad al oxígeno que permiten las lentes de gas permeables.

Pertenece a una nueva familia de polímeros de fluorsilicona acrilato para lentes de contacto.



Su DK, expresado como  $71 \times 10^{-11}$ , es  $>$  a todas las lentes conocidas, incluso al de las lentes blandas, de uso prolongado.

Lleva incorporado al diseño de su polímero un filtro que bloquea la luz ultravioleta.

\* marca registrada  
fabricado bajo licencia USA.

CENTRO LENTES DE CONTACTO: HUERFANOS 669 - PISO 5°

OPTICAS  
**ROTTER & KRAUSS**  
La Trayectoria de una Imagen



# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

## DIRECTOR

Dr. René Pedro Muga M.

## SUBDIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

## COMITÉ DE REDACCIÓN

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  
Dr. Carlos Kuster  
Dr. Francisco Villarroel  
Dr. Mario Vaisman  
Dr. Eugenio Maul  
Dr. Raimundo Charlín

SECRETARIA  
ADMINISTRATIVA  
Sra. María de Cortés

SECRETARIA  
PROPAGANDA  
Sra. Mónica Muñoz

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197 - Santiago 9  
Santiago de Chile

## SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de Octubre de 1931

### DIRECTORIO

1985-1986

Presidente .....	Dr. Raimundo Charlín E.
Vicepresidente .....	Dra. Ximena Vicuña C.
Secretario.....	Dr. Santiago Ibáñez L.
Prosecretario.....	Dr. Ricardo Colvin T.
Tesorero.....	Dr. Luis Bravo A.
Departamento Gremial.....	Dr. Sergio Morales E.
Departamento Prevención de la Ceguera .....	Dr. Eugenio Maul de la P.

ISSN: 0716 - 0186

## 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\$ 20.— Chile: equivalente en moneda nacional.

---

Indexada en el INDEX MEDICUS LATINOAMERICANO (IMLA)

Impreso en los talleres gráficos de  
EDITORIAL UNIVERSITARIA  
San Francisco 454 - Santiago de Chile

# ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

## CONTENIDO

<b>EDITORIAL</b> .....	7
<b>TRABAJOS</b>	
Orellana, J. y Almiron, R.: Retinopatía del prematuro .....	9
Ureta, C.J. y Arenas, A.E.: Melonoma maligno de la conjuntiva .....	19
Colvin, T.R. y Katz, V.X.: Autoenucleación .....	23
Barreau, K.R.: La pseudoacomodación en la afaquia corregida con LIO .....	27
Schwemberg, F.J. y Madrid, P.L.: Experiencia en Cirugía de la Órbita .....	35
Ibáñez, L.S. y Verdaguer, T.J.: Tratamiento del desprendimiento de retina por agujero macular con recambio de vítreo líquido por gas intravítreo .....	47
Villaruel, D.F.; Fuster, F.R.; García, C.R.; T.M. Vargas. C.P. y Rojas, R.E.: Trabeculoplastia con láser de argón en glaucoma crónico simple. Estudio preliminar .....	53
Velásquez, A.E. y Mast, Sch.L.: Reparación de cantos o comisuras palpebrales .....	59
Zacharías, A.J.; T.M. Díaz, C. y Molina, E.N.: Tonografía electrónica computari- zada .....	65
Martínez, H.E.; Díaz, M. y T.M. Poloni, P.: Aplicación de la citología al diagnósti- co de las enfermedades oculares externas .....	69
Arentsen, S.J.; T.M. Inostroza, A. y Silva, E.: Estudio del campo visual binocular .....	77
<b>DOCUMENTOS ACADÉMICOS</b>	
Cuenta anual del Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología .....	85
<b>COMUNICACIONES AL EDITOR</b>	
Guerrero, F.C.: Panuveítis .....	89
Maul de la P.E.: Exigencias visuales para conductores de vehículos motorizados .....	96
<b>REVISTA DE LIBROS</b>	
Gormaz, B.A. ....	99



## EDITORIAL

Cuatrocientos años a.C. Platón distinguía a los hombres entre aquellos que tenían el alma de oro, de plata, de hierro, de cobre y proponía que gobernarán aquellos que, poseyendo el oro en el corazón, no tuviesen otro interés que buscar el bien común.

Hace mucho y poco tiempo, quienes trabajamos en el Hospital Barros Luco-Trudeau, sentimos la pérdida del Dr. Reynaldo Belkner Schuster, como se siente la ausencia de un hombre que destinó parte importante de su vida, al servicio de nuestros modestos pacientes, privando con ello de tiempo compartido a su familia. Pero sus hijos al conservar, aun desde la infancia, el recuerdo y el ejemplo de su padre, heredarán el oro de su corazón.

Los hospitales del Sistema de Servicios de Salud, han sufrido en los últimos 10 años de una severa restricción en sus recursos físicos, pero cuentan al mismo tiempo con un espíritu de servicio que ha resistido no sólo esta limitación sino también, a una época de materialismo social desconocida hasta hoy.

En sus muros hemos aprendido la medicina que no distingue al paciente según sus recursos económicos, sino según sus sufrimientos. Hemos aprendido la medicina en forma de un continuo perfeccionamiento, donde existe el consejero experimentado y el aprendiz cauteloso, y si deseamos que nuevas generaciones tengan la oportunidad de esta medicina, entonces debemos esforzarnos en mejorar nuestros hospitales.

Porque, como advertía Platón: "Si la ciudad es gobernada por hombres con el corazón de hierro o de cobre, entonces, caerá vencida por sus enemigos".

SERGIO MORALES ESTUPIÑÁN

# “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  
BOSTON - CONTASIL IV  
y ahora BOSTON - EQUALENS - CONTASIL V

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 HORARIO:**  
2º Piso — Teléfonos 393317 y 393238 De 10,30 a 20 hrs.

## TRABAJOS

# RETINOPATÍA DEL PREMATURO

Dres. JUAN ORELLANA, M.D. y RICARDO ALMIRON\*

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de Fibroplasia Retrolental ha comenzado a aumentar en los últimos años. Los avances en neonatología y el aumento de la vigilancia por parte de los oftalmólogos ha permitido identificar una mayor cantidad de casos, especialmente del tipo cicatricial.

La administración oral de vitamina E puede disminuir el número de casos severos que se observan, si la misma se administra desde el día del nacimiento. Para los infantes con retinopatías avanzadas, la crioterapia, las bridas esclerales o la vitrectomía a cielo abierto son los métodos de terapia, dependiendo individualmente de los casos.

## RETINOPATÍA DEL PREMATURO/ FIBROPLASIA RETROLENTAL

La descripción inicial de Retinopatía del Prematuro (RDP) Fibroplasia Retrolental (FRL) apareció en el *American Journal of Ophthalmology* en 1942. En este breve trabajo, Terry teorizó sobre casos de retinopatía del prematuro vistos en Boston que representaban una persistencia del vítreo fetal o una persistencia de la túnica vasculosa lentis (41) (Fig. 1). En los tres años que siguieron, él notó que 75 de 100 infantes que él había examinado eran prematuros y pesaban menos de dos kilos al nacer (42-47).

Reese y Payne postularon que la condición era congénita tanto en prematuros como en recién nacidos de término completo (32). Para 1949, la Fibroplasia Retrolental era responsable del 30% de la ceguera en niños de edad preescolar. Owens y Owens en Baltimore, observaron que había una transformación en la vascularización del prematuro que ocurría sobre los dos a los cuatro meses, condu-



Fig. 1. En muchos infantes prematuros, una persistente túnica vasculosa lentis puede encontrarse presente (Flecha). Ésta puede ser confundida con una neovascularización del iris.

ciendo al eventual estado clásico de retinopatía del prematuro (23). Ellos evaluaron, en un estudio por separado, la actividad de la vitamina E en el tratamiento de dichos infantes (24). A pesar de haber notado un beneficio inicial en este tratamiento, su trabajo no fue confirmado por otros centros de investigación. Entre 1947 y 1951, una gran cantidad de trabajos procedentes de todas partes del mundo describieron esta nueva entidad (8, 22, 48). En 1952, Heath estableció el término de Retinopatía del Prematuro (RDP) para describir esta condición (11). Actualmente, la enfermedad cuando se encuentra en su estado activo se llama Retinopatía del Prematuro mientras que la enfermedad ya cicatrizada es llamada Fibroplasia retrolental.

La actividad del oxígeno como agente etiológico para la RDP/FRL demoró tiempo en ser comprendida. Muchos autores consideraron la hipoxia, mientras que otros consideraron la anoxia, como las más probables etiologías para esta enfermedad (15, 37, 38). Campbell en Australia efectuó la importante observación de que los pacientes que abonaban los servicios por ellos mismos tenían una inferior incidencia de RDP/FRL comparada con aquellos que recibían la terapia a través de pagos por terceras

\*Departamento de Oftalmología del Beth Israel Medical Center y del Mount Sinai School of Medicine.

personas (3). Ryan observó más tarde que había un incremento en la incidencia de RDP/FRL en infantes mantenidos en incubadoras con un nivel muy alto de oxígeno (33). Crosse y Evans apuntaron que la administración liberal de oxígeno producía una mayor incidencia de casos de RDP/FRL que la terapia de oxígeno limitada (5). Los estudios de Patz y Kinsey en su centro múltiple de recién nacidos establecieron eventualmente con firmeza la correlación entre la cuidadosa administración de terapia de oxígeno y el desarrollo de RDP/FRL (17, 27).

El uso juicioso de la terapia de oxígeno disminuye los casos de RDP/FRL que han sido vistos desde entonces. Sin embargo, esto debe ser balanceado con la necesidad de oxígeno en el infante para su supervivencia. Desde 1960, la incidencia de RDP/FRL ha ido en aumento debido a tres principales causas: los pediatras tienen más conocimiento de los peligros que sobrevienen al disminuir la terapia de oxígeno; los neonatólogos están en condiciones de salvar niños cada vez más pequeños y hay una mayor y más frecuente utilización del oftalmoscopia indirecto. Phelps en uno de sus trabajos dice que 546 casos de cicatrices severas de RDP/FRL fueron vistos en 1979, representando esto un gran número de niños incapacitados (28). Kalina y Karr examinaron la incidencia de RDP/FRL en los recién nacidos sobrevivientes entre los años 1960 y 1980, notando que la incidencia de RDP/FRL durante 1960 fue del 14% (16). Davidorff reportó una incidencia de cero en 1971 que floreció en una incidencia de 34 en 1979 (6). Harris documentó que la incidencia en Canadá era de 18 casos por año durante 1970-1974, y todavía representa una significativa causa de ceguera en ese país (10).

### Patología de la fibroplasia retrolental

Algunos investigadores intentaron inducir RDP/FRL en animales. En 1952 Gyllensten y Hellstrom demostraron los efectos adversos del oxígeno en ratones, demostrando hemorragias intraoculares, hipoplasia de las tunicas vasculosa lentis, y separación de la capa neurosensitiva de la retina, y de la capa pigmentada así como de tejido celular vascular y fibroso en la retina (9). Ashton y colaboradores examinaron gatos recién nacidos y observaron vasoconstricción y destrucción de la vasculatura retinal bajo condiciones de hipoxia (1, 2). La destrucción ocurría durante una hipoxia prolongada y fue paralela a la extensión de los vasos inmaduros, y a la concentración de la oxigenoterapia. El colocar

nuevamente el animal en contacto con el aire ambiente reabrió los vasos sanguíneos; sin embargo se desarrolló una neovascularización que últimamente generó un desprendimiento de la retina. La exposición de una vascularización retinal más madura al oxígeno, no afectó adversamente las estructuras oculares. Patz y sus asociados demostraron nódulos endoteliales en las capas de fibras nerviosas, con neovascularización proliferativa, en el humor vítreo en ratones y ratas criados en un ambiente de oxígeno (26).

El método de la interacción del oxígeno con la retina permanece, sin embargo, cuestionable. La relación de las células fusiformes (spindle cells) y su acción vasoformativa está siendo recientemente evaluada por Kretzer y colaboradores en la Universidad de Baylor (18). Estas células son las precursoras del sistema vascular a medida que trascienden hacia la ora serrata (13). En los humanos, las células fusiformes migran dentro de la capa de tejido nervioso en los bordes de la papila a los cuatro meses de gestación. La ora nasal es alcanzada por las células fusiformes y la vascularización a los ocho meses, mientras que la ora temporal es alcanzada a los nueve meses. Las células fusiformes son células mesenquimáticas que se desprenden de la membrana adventicia de los vasos centrales. La formación vascular hasta la ora serrata no está completa hasta la finalización del término gestacional. Por el tanto, en el infante prematuro, queda un anillo circunferencial avascular conocido como la vanguardia retiniana. La extensión de esta vanguardia avascular es inversamente proporcional a la

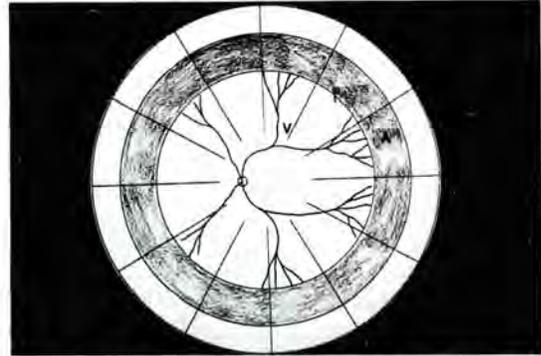


Fig. 2. La retina vascularizada (V) se extiende hacia la periferia en donde encuentra la zona avascular (A) de la misma. A lo largo de la interface (I), existe el shunt arteriovenoso y la prognosis para la visión es directamente proporcional a posición de la línea de interface. Las líneas de shunt situadas más posteriormente indican una peor prognosis que las ubicadas más anteriormente.

edad gestacional. La retina vascularizada posterior a esta región es llamada la retaguardia y la interfase que une a estas dos regiones, es el sitio potencial de la neovascularización que se puede observar en los casos de RDP activa (Fig. 2).

La enseñanza principal en RDP/FRL ha sido que el exceso del oxígeno promueve la vasoconstricción de los capilares recién formados en la capa de fibras nerviosas. Esa hipoxia secundaria y anoxia produce una necrosis de las células endoteliales, una destrucción vascular y una subsecuente neovascularización. Es importante notar que esa hipótesis está basada en trabajos hecho en gatos recién nacidos, siendo esto un modelo que difiere en gran medida de la enfermedad que se ve en el ser humano. Esta diferencia se basa en que no ocurre cicatrización o desprendimiento retinal. Es importante notar que la vasculatura embrional en el gato recién nacido, no posee células fusiformes mesenquimáticas las cuales sí están presente en los seres humanos. Kretzer y colaboradores demostraron que la patología inicial en estos casos de RDP/FRL no es una vasoconstricción, sino una proliferación de separaciones y uniones entre las células fusiformes adyacentes (19). Estas separaciones y uniones están involucradas en la comunicación intracelular. En el infante prematuro expuesto a un ambiente de oxígeno, se produce un cambio en la acción vasoformativa de las células fusiformes llevándolas a una función vasoproliferativa que se manifiesta en forma clínica aproximadamente ocho semanas luego del nacimiento como una neovascularización (Fig. 3). Esto ocurre cuando el infante se traslada del estado hipóxico maternal al estado esencialmente hiperóxico en la incuba-

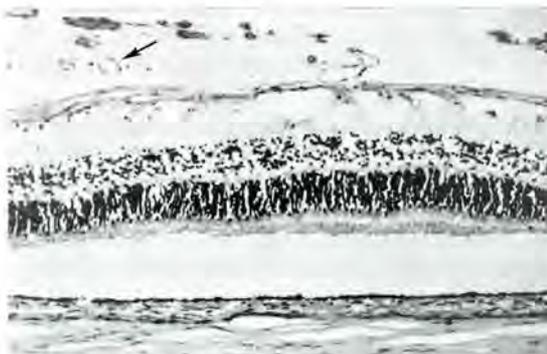


Fig. 3. Esta es una imagen de la retina de un infante prematuro que falleció de una displasia broncopulmonar. En su superficie se puede observar una extensiva neovascularización (Flecha). La rotura de esos vasos sanguíneos provoca la hemorragia del humor vítreo.

dora. Por lo tanto debido a la patología que se ve en estos infantes, el tiempo óptimo para el examen de RDP/FRL es entre ~~las siete y nueve~~ <sup>4 y 6</sup> semanas luego del nacimiento (25).

### Terapia con vitamina E

Un infante prematuro es naturalmente deficiente en vitamina E debido a la barrera placentaria de 4 a 1, debido a la disminución de los ácidos grasos disponibles y a la baja densidad de las proteínas lisadas necesarias para transportar la vitamina E en el plasma. Además, existe una falta de grasa suficiente para almacenar y últimamente administrar la vitamina E en un momento de crítica necesidad. El nivel ideal de plasma suplementario es entre 1,2 y 2,5 mg/de (14).

Pocas pruebas clínicas han alcanzado el criterio de ser adecuadamente coincidentes, controladas y analizadas. La vitamina E debe ser administrada tempranamente para ser eficaz y un adecuado nivel de vitamina E debe alcanzar al parénquima retiniano. Pruebas realizadas por Hitner (12) y Finer (7) utilizaron suplemento oral y combinando administración oral e intramuscular, respectivamente.

Una prueba clínica realizada por Phelps (29) utilizó suplemento inicial por inyección rápida de vitamina E. Aparentemente el parénquima retiniano favorece un lento pero constante aumento del nivel plasmático de vitamina E y como tal, un aumento repentino vía terapia intravenosa aumenta el nivel plasmático de vitamina E pero no aumenta el nivel parenquimático de la misma.

Por supuesto, altos picos plasmáticos inducidos por administración intravenosa rápida están relacionados con hemorragias retinales e intraventriculares. La incidencia y severidad de las hemorragias interventriculares disminuyen cuando algunas inyecciones intramusculares son administradas tempranamente, como se demuestra en los trabajos de Chiswick y Speer (4, 35).

Un nivel elevado de vitamina E plasmático produce una enterocolitis necrotizante y sepsis. Se sugiere que en el día del nacimiento se administre oralmente una dosis de 100 mg/kg por día de DL-alfa-tocoferol en un medio de cadena de triglicéridos por las primeras horas de vida, oralmente hasta que la vascularización retiniana se complete. Para suprimir una hemorragia interventricular severa, 50 mg/kg son administrados lo antes posible luego del nacimiento y 10 mg/kg en el segundo y cuarto día de vida, de una solución acuosa intramuscular de DL-alfa-tocoferol. Para mantener el nivel plasmático de

vitamina E entre 1,2 y 2,5 mg/de, cuando la vitamina E no puede ser administrada oralmente. Hasta que la vitamina E pueda ser reinstaurada, 10 mg/kg cada tres días será suficiente para mantener un saludable nivel plasmático de vitamina E.

### Fibroplasia retrolental cicatricial

La fibroplasia retrolental cicatricial no es una enfermedad en sí. Los infantes que tienen una enfermedad aguda no progresan hasta un punto y se detienen, mientras que la fase cicatricial tiene un comienzo y una progresión. Es muy común ver infantes que tienen cambios activos y cambios cicatriciales produciéndose al mismo tiempo. A pesar de que la actividad de la enfermedad sigue su curso dentro de los primeros seis meses de vida, puede extenderse más allá de los seis meses y coexistir con la enfermedad cicatricial.

Los estadios de la enfermedad cicatricial fueron descritos y separados por numerosos autores (31, 39). Clásicamente, el grado uno de Fibroplasia Retrolental consiste en cicatrices periféricas y membranas en el vítreo en un paciente con miopía.

En el grado dos de la Fibroplasia Retrolental, la retina es arrastrada temporalmente. Uno puede ver fácilmente que los vasos que se extienden desde la papila hacia la mácula, y pierden su tortuosidad natural (Fig. 4). La distancia normal entre las arcadas temporales superior e inferior se angostan al tiempo que la retina es temporalmente distendida. La extensión de la distensión que la retina sufre va a determinar la mejor agudeza visual posible. Pacientes con distensión moderada de la retina pueden



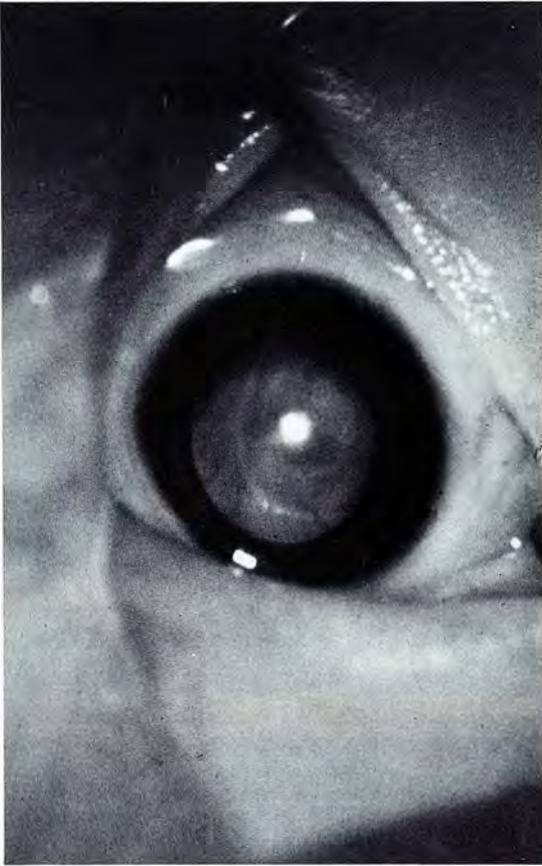
Fig. 4. En infantes con Fibroplasia Retrolental moderada, se pueden observar evidencias de la actividad previa de la enfermedad por la pérdida de la tortuosidad natural de los vasos así como por el arrastre temporal de la mácula (Flecha) y vasos sanguíneos. Este paciente tenía una agudeza visual de 20/30.

fácilmente tener una agudeza visual de 20/30 ó 20/40. Sin embargo, esos infantes con una distensión más extensiva de la mácula y de la vascularización pueden tener una agudeza visual inferior a 20/100. Esos infantes son altamente miopes, usualmente con una miopía mayor de las 10 dioptrías. La etiología de la miopía es generalmente refractiva, a pesar de que puede haber un aumento en la medida axial del globo ocular en algunos pacientes.

Es importante notar que el arrastre temporal de la mácula produce un pseudostrabismo. Este pseudostrabismo puede ser únicamente un problema cosmético. La forma más común de pseudostrabismo en estos pacientes es una pseudoexotropía. Cuando un pseudostrabismo está superimpuesto sobre un estrabismo verdadero, se encuentra un problema de difícil solución. El tratamiento de este estrabismo es de acuerdo a los métodos convencionales, sin embargo, algunos autores coinciden en el uso adicional de prismas para centrar el reflejo lumínico corneal y producir así un mejor resultado cosmético. Ambos, el estrabismo y la anisometropía, pueden verse en esos pacientes y pueden ser causa de una ambliopía. Los cambios cicatriciales pueden ser asimétricos entre ambos ojos, resultando en una miopía de cinco dioptrías en un ojo y de 15 dioptrías en el otro ojo. Estos infantes deben tener frecuentes evaluaciones de su función visual durante su infancia y niñez para evitar de esa manera el asentamiento de la ambliopía.

En el grado tres de la Fibroplasia Retrolental, existe un doblez congénito falciforme que se extiende desde la papila hasta la periferia temporal. Esos infantes tienen una agudeza visual muy pobre usualmente menor a 20/100. La mácula es frecuentemente incorporada dentro del doblez retinal.

En el grado cuatro de la Fibroplasia Retrolental, hay una masa retrolental incompleta, y en el grado cinco hay una masa retrolental completa con la cual la agudeza visual es únicamente de percepción lumínica o aún menor (Fig. 5). El desprendimiento de retina se produce en pacientes con la enfermedad en estado cicatricial con la misma facilidad que en infantes con la enfermedad en su estado activo. Pacientes pediátricos con enfermedad en estado cicatricial tienen degeneración lattice en la periferia temporal mientras que pequeñas rhexmas pueden desarrollarse. Es importante evaluar estos infantes cuando entran en los primeros años de sus adolescencias para descartar el desarrollo de lesiones en la retina como ser degeneración lattice, o como los desprendimientos retinales. Técnicas con bridas



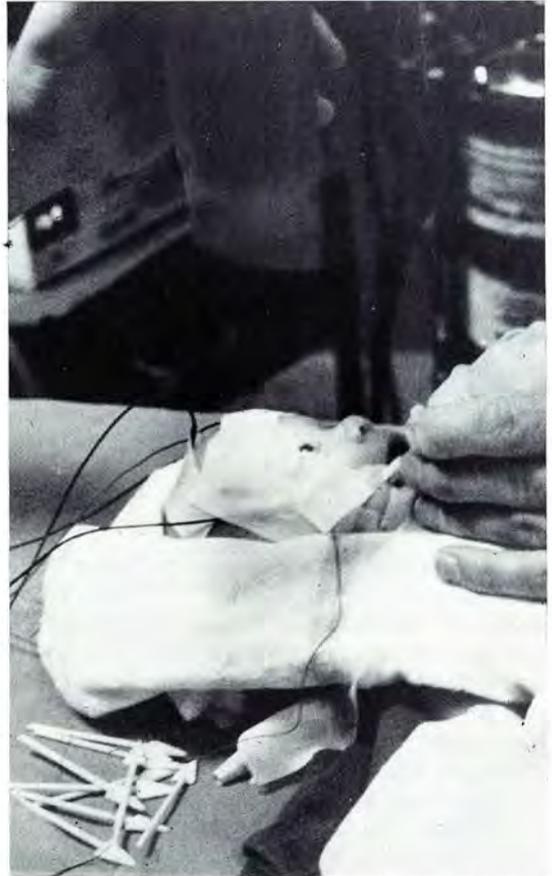
**Fig. 5.** En este desafortunado caso, el infante poseía sólo percepción lumínica. A pesar de que el cristalino permanece transparente existe una masa retrolental organizada con un desprendimiento retinal en forma de embudo.

En esta criatura se hizo una vitrectomía a cielo abierto y luego de doce meses de seguimiento, el paciente llegó a una agudeza visual de 20/400.

convencionales en la esclera producen un alto porcentaje de efectividad en todos los casos (36, 40). En algunos casos del estado cicatricial hay vasos retinales que no están correctamente sujetos en la periferia temporal. Estos vasos pueden romperse espontáneamente debido al aumento de la tracción y producir una hemorragia en el vítreo. Bridas en la esclera pueden ser utilizadas para mejor sujetar estos vasos.

Infantes con estado avanzado de la enfermedad del estado cicatricial entre grado 4 y grado 5 pueden ser beneficiados mediante una intervención quirúrgica. La vitrectomía por pars plana (más correctamente llamada vitrectomía del cuerpo ciliar), asi-

mismo como las vitrectomías a cielo abierto, son corrientemente efectuadas para readherir anatómicamente la retina severamente atacada (20, 21). El porcentaje de éxito utilizando estos métodos varían de un autor a otro. La técnica quirúrgica involucrada en la vitrectomía transciliar comienza con la remoción del cristalino en el infante. Como el cristalino es muy blando, puede ser frecuentemente removido simplemente con aspiración. Luego de la remoción del lente, las membranas retrolentales son cortadas y divulsionadas exponiendo el embudo. Las membranas epirretinales pueden entonces ser disecadas y removidas. He notado que esta técnica es menos satisfactoria que la técnica a cielo abierto. La retina, que no puede doblarse bajo ningún con-



**Fig. 6A.** En pacientes evaluados para Fibroplasia Retrolental Cicatricial, se efectúan pruebas electrofisiológicas consistentes en Electrorretinografía y Potencial Visual Evocado. Estas pruebas son efectuadas pre y postoperativamente para evaluar el status visual del infante. Este infante siendo sometido a un Electrorretinograma bajo anestesia general. El lente de contacto corneano está en su sitio y una unidad portátil de iluminación intermitente es utilizada para estimular la retina.

cepto, puede ser dañada iatrogénicamente en forma muy severa por el cirujano sin suficiente práctica al realizar este procedimiento (20).

El método cielo abierto, desarrollado por el Dr. Charles Schepens en Boston, permite una mejor exposición (34). En niños con enfermedad en estado cicatricial número 5, y que no poseen neovascularización activa, este proceso permite una manera viable para remover la membrana retrolental y producir una adhesión anatómica de la retina. La preparación preoperatoria en estos infantes debe incluir ultrasonido del tipo B en diferentes planos para especificar la naturaleza del embudo de desprendimiento que se halla presente. En nuestra institución, pruebas electrofisiológicas preoperatorias son también realizadas (Fig. 6A y 6B).



Fig. 6B. Estas antiparras producen un estímulo continuo reversible que generan el Potencial Visual Evocado.

Los procedimientos requieren colocar un anillo fleurvinga alrededor del ojo (Fig. 7). El fluido subretiniano es absorbido para proveer una profundización de la cámara anterior y por lo tanto facilitar el acceso dentro del ojo. Un botón corneal es obtenido con trepano y luego retirado (Fig. 8). Utilizando técnicas intracapsulares corrientes el cristalino del infante se retira del ojo (Fig. 9). La membrana retrolental es disecada limpiamente y se retira de la retina (Figs. 10 y 11). En este punto sodium hyaluronate (Healon) puede ser inyectado en el centro del ojo luego de que las membranas epirretinianas han sido disecadas (30). Esto provoca una suave presión positiva contra la retina y le ayuda a reasumir su configuración original previa al desprendimiento. El botón corneal es luego suturado en su lugar de origen (Fig. 12).

El éxito general con este tipo de técnica ha sido



Fig. 7. Un anillo fleurvinga o un anillo tipo Tolentino es suturado alrededor del ojo para un adecuado soporte. Ello ayuda al ojo a mantener su forma natural mientras se efectúa la operación. La profunda cavidad del vítreo se puede visualizar utilizando el lente de contacto que se observa en la parte inferior.



Fig. 8. El botón de tejido corneal se retira y es sumergido en la solución de McCarey-Kaufman. Para evitar un deterioro del tejido corneal el tiempo insumido por la intervención no debe ser mayor a tres horas.



Fig. 9. Técnicas intracapsulares son utilizadas para remover el cristalino. Esto facilita el acceso a las membranas retrolentales.



Fig. 10. En esta imagen, la córnea ha sido retirada y en el centro de la cavidad se aprecia la membrana retrolental. Esta membrana es cuidadosamente disecada de la línea del shunt arteriovenoso, lo que permite a la retina el ser reposicionada con facilidad.

aproximadamente del 40% en las manos del primer autor. Debe recordarse que estos son ojos severamente dañados y el objetivo que se persigue, es sólo una readherencia anatómica. Estos infantes tienen generalmente entre seis y 14 meses de edad al momento de la cirugía. Durante los próximos años estos pacientes deben ser examinados periódicamente con pruebas electrofisiológicas para asegurar

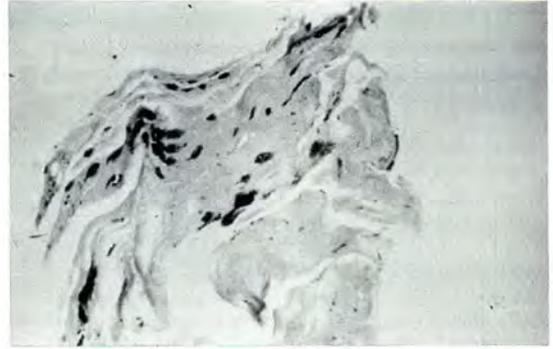


Fig. 11. Esta membrana retrolental está compuesta de colágeno denso. Se nota la presencia de macrófagos (Hematoxilina-Eosina X 25).



Fig. 12. Una sutura continua o interrumpida de nylon 10-0 es utilizada para fijar nuevamente la córnea. Las suturas pueden cortarse tres meses después de la cirugía.

si la retina recupera alguna semblanza de la función normal. Es interesante notar, sin embargo, que las madres de estas criaturas notan un aumento de la concentración de los niños en los elementos que los rodean luego de la cirugía.

## RESUMEN

La Retinopatía del Prematuro continúa siendo una importante causa de ceguera en infantes. La terapia con vitamina E aparenta ser de utilidad en la disminución de la severidad en los pacientes afectados. La mejor terapia para el manejo de la Fibroplasia Retrolental Cicatricial es la vitrectomía a cielo abierto.

## SUMMARY

Retinopathy of Prematurity continues to be a source of blindness in premature children. Vitamin E the-

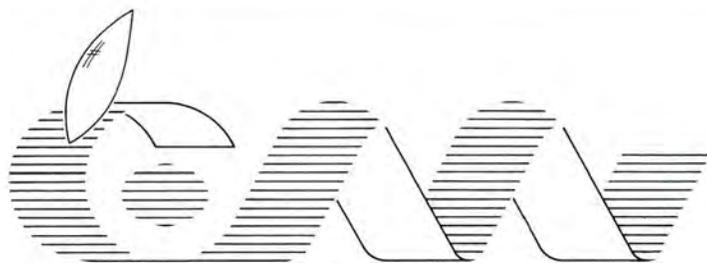
rapy at this time appears to be helpful in decreasing the severity of the disease. Therapy for Cicatricial Retrolental Fibroplasia is best handled by open sky vitrectomy.

Juan Orellana, M.D.  
Department of Ophthalmology  
Beth Israel Medical Center  
1st Avenue at 16<sup>th</sup> Street  
New York, N.Y. 10003  
USA

## BIBLIOGRAFÍA

- Ashton, N.; Cook, C.: *Direct observation of the effect of oxygen on developing vessels: preliminary report.* G.J. Ophthalmol., 38:433-440 (1954).
- Ashton, N.; Ward, B., Serpel, G.: *Role of oxygen in the genesis of retrolental fibroplasia: preliminary report.* Brit. J. Ophthalmol., 37:513-520 (1953).
- Campbell, K.: *Intensive oxygen therapy as a possible cause of retrolental fibroplasia: a clinical approach.* Med. J. Aust., 2:48-50 (1951).
- Chiswick, M.L.; Johnson, M.; Woodhall, C., et al.: *Protective effect of vitamin E (DL-alpha-tocopherol) against intraventricular hemorrhage in premature babies.* Br. Med. J. 287:81-84, 1983.
- Crosse, V.M.; Evans, P.J.: *Prevention of retrolental fibroplasia.* Arch. Ophthalmol., Chicago, 48:83-87 (1952).
- Davidorff, F.H.; Weiss, E.T.: *Retrolental fibroplasia: a new look at an old problem.* Ohio State Med. J., 78:662-664 (1982).
- Finer, N.N.; Grant, G.; Schindler, R.F., et al.: *Effect of intramuscular vitamin E on frequency and severity of retrolental fibroplasia: A controlled trial.* Lancet 1:1087-1091, 1982.
- Franklin, A.W.: *Retrolental fibroplasia in a premature baby.* Proc. Roy. Soc. Med., 43:235-236 (1950).
- Gyllensten, L.J.; Hellstrom, B.E.: *Retrolental fibroplasia: animal experiments-the effect of intermittent administered oxygen on the postnatal development of the eyes of full-term mice: a preliminary report.* Acta Paediatr. Scand., 41:577-582 (1952).
- Harris, G.S.: *Retinopathy of prematurity and retinal detachment.* Can. J. Ophthalmol., 11:21-25 (1976).
- Heath, P.: *Pathology of retinopathy of prematurity: retrolental fibroplasia.* Amer. J. Ophthalmol., 43:1249-1259 (1951).
- Hittner, H.M.; Godio, L.B.; Rudolph, A.J., et al.: *Retrolental fibroplasia: Efficacy of (oral) vitamin E in a double blind clinical study of premature infants.* N. Eng. J. Med., 305:1365-1371, 1981.
- Hittner, H.M.; Kritzer, F.L.: *Vitamin E and retrolental fibroplasia: ultrastructural mechanism of clinical efficacy.* Ciba Foundation Symposium, Pittman Books, London, p. 165-185 (1983).
- Hittner, H.M.; Rudolph, A.J. and Kritzer, F.L.: *Suppression of severe retinopathy of prematurity with vitamin E supplementation: Ultrastructural mechanism of clinical efficacy.* Ophthalmol., 91:1512-1523, 1984.
- Ingalls, T.H.; Tedeschi, C.G.; Halpern, M.M.: *Congenital malformations of the eye induced in mice by maternal anoxia: with particular reference to the problem of retrolental fibroplasia in man.* Amer. J. Ophthalmol., 35:311-329 (1952).
- Kalina, R.E.; Karr, D.J.: *Retrolental fibroplasia: experience over two decades in one institution.* Ophthalmology, 89:91-95 (1982).
- Kinsey, V.E.: *Retrolental fibroplasia: cooperative study of retrolental fibroplasia and the use of oxygen.* Arch. Ophthalmol., Chicago, 56:481-543 (1956).
- Kretzer, F.L.; Hittner, H.M.; Johnson, A.R.; Mehta, R.S.; Godio, L.B.: *Vitamin E and retrolental fibroplasia: ultrastructural support of clinical efficacy.* Ann. N.Y. Acad. Sci., 393:145-166 (1982).
- Kritzer, F.L.; Hunter, D.G.; Mihta, R.S.; Brown, E.S.; Blifeld, C.; Johnson, A.T.; Hittner, H.M.: *Spindle cells or vasoformative elements in the developing human retina: vitamin E modulation.* In: Developing and Regenerating Vertebrate Nervous Systems. Alan R. Liss, Inc., New York, p. 199-210 (1983).
- Lightfoot, D.; Irvine, A.R.: *Vitrectomy in infants and children with retinal detachments caused by cicatricial retrolental fibroplasia.* Amer. J. Ophthalmol., 94:305-312 (1982).
- Machemer, R.: *Closed vitrectomy for severe retrolental fibroplasia in the infants.* Ophthalmology, 90:436-441 (1983).
- Martin, J.K.: *Retrolental fibroplasia occurring in twins.* Proc. Roy. Soc. Med., 43:235 (1950).
- Owens, W.C.; Owens, E.U.: *Retrolental fibroplasia in premature infants.* Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryn., 53:18-41 (1948).
- Owens, W.C.; Owens, E.U.: *Retrolental fibroplasia in premature infants: II. Studies on the prophylaxis of the disease: the use of alpha tocopheryl acetate.* Amer. J. Ophthalmol., 32:1631-1637 (1949).
- Palmer, E.A.: *Optimal timing of examination for acute retrolental fibroplasia.* Ophthalmology, 88:662-668 (1981).
- Patz, A.; Eastham, A.; Higginbotham, D.H.; Kleh, T.: *Oxygen studies in retrolental fibroplasia: II. The production of microscopic changes of retrolental fibroplasia in experimental animals.* Amer. J. Ophthalmol., 36:1511-1522 (1953).
- Patz, A.; Hoeck, L.E.; De la Cruz, E.: *Studies on the effect of high oxygen administration in retrolental fibroplasia: nursery observations.* Amer. J. Ophthalmol., 27:1248-1253 (1952).
- Phelps, D.: *Retinopathy of prematurity: an estimate of vision loss in the United States-1979.* Pediatrics, 67:924-926 (1981).
- Phelps, D.L.; Rosenbaum, A.; Isenberg, S.J., et al.: *Effect of IV tocopherol (vitamin E) on retinopathy of prematurity.* Ped. Research 19:357A, 1985.
- Pruett, R.C.; Schepens, C.L.; Sloan, D.A.: *Hyaluronic acid vitreous substitutes / a six-year clinical evaluation.* Arch. ophthalmol., Chicago, 97:2325 (1979).
- Reese, A.B.; King, M.; Owen, W.C.: *A classification of retrolental fibroplasia.* Amer. J. Ophthalmol., 36:1333-1335 (1953).
- Reese, A.B.; Payne, J.: *Persistence and hyperplasia of the primary vitreous. Tunica vasculosa lentis or retrolental fibroplasia.* Amer. J. Ophthalmol., 29:1-24 (1946).
- Ryan, H.: *Retrolental fibroplasia: a clinicopathologic study.* Amer. J. Ophthalmol., 35:329-342 (1952).
- Schepens, C.L.: *Clinical and research aspects of subtotal*

- open-sky vitrectomy*. XXXVII Edward Jackson Memorial Lecture. Amer. J. Ophthalm., 91:143-171 (1981).
35. **Speer, M.E.; Blifeld, C.; Rudolph, A.J., et al.:** *Intravitreal hemorrhage and vitamin E in the very low birth-weight infant (evidence for efficacy of early intramuscular administration)*. Pediatrics 74:1107-1112, 1984.
  36. **Starzycka, M.; Ciechanowska, A.; Gergovich, A.:** *Retinal detachment in retrolental fibroplasia*. Ophthalmologica, 181:261-265 (1980).
  37. **Szewczyk, T.S.:** *Retrolental fibroplasia: etiology and prophylaxis-a preliminary report*. Amer. J. Ophthalm., 34:149-165 (1951).
  38. **Szewczyk, T.S.:** *Retrolental fibroplasia: etiology and prophylaxis*. Amer. J. Ophthalm., 35:301-310 (1952).
  39. **Tasman, W.:** *Retrolental fibroplasia*. In: Tasman W. (ed.). Retinal Diseases in Children, New York, Harper and Row, pp. 105-120 (1971).
  40. **Tasman, W.; Annesley, W.:** *Retinal detachment in the retinopathy of prematurity*. Arch. ophthalm., Chicago, 75:608-614 (1966).
  41. **Terry, T.L.:** *Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens: I. Preliminary report*. Amer. J. Ophthalm., 25:203-204 (1942).
  42. **Terry, T.L.:** *Fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis in infants born prematurely: III. Studies in development and regression of hyaloid artery and tunica vasculosa lentis*. Amer. J. Ophthalm., 25:1409-1423 (1942).
  43. **Terry, T.L.:** *Fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis in premature infants: II. Report of cases-clinical aspects*. Arch. ophthalm., Chicago, 29:36-53 (1943).
  44. **Terry, T.L.:** *Fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis in premature infants: IV. Etiologic factors*. Arch. ophthalm., Chicago, 29:54-68 (1943).
  45. **Terry, T.L.:** *Retrolental fibroplasia in premature infants: V. Further studies on fibroplastic overgrowth of persistent tunica vasculosa lentis*. Arch. ophthalm., Chicago 1945, 33:203-208 and Trans. Amer. Ophthalm. Soc., 42:383-396 (1944).
  46. **Terry, T.L.:** *Ocular maldevelopment in extremely premature infants: retrolental fibroplasia-general consideration*. JAMA, 128:582-585 (1945).
  47. **Terry, T.L.:** *Retrolental fibroplasia*. In: Levine SZ, et al., Advances in Pediatrics, New York: Interscience Publishers, Inc., Vol. 3 (1948).
  48. **Unsworth, A.C.:** *Retrolental fibroplasia: a preliminary report*. Arch. ophthalm., Chicago, 40:341-346 (1948).



**CLAUDIO MAIER**  
**OPTICO-CONTACTOLOGO**

# **LENTES DE CONTACTO**



**A SUS OJOS TAMBIEN PODEMOS ADAPTARLES  
LENTES DE CONTACTO**

**LENTES PMMA - POLIACRILATOS DE SILICONA  
(Gas Permeables) - BLANDOS  
ESFERICOS - TORICOS - BIFOCALES**



**AHUMADA 131 Oficinas 608-609  
Fonos 6961908-6963563 STGO.  
SAN MARTIN 728 Oficina 2  
Fono 226341-CONCEPCION.**



## MELANOMA MALIGNO DE LA CONJUNTIVA Un tumor poco frecuente pero invasivo

JOSÉ URETA CÁRDENAS, M.D.\* y EDUARDO ARENAS ARCHILA, M.D.\*\*

Aunque los melanomas malignos de la conjuntiva tienen su origen en melanocitos atípicos, similares a los encontrados en la piel, su comportamiento con otras localizaciones, difiere mucho comparado con las localizaciones cutáneas (1, 2) o coroideas (3, 4). Aún existe confusión sobre el manejo y clasificación de estas neoplasias y las conductas agresivas de Reese (5), con los términos de melanosis cancerosa y precancerosa, Folberg (6) y colaboradores, recientemente hicieron una revisión de 131 melanomas en el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de Washington, en donde se hace muy bien la diferenciación entre Melanoma Maligno, Nevus y Melanosis Primaria adquirida.

### MATERIAL Y MÉTODOS

El propósito de este trabajo consistió en revisar los casos diagnosticados como *Melanoma Maligno de la Conjuntiva*, en el Instituto Nacional de Cancerología, en un lapso comprendido entre 1950 y 1982. Durante este período se encontraron 68 historias, de las cuales se descartaron 7 por considerarse incompletas.

### RESULTADOS

De los 61 casos, 35 correspondieron a hombres y 26 a mujeres. Una proporción alta de hombres, si se tiene en cuenta que la consulta del Instituto (7) tiene una mayor proporción de mujeres 79%. En cuanto a la proveniencia 47 (77%) venían de zona rural y 14 de zona urbana, una cantidad alta para la urbana, ya

que aproximadamente la mitad de los pacientes de esta Institución son de esta proveniencia. La agricultura y los oficios domésticos, fueron las profesiones más frecuentes (ver Cuadro 1).

CUADRO 1  
OCUPACIÓN

Oficios domésticos	22
Agricultor	30
Ganadero	2
Obreros	7
Conductor	1
Estudiantes	1

### Edad

La edad varió entre 25 y 80 años. No hubo década con mayor frecuencia de aparición, aunque los grupos más numerosos se colocaron entre los 30 y 70 años. No se encontró ningún caso por debajo de los 20 años de edad (ver Cuadro 2).

CUADRO 2  
EIDADES DE CONSULTA

0 - 21	0
21 - 30	5
31 - 40	10
41 - 50	11
51 - 60	16
61 - 70	13
71 - 80	6

### Localización

El tipo de localización fue debidamente registrado en 47 casos. No existe predilección alguna por una zona, ya que 26 fueron nasales y en 21 la iniciación de la lesión fue en lado temporal.

\*Jefe Oftalmología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, D.E. Colombia.

\*\*Jefe Servicio Oftalmología Centro Médico de los Andes, Bogotá - Colombia. Profesor de Oftalmología, Universidad del Rosario, Bogotá - Colombia.

## Frecuencia

El período total de 32 años de esta revisión, fue dividido en etapas de cinco años (Cuadro 3). No se encontró una tendencia al aumento en la cantidad de melanomas diagnosticados hasta 1979. En el primer período de 1950-1954, se diagnosticaron 4 y un número igual fue visto entre 1970 y 1974. En los últimos dos años de estudio se observó un marcado aumento en la estadística, quizá explicado por un mejor desarrollo de la consulta oftalmológica en la Institución y un mejor seguimiento de los pacientes.

CUADRO 3  
FRECUENCIA

1950 - 1954	8
1960 - 1964	15
1965 - 1969	12
1970 - 1974	8
1975 - 1979	4
1980 - 1982	9

## Evolución

En 53 casos se constató en la historia del tiempo de aparición de la lesión. En 13 de ellos se notó la presencia de la lesión, seis meses antes de la consulta y en un total de 23 antes de un año (Cuadro 4). Sólo en 5 casos se constató la presencia de una lesión pigmentada previa o benigna, aunque este dato es difícil de revisar dadas las características del grupo social y la falta de un protocolo previo. En el resto de los pacientes se constató que la enfermedad comenzó entre 2 y 5 años antes de la consulta.

CUADRO 4  
APARICIÓN DE LA LESIÓN

- 1 mes	3
Hasta 3 meses	4
6 meses	6
1 año	10
2 años	12
3 años	11
4 años	4
5 años	3

Como se ve en un grupo la enfermedad tuvo un desarrollo rápido y en la otra mitad aproximadamente éste fue relativamente lento.

En 19 casos se constató la presencia de metástasis, en el momento del examen lo cual es fácil de

explicar, porque usualmente un alto número de pacientes que consultan a esta Institución lo hacen de manera tardía (ver Cuadro 5). La mayoría de metástasis preoperatorias fueron faciales, a los ganglios preauriculares, submaxilares y cervicales.

CUADRO 5  
METÁSTASIS EN EL  
MOMENTO DEL  
EXAMEN

Preauriculares	9
Submaxilares	9
Subcervicales	8
Pulmón	3
Carótida	2
Hepática	1

## Recidivas

En trece casos en los que se intentó una extirpación local del tumor conjuntival, la anatomía patológica reportó, que no había invasión de los bordes de sección. Sin embargo de 8 casos que se lograron controlar, seis hicieron recidiva, 3 en forma local y 3 con metástasis a distancia. El tiempo de recidiva fluctuó entre uno y seis años.

## Controles

Dadas las características socioeconómicas de este tipo de pacientes y su proveniencia rural, en la mayoría de los casos, el período de control después de hecho el diagnóstico fue muy corto. Sólo 5 pacientes fueron controlados 5 o más años después y en 32 casos de un total de 46, en los que se pudo constatar este aspecto, fueron controlados menos de un año. De ellos 28 fueron controlados sólo entre un día y tres meses después de efectuado el diagnóstico (ver Cuadro 6).

CUADRO 6  
CONTROLES

0 - 1 mes	9
1 - 3 meses	19
3 - 6 meses	4
Hasta 1 año	14
1 - 2 años	5
2 - 3 años	2
3 - 4 años	1
4 - 5 años	1
Más de 5 años	5

## Tratamiento

Un pequeño grupo fue tratado con extirpación local y 34 pacientes fueron sometidos a exenteración. Desafortunadamente 13 de ellos no fueron controlados adecuadamente. De los pacientes exenterados 8 recidivaron y 7 dieron metástasis extraorbitarias (Cuadro 7).

De los casos en los que se comprobó metástasis postoperatoria a diferentes sitios, la región cervical fue la más frecuente observada y sólo dos metástasis a distancia hígado.

## DISCUSIÓN

Del análisis de la presente serie se concluye que el melanoma maligno de la conjuntiva es un tumor agresivo, cuyo manejo ideal es el diagnóstico precoz seguido de un estudio histológico exhaustivo que compruebe la extirpación total de la lesión. Nuestra serie muestra un comportamiento muy similar al de otros estudios (8) en relación a la edad, tiempo, evolución y comportamiento clínico.

Cuando el tumor ha invadido la órbita, generalmente ha dado metástasis, siendo los ganglios linfáticos el principal sitio de invasión, se sugiere que la extenteración debe ser seguida de vaciamiento ganglionar cervical, del mismo modo cuando se resecan tumores de gran tamaño y de larga evolución sospechosa de haberse difundido a través de la vía linfática.

Aunque algunos autores sostienen que la radioterapia (9) o betaterapia (10) puede ayudar a prevenir la recurrencia. El melanoma maligno de la conjuntiva se considera radiorresistente y quizá la única forma de controlar la recidiva de la lesión, es acompañar de crioterapia (11) las zonas sospechosas.

## SUMMARY

### MAUGNAT MELANOMA OF THE CONJUNTIVA

Sixty eight cases of conjunctival melanoma where reviewed in the National Institute of Cancer of Bogota Colombia, during the 1950-1982 period. Men were more affected than women, and the tumor has not preference for any age or localization in the conjunctival surface.

The tumor showed high malignancy with great recurrence and metastasis rate, mainly to the facial lymph nodes.

It is advised an early diagnosis and a wide excision followed by careful histologic analysis, and cryotherapy in the suspicious borders.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clark, W.H. Jr., From, L.; Bernardino, E.A.; Mihm, M.C.: *The histogenesis and biologic behavior of primary human malignant melanomas of the skin*. Cancer Res. 1969, 29:705-27.
2. Breslow, A.: *Thickness, cross-sectional areas and depth of invasion in the prognosis of cutaneous melanoma*. Ann. Surg. 172:902-8, 1970.
3. Shields, J.A.: *Differential Diagnosis of posterior uveal melanomas. Intraocular Tumors* 171-193, 1983.
4. Affeldt, J.C.; Minckelr, D.S., et al.: *Prognosis in Uveal Melanoma with Extrascleral extension*. Arch. Ophthalmol. 98:1975-1979, 1980.
5. Reese, B.A.: *Pigmented Tumors. Tumors of the eye*. Second Edition, 1963.
6. Folberg, Robert., et al. *Conjunctival Melanosis and Melanoma*. Ophthal. 91:673-679, 1984.
7. Gaitán, Y. Mario: *Breve Historia del Instituto Nacional de Cancerología de Bogotá*. Boletín del Instituto Nacional de Cancerología. 2:1974.

# OPTICAS MONEDA Y ROTTER

OFRECE  
MULTIFOCALES  
INVISIBLES



PROGRESIVOS  
SIN ABERRACION LATERAL  
TALLADOS EN NUESTRO  
PROPIO LABORATORIO

**HUERFANOS 1029**  
☎ **6980465 - STGO.**  
**MONEDA 1152**  
☎ **6980714 - STGO.**



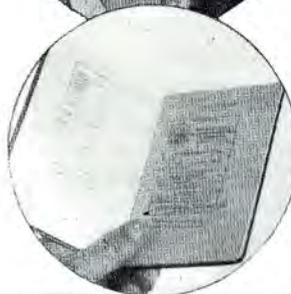
LEJOS



MEDIA  
DISTANCIA



CERCA



“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

## AUTOENUCLEACIÓN\*

Dr. RICARDO COLVIN T.\*\* y Dra. XIMENA KATZ V.\*\*

La automutilación ocular es la forma más grave de los trastornos oculares sicogénicos. Estos incluyen también, la ceguera histérica y las frecuentes molestias oculares múltiples con substrato neurótico. Según Addler, los síntomas neuróticos son referidos al ojo más que a ningún otro órgano del cuerpo.

Entre las automutilaciones oculares, la más grave, la autoenucleación, ocurre casi exclusivamente en sujetos sicóticos. Duke-Elder describe, también, otras formas de automutilación, sicopáticas o con fines gananciales, como la introducción de sustancias dañinas en la conjuntiva, el trauma mecánico o térmico de ella, y la retinopatía solar. Ocasionalmente estas automutilaciones se presentan en forma más o menos epidémica, como las conjuntivitis provocadas en las trincheras en la Primera Guerra Mundial.

La autoenucleación propiamente tal, es rara, habiéndose publicado sólo 32 casos unilaterales y 19 bilaterales en la literatura médica a partir de 1846. Su ocurrencia, sin embargo, está descrita desde tiempos legendarios.

Edipo, el héroe de la tragedia de Sófocles, es el primer caso del que se tiene noticia. El oráculo de Delfos profetizó que Edipo mataría a su padre y desposaría a su madre. Consecuentemente, su padre, el rey de Tebas, lo abandona al nacimiento y Edipo crece como hijo adoptivo del rey de Corinto. Al enterarse Edipo, ya adulto, de la profecía, abandona a quienes cree sus padres y se dirige a Tebas, dando muerte a su padre por accidente en una riña del camino. Una vez en Tebas, Edipo resuelve el enigma de la Esfinge, con lo que gana el trono vacante y la mano de la reina Jocasta, su madre. Tuvieron cuatro hijos, pero al serles revelado, finalmente, cómo se había cumplido la profecía, Jocasta se suicida y Edipo se saca los ojos.

Este es el origen del término edipismo utilizado para designar la infrecuente automutilación ocular, y que no debe confundirse con el frecuente complejo de Edipo, por todos conocido.

El primer caso que describe la literatura médica, en 1846, una viuda de 43 años se autoenucleó ambos ojos y al serle preguntada la razón citó este mismo pasaje de la Biblia. El total, 17 casos de la literatura han presentado un delirio místico-religioso previo a la enucleación. En los casos en que el dato existe, la mayoría de los pacientes cita el pasaje de San Mateo como causa de su acción. Otros motivos de autoenucleación aducidos por los enfermos fueron: por instrucciones del demonio, para librarse del demonio, para escapar de alucinaciones visuales, por sospecha de tumor intraocular, por no necesitar ojos, para curar de epilepsia, por un impulso irresistible un estudiante de medicina se enucleó ambos ojos después de una prolongada sesión de estudio para un examen de cirugía ocular, en 1888.

En Chile no hay casos de autoenucleación publicados en la literatura. El profesor Carlos Charlín Correa describió un caso de automutilación ocular, úlceras conjuntivales provocadas en una histérica, en su libro Lecciones Clínicas de Medicina Oftalmológica.

El caso que se presenta es un paciente de 33 años, sexo masculino, que el 10 de diciembre 1985 es llevado a una Unidad de Urgencia con el globo ocular izquierdo totalmente enucleado. Al ser interrogado, relataba haberse sacado el ojo porque al mirarse en el espejo había visto al diablo dentro de ese ojo. El paciente estaba internado, en ese momento, en una clínica psiquiátrica con diagnóstico de Esquizofrenia Paranoide Crónica de 15 años de evolución, reagudizada. Tenía además, antecedentes de varios intentos de suicidio aberrantes como autodegollarse o suicidarse tomando agua, 10 a 20 litros. Preso de un delirio místico, el día anterior había intentado la extracción del ojo, inflingiéndose

\*Presentado en la Sociedad Chilena de Oftalmología. (Junio 1986).

\*\*Hospital del Salvador. Santiago-Chile.



heridas conjuntivales por lo que se indicó vigilancia continua. Horas más tarde, y al quedar solo por algunos minutos, se autoenuclea el ojo izquierdo.

El paciente se veía intranquilo e incoherente pero pasivo. No manifestaba dolor o preocupación por lo ocurrido. Sus signos vitales eran estables. El examen mostraba equimosis y edema moderados de ambos párpados izquierdos. La conjuntiva seccionada tenía bordes irregulares. Se intervino bajo A.G. para asear la cavidad. No se encontraron cuerpos extraños y no se presentó mayor sangramiento durante la exploración. Se suturó la conjuntiva a punto corrido. En el postoperatorio se indicó antibiótico, terapia profiláctica por 72 horas y prednisona 100 mg al día por tres días con el propósito de disminuir el edema postraumático de la vía óptica.

El paciente evolucionó sin complicaciones locales, pero con una sicosis mantenida, manifestando intenciones de sacarse el otro ojo, por lo que fue sometido a electroshock repetidos con lo que finalmente remitió el brote agudo.

El examen sólo pudo completarse 4 meses más tarde. La visión del OD era de 5/7.5 c.a.e., el examen oftalmológico era normal a excepción de una discreta palidez temporal de la papila. El campo visual no mostraba alteraciones.

La pieza fue enviada a Anatomía Patológica, donde se constató un globo ocular íntegro de 25 mm de largo, con un segmento de nervio óptico de 24 mm de largo. Unidos al globo había fragmentos irregulares, dislacerados de los distintos músculos extraoculares.

En la gran mayoría de los casos descritos, el globo es enucleado íntegramente, lo que demuestra su gran resistencia estructural. El instrumento más frecuentemente utilizado para la enucleación son

los dedos. De 23 casos, en los que se especifica el dato, sólo 3 casos fueron hechos con otros instrumentos.

Danus sostiene que luego de luxar el globo mediante la introducción del dedo en la cavidad orbitaria, es la uña la que secciona la conjuntiva, los músculos y el nervio óptico. Esto no nos parece probable por el largo segmento del nervio óptico unidos al globo en este caso, así como, en la mayoría de los casos de la literatura, y por la observación de las manos y uñas de este paciente que no nos parecen capaces de tal cosa. Por otra parte, en los pocos casos en que sí ha quedado clara la participación de la uña se han observado heridas esclerocorneales y evisceración del globo ocular más que su enucleación completa. La evidencia parece sostener que una vez luxado el globo mediante la introducción del dedo por el sector lateral de la órbita, es la tracción de éste lo que secciona los músculos y el nervio óptico. En nuestro caso, con 24 mm de nervio óptico unidos al globo, éste parece haberse seccionado a nivel del apex orbitario. Este es el punto de la sección más frecuente en la literatura, seguido por la región prequiasmática. En algunos de estos últimos casos, se han descrito defectos campimétricos en el otro ojo.

Llaman la atención algunas observaciones frecuentes en la literatura como el escaso sangramiento, la indiferencia al dolor y la rapidez de la autoenucleación. Existe un caso documentado de autoenucleación bilateral en menos de 15 minutos.

En relación a la patología psiquiátrica subyacente, sólo queremos destacar que en la mayoría de los casos se trata de individuos sicóticos, generalmente esquizofrénicos. También se han descrito casos en pacientes con daño orgánico cerebral o bajo el efecto de alucinógenos como el ácido lisérgico.

Para algunos autores, el acto de la autoenucleación constituye un suicidio focal en el que el ojo reemplaza al yo completo. Este planteamiento parece apoyado por la asociación de la autoenucleación con otras conductas automutilantes en 8 casos e intentos de suicidio en cuatro casos incluyendo el nuestro. También se debe tener en cuenta que de 32 pacientes que se autoenuclearon un ojo, 7 intentaron sacarse el otro ojo en las horas siguientes, 1 paciente lo intentó durante dos años y otro lo logró 4 años después. Es por esto que queremos proponer la blefarorrafía del ojo contralateral como medida terapéutica coadyuvante al tratamiento psiquiátrico. En algunos de estos casos, esta medida podría proteger al ojo único mientras es controlado el brote psicótico agudo.

### Resumen

Se presenta el caso clínico de autoenucleación unilateral, en un enfermo esquizofrénico, en un brote psicótico agudo. Son frecuentes las mutilaciones bilaterales por cuanto se propone la blefarorrafía del ojo contralateral en forma temporal mientras es dominado el brote psicótico.

A los 4 meses de ocurrido el hecho, el otro ojo no mostraba alteraciones campimétricas ni visuales.

### SUMMARY

A case is reported of unilateral eye enucleation in a schizophrenic patient during an acute psychotic episode. Subsequent mutilation of the contralateral eye

is rather frequent, a fact that has led to proposing a temporal blepharorrhaphy of the second eye until the psychotic episode is controlled.

4 months after the accident, the contralateral eye did not show campimetric nor visual alterations.

Dr. Ricardo Colvin Trucco  
Huelén 102 - Providencia  
Santiago - Chile

### BIBLIOGRAFÍA

1. Davidson, S.I.: *Auto-enucleation of the eye; A study of self-mutilation*. Acta Psvechother (Basel) 10:286-300, 1962.
2. Distler, J.A., Utrata, P.J., File, M.P.: *Traumatic enucleation: A clinicopathologic case report*. Ann. Ophthalmol. 13:1169-1170, 1981.
3. Duke-Elder, S.: *Self-inflicted injuries, in System of Ophthalmology*, Vol. 14. St. Louis, CV Mosby, 1972, pp. 56-58.
4. Gifford, E.S.: *Psychogenic ocular symptoms*. Arch. Ophthalmol. 53:318-329, 1955.
5. Koch, F.L.P.: *Patron saints of the eyes: An outline*. Am. J. Ophthalmol. 28:160-172, 1945.
6. Krauss, Ha., Yee, R., Foos, R.: *Autoenucleation*. Survey of Ophthalmology, Vol. 29, N° 3, Nov.-Dec., 1984.
7. MacLean, G., Robertson, B.M.: *Self-enucleation and psychosis*. Arch. Gen. Psychiatr. 33:242-249, 1976.
8. Rosen, D.H., Hoffmann, A.M.: *Focal suicide: Self-enucleation by two young psychotic individuals*. Am. J. Psychiatr. 128:123-126, 1972.
9. Soebo, J.: *Automutilatia bulborum. A rare case of self-mutilation in an epileptic*. Acta Ophthalmol. 26:451-453, 1948.
10. Walsh, F., Hoyt, W.: *Clinical Neuro-ophthalmology*, Philadelphia, WB Saunders, 1969, pp. 2369-2371.





## LA SEUDOACOMODACIÓN EN LA AFAQUIA CORREGIDA CON LIO\*

Dr. RENÉ BARREAU K.\*\*

### INTRODUCCIÓN

La Seudoacomodación o Acomodación Aparente puede definirse como el fenómeno refractivo, por el cual un ojo afáquico corregido con LIO, a la distancia, es capaz de ver bien igualmente de cerca, sin anteojos adicionales.

Este fenómeno se presenta sólo en forma ocasional y fortuita.

Su mecanismo de producción aún no tiene una explicación satisfactoria, por lo cual no existe la posibilidad de inducirlo a voluntad. Por tratarse de una situación evidentemente favorable para el paciente, nos parece del mayor interés práctico, analizar e investigar los parámetros que puedan intervenir en su formación, para determinar la o las causas que lo producen.

### HIPÓTESIS Y FUNDAMENTOS

Siendo el LIO la modificación más importante introducida en la intervención de la catarata, nos parece una hipótesis razonable admitir que la causa en estudio deba residir en ciertas peculiaridades del lente implantado, porque su forma, el espesor y su ubicación en el ojo, se alteran sustancialmente respecto al cristalino que reemplaza. Éste, a pesar de poseer una importante aberración esférica (A.E.), es incuestionablemente el mejor de todos los LIOs. En su condición de ojo presbite sin embargo, nunca desarrolla Seudoacomodación, por lo cual debe corregirse con lentes para la visión de cerca.

Lo expuesto nos permite inferir dos deducciones a priori, cuya validez es de una alta probabilidad; éstas son:

- a) Para que un LIO pueda presentar Seudoacomodación, no podría tener una A.E. como el cristalino.

- b) Si el ojo normal es capaz de proporcionar una imagen nítida, libre de A.E., es de suponer que la aberración del cristalino sea neutralizada de alguna forma por la córnea, que constituye el principal medio refractivo del ojo.

Cada una de estas deducciones son premisas que nos plantean una interrogante:

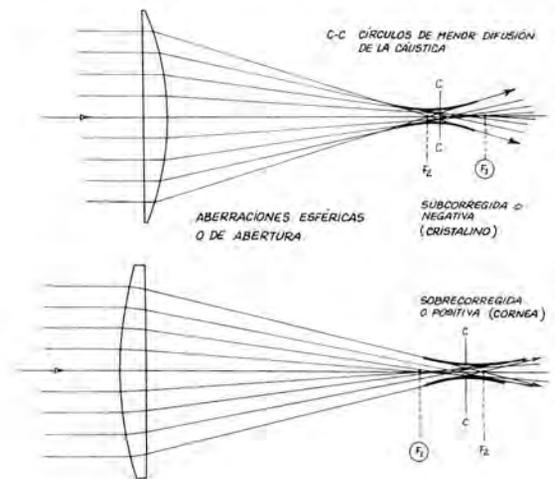
¿Cuál debería ser la característica del LIO para que la Seudoacomodación se haga presente?

¿En qué puede consistir la neutralización de la A.E. del cristalino?

Parecería oportuno abrir un paréntesis, para analizar sumariamente el fenómeno de las aberraciones esféricas, cuya comprensión es clave para comprender los fundamentos, sobre cuyas bases se desarrolla nuestra teoría sobre la Seudoacomodación.

### ANÁLISIS DE LAS ABERRACIONES ESFÉRICAS

Al analizar la formación del foco en una A.E. (Fig. 1), veremos que no es un punto focal, sino



\*Presentado en la Soc. Chil. de Oftalmología, 30-5-86.

\*\*Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

que el círculo de menor confusión de una forma infundiliforme, cuya superficie envolvente se llama Cústica. Podemos observar que ésta se produce por el efecto refractivo de los rayos periféricos, que es progresivamente mayor hacia el borde del lente. De donde resulta que el foco constituido por los círculos de menor confusión, se encuentra por delante del foco puntual formado por los rayos paraxiales. Por lo tanto la A.E., aparte de formar una imagen borrosa, significa también un cambio variable de foco del lente, por el aumento de su abertura, lo que equivale a decir, que un lente con A.E. cambia de potencia al variar su abertura. A gran abertura, su distancia focal se acorta, por lo cual su potencia aumenta. En cambio si la abertura disminuye, la distancia focal aumenta y la potencia del lente disminuye.

Existen dos formas de A.E. distintas (2, 3, 8):

1. Una A.E. llamada Subcorregida, constituida por la forma anteriormente descrita y que está presente en todos los lentes esféricos a gran abertura, especialmente si son de alto poder y de bajo índice refractivo, como en el cristalino.
2. Una A.E. llamada Sobrecorregida, la que en óptica es una forma excepcional. Está presente sólo en ciertos lentes conoides de superficie esférica, como la córnea.

Ambas se manifiestan a gran abertura, por lo que también se les llama Aberraciones de Abertura.

En la forma Subcorregida, que es la descrita anteriormente, el foco real o foco circular, está localizado por delante del punto focal formado por los rayos paraxiales. En la forma Sobrecorregida en cambio, el foco real se encuentra por detrás del punto focal.

Sus cáusticas son por consiguiente de signo contrario, respectivamente negativo y positivo, susceptibles de ser compensados o anulados entre sí.

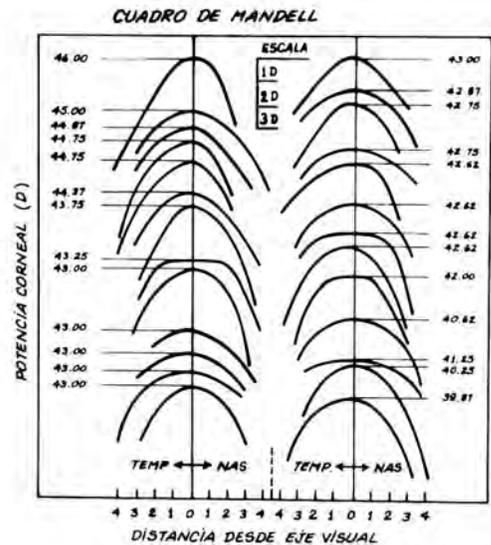
En la graficación de las aberraciones esféricas, se obtiene una curva que expresa en dioptrías, de magnitud de la diferencia entre el foco de la cáustica a distinta abertura y el foco puntual teórico del lente.

Al analizar la cáustica de la forma Sobrecorregida, que corresponde a la córnea, veremos que ésta se produce por el efecto refractivo decreciente de los rayos marginales hacia el borde del lente.

En resumen, del análisis efectuado sobre las A.E.s. se infiere que, a gran abertura en un lente con A.E. Subcorregida como el cristalino, su distancia focal se acorta, con lo cual aumenta su poten-

cia; en un lente con A.E. Sobrecorregida en cambio, se alarga la distancia focal y en consecuencia, su potencia disminuye.

Respecto al planteamiento formulado inicialmente, sobre la posibilidad neutralizante de la A.E. del cristalino por la de la córnea, por ser de signos contrarios, los estudios queratométricos de Mandell, que son muy atinentes, estarían reforzando nuestra teoría (3) (Fig. 2). Este autor concluye que la córnea posee una forma conoide con una A.E. Sobrecorregida. Mediante un Queratómetro especial, Mandell pudo determinar y medir la disminución de curvatura de la córnea, desde el sector paraaxial a la periferie y medirla en dioptrías.



Los resultados lo grafica en curvas y obtiene 2 a 3 dpt de diferencia, desde una distancia al eje visual de 1.5 y 2. mm, desde donde su curva desciende casi verticalmente.

Estas cifras expresadas en dioptrías, miden la A.E. Sobrecorregida de la córnea normal. Por lo tanto se inicia desde un área circular central de 3 a 4. mm de diámetro en la córnea, con una magnitud de 2 a 3 dpt., y un diámetro de 5. mm su A.E. alcanzaría fácilmente el doble. De tal modo que con una midriasis de 4. mm (lo que en un ojo afáxico corresponde a una pupila de entrada de 4.8), se producirá fácilmente una A.E. corneal de 3. dpt., en la gran mayoría de los afáxicos.

Por lo tanto parecería razonable admitir que las A.E.s. de la córnea y del cristalino, al ser opuestos

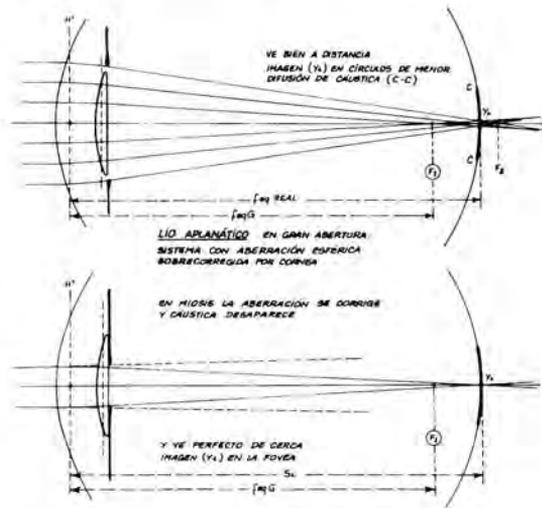
de signo y de igual magnitud en un ojo normal, se neutralicen entre sí, dando por resultado una imagen corregida libre de A.E., cuyo sistema en conjunto es aplanático.

Si en cambio, el LIO, que reemplaza la potencia del cristalino en el ojo afáquico, careciera de la A.E. negativa de éste, al dilatarse la pupila sobre 3 mm de  $\phi$ , deberá prevalecer la A.E. positiva de la córnea.

**EXPLICACIÓN DEL MECANISMO DE LA SEUDOACOMODACIÓN**

A base de lo expuesto anteriormente, vamos a ilustrar con unos ejemplos, lo que a nuestro juicio deberá ocurrir en la práctica, para explicar la producción del fenómeno de la Seudoacomodación.

Al carecer un LIO implantado de A.E. (lente aplanático), la A.E. de la córnea se pondrá de manifiesto y formará en el ojo afáquico un foco cáustico sobrecorregido, lo cual aumentará su distancia focal. Su punto focal paraaxial quedaría por lo tanto miopizado, porque se ubicará por delante de la retina (mácula) (Fig. 3).



En consecuencia, sucedería lo siguiente:

- a) En la mirada a distancia, la pupila se dilata por el reflejo de la mirada para lejos, y la abertura aumenta (abertura = distancia focal/  $\phi$  pupilar), con lo cual se pone de manifiesto la aberración corneal. Si el foco de su cáustica se forma en la fovea, el ojo será emélope y el paciente verá bien a la distancia, a pesar de la aberración

consiguiente. Sin embargo, la profundidad de campo deducido de su punto próximo al infinito, es tan grande, que probablemente no note la A.E. (Por ej., en un ojo con una pupila de 5 mm de  $\phi$ , al enfocar a 5 m de distancia, puede ver nítido desde 2.5 m al infinito).

- b) Cuando este paciente mira de cerca, se produce la miosis refleja por convergencia y desaparecen los rayos periféricos, responsables del foco cáustico sobrecorregido.

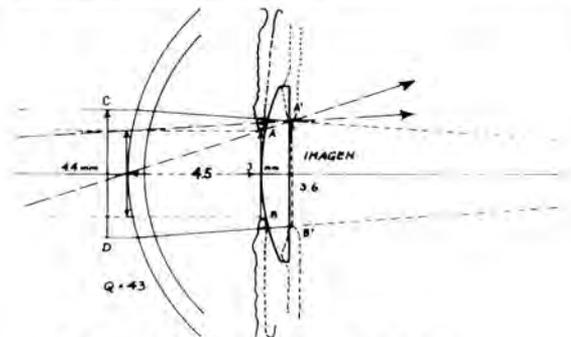
A causa de la divergencia de los rayos que emite el objeto próximo, el punto focal paraaxial anteriormente miopizado, se desplaza hacia la fovea y el paciente afáquico también verá nítido de cerca.

Con la miosis, aumenta la profundidad de campo y por lo tanto el enfoque de cerca se amplía adicionalmente. (Según cálculo con la fórmula de Naumann, un ojo normal con una pupila de tamaño aparente de 2 mm, al enfocar a 50 cm., vería nítido entre 40 y 65 cm.

Por lo tanto, si la A.E. corneal alcanza las 3 dpt, al ojo corregido le sobraría potencia para ver bien a la distancia y de cerca) (Fig. 4).

Como en la abertura óptica, lo que cuenta es la pupila de entrada del ojo, vale decir la imagen aumentada de la pupila anatómica formada por el efecto de lupa de la córnea, la pupila de entrada en el afáquico es aún mayor que en el ojo normal, debido al aumento de la profundidad de la cámara anterior. Su importancia reside en este caso, en que el área corneal conoide abarcará un mayor diámetro, lo cual a su vez producirá una mayor A.E. Sobrecorregida, que la que poseería

EL AUMENTO LINEAL DE IMAGEN PUPILAR POR LA CORNEA AUMENTA SU A.E. SOBRECORREGIDA

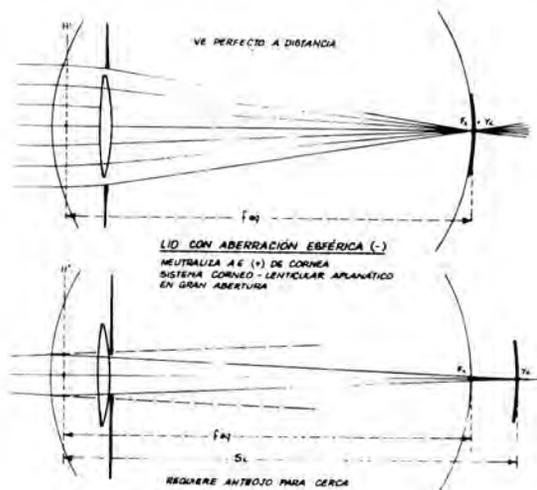


AB  $\neq$  PUPILA ANATÓMICA 3 mm Y SU IMAGEN A'B' 3.6  
 A'B'  $\neq$  PUPILA DE ENTRADA 3.6, > 20 %,  
 CD  $\neq$  CORNEAL DE RAYOS MARGINALES 4.4  $\neq$  46.6 %

una córnea en un ojo fáquico, con el mismo tamaño pupilar anatómico (Fig. 5).

- c) En el caso contrario, vale decir en un LIO con A.E. semejante a la del cristalino, la midriasis para lejos provocaría un aumento en ambas fuentes de A.E., pero por ser de signos contrarios se anulan entre sí. Si con su corrección el ojo afáquico resultare emetropizado, se obtendría una imagen nítida en el enfoque para la distancia, libre de A.E. y el paciente tendrá una excelente visión para lejos. Sin embargo, al igual que en el présbite, la miosis de cerca por sí sola, no es suficiente para alcanzar una visión nítida para la lectura.

Este paciente constituye la regla, pues requiere necesariamente de anteojos para cerca. Tendrá una excelente visión para la lectura, pero la Seudoacomodación no podría producirse en este ojo.



En resumen, de lo expuesto podemos inferir, que la presencia de la Seudoacomodación en el afáquico corregido con LIO, estaría condicionado al formato aplanático del lente implantado.

### EL LENTE INTRAOCULAR APLANÁTICO

Si reconocemos en la condición aplanática del LIO, la causa más probable de la Seudoacomodación, nos quedaría por dilucidar cuáles son las características de dicho formato.

¿Será éste de forma planoconvexa y biconvexa, de forma constante o variable para cada caso?

### Los fundamentos de un lente aplanático

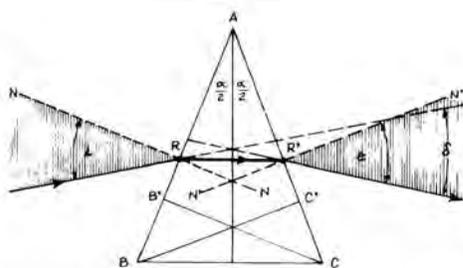
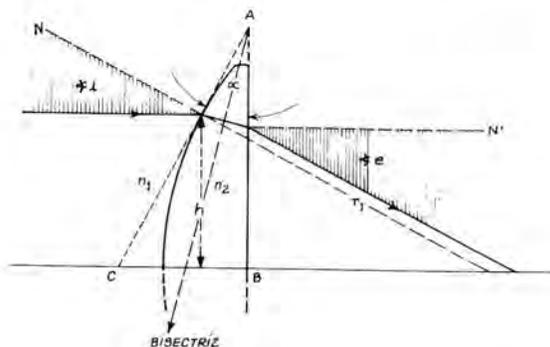
En el esquema tomado de Sears (Fig. 6), se compara la refracción en un prisma, con el efecto prismático de un lente convergente. En ambos casos de este ejemplo, el ángulo de refracción incidente es igual a la refracción del rayo emergente (Fig. 7).

De acuerdo a Hecht, Zajac, Pforte, Sear (5, 8, 10), y otras autoridades en la materia, existe consenso en que la desviación mínima en un prisma y la A.E. en un lente es igualmente mínima, cuando la refracción se distribuye en ambas superficies refractivas por igual. Según Fermat, esto corresponde a la menor distancia que recorre un frente de onda luminosa, al pasar por un medio refractivo.

En el prisma, la desigualdad angular refractiva, entre los rayos incidente y refractado, produce una desviación mayor. En un lente conduce a una A.E. Subcorregida, cuya magnitud es proporcional a dicha desigualdad.

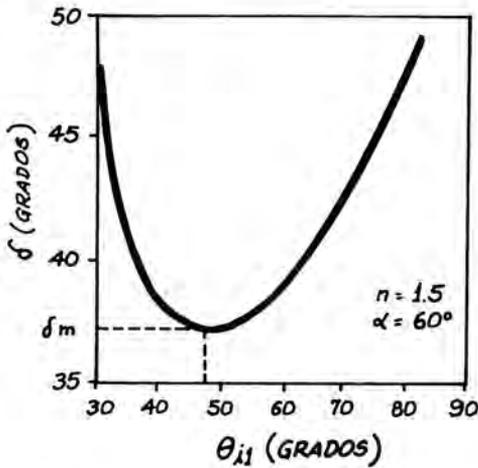
Un lente esférico de curvas corregidas, para obtener la igualdad angular mencionada y minimizar su A.E. debe tener un formato que esté acorde con la naturaleza de los rayos a refractar (rayos paralelos, divergentes o convergentes).

Basado en este principio de la distribución igua-

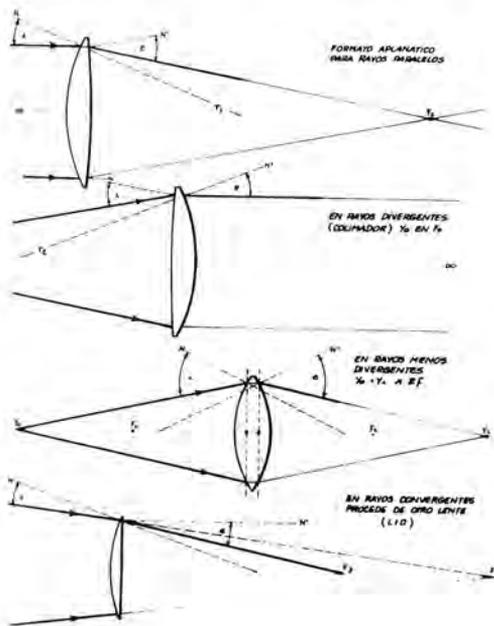


EN  $\Delta ABC$ ,  $AB'C$  Y  $ABC'$ :  $(\alpha_i + \alpha_e)$  PORQUE RAYO  $(RR')$  ES  $\perp$  A BISECTRIZ DE  $(\alpha_\Delta)$ ; LUEGO  $(\alpha_\delta)$  ES MÍNIMO MENOR TRAYECTO RECORRIDO EN EL PRISMA

## DESVIACIÓN MÍNIMA



litaria de la refracción, y tomando en consideración el índice refractivo y la naturaleza de los rayos incidentes, es sabido que un lente aplanático en general, puede adoptar las formas más variadas (planoconvexo, biconvexo y asimétrico de infinitas variaciones) (Fig. 8). Este hecho comprobado, constituye el argumento de mayor peso para aducir que la forma del LIO aplanático no puede ser constante, dado que existen grandes variaciones en el



poder corneal y de las longitudes normales en el ojo emétrope, las que condicionan la potencia del LIO y su formato aplanático.

## ANÁLISIS GRÁFICO DEL LIO APLANÁTICO

Para determinar el formato aplanático en un LIO, realizamos un gran número de gráficos a escala  $1 \times 20$ , aplicando en cada caso la ley de Snell. En ellos se analizó la magnitud de los ángulos refractivos anteriores respecto a los ángulos posteriores, en una serie de lentes planoconvexas de curvatura anterior, en potencias distintas, por ser este formato de elección en los LIOs actuales. Empleamos distintas combinaciones del poder corneal normal, en relación a las longitudes cortas y largas, dentro de los valores límites extremos dados por Stenström en el ojo emétrope. Estos rangos varían entre 20.5 a 25. mm de longitud, y para la córnea, entre 40 y 48 dpt.

## Conclusiones (Fig. 9)

- En primer lugar, de los gráficos realizados se deduce que, en un LIO el haz de rayos incidente será siempre de naturaleza convergente. Ésta depende de dos variables que son: la potencia corneal y el enfoque del ojo, ya sea de cerca o para la distancia.
- Del análisis de los gráficos, podemos deducir que cuando se asocia un LIO de alta potencia con una córnea normal o de bajo poder, como es el caso habitual de los ojos hipermetropes, se produce una gran asimetría entre los ángulos refractivos anterior y posterior en el LIO. Esta desigualdad implica una A.E. importante en el lente Planoconvexo, cuya magnitud es, como señalamos anteriormente, proporcional a dicha asimetría. Para el caso contrario, en que se asocian un LIO de baja potencia con una córnea de alto poder, como es el caso más corriente de los ojos miopes, la asimetría puede ser insignificante. Esto significa que el lente planoconvexo, puede identificarse con el formato aplanático y la Seudoacomodación podría ponerse de manifiesto.
- Para deducir el formato aplanático en el método gráfico, tenemos que promediar los ángulos incidente y emergente, obtenido en cada ejemplo, de tal modo que la suma de sus refracciones mantengan la potencia total calculada para el lente; o sea que, cambiamos el formato y mantenemos el poder del lente.



tuyeron en la condición "sine qua non", para que el formato lenticular fuese aplanático.

La ecuación encontrada (Fig. 11), se programó en computadora, la cual se continúa con el cálculo del poder del lente encontrado.

De acuerdo con los resultados computados, la superficie posterior del LIO aplanático varía entre -1.4 a +6. dpt., o sea, se obtiene un resultado muy similar al del método gráfico.

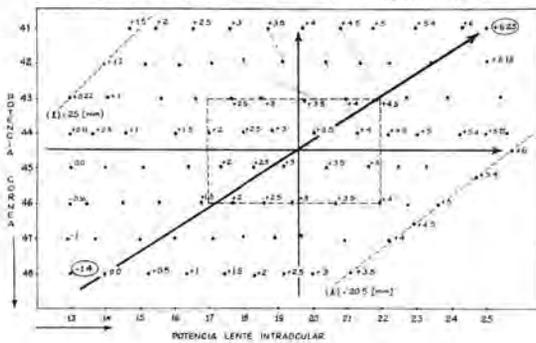
En la tabla de Coordenadas (Fig. 12), vemos las diferentes combinaciones de los parámetros computados, que permiten la lectura de las potencias posteriores correspondientes. Las potencias equiva-

lentes se representan por curvas isobasales, que en el gráfico aparecen separadas y dispuestas verticalmente.

El formato planoconvexo, se encuentra fuera del rectángulo central, que corresponde a las combinaciones de mayor frecuencia, lo que explicaría su baja incidencia.

(Fig. 13). Como el promedio de variaciones en el poder del LIO es alrededor de + 18.dpt., también puede emplearse un lente esférico. Para simplificarlo, convendría emplear una sola curva esférica anterior de + 18.dpt. y tallar en la posterior, en negativo o positivo, el complemento algebraico, para obtener la potencia indicada del lente.

CALCULOS COMPUTARIZADOS PARA EL LIO APLANÁTICO (CON (d)=3 Y (e)=1).  
VISIBLES (P) EN ABSCISA Y (F) EN ORDENADA, CON (L) CALCULADA.  
CONCLUSIONES: PODER POSTERIOR DEL LIO VARÍA (-1.4 A +6); CURVAS ISOBASALES.



FORMULAS PARA CALCULAR LOS RADIOS DE CURVATURA APLANÁTICOS DE UN LIO.

$$r_x = \frac{2(r-e) \cdot (f_l - (d+e)) \cdot (l - (d+e))}{(r-e) \cdot (l - (d+e)) + (f_l - (d+e)) \cdot ((l - (d+e)) + (r-e))} + e$$

$$P_{LIA} = \frac{154}{r_x}$$

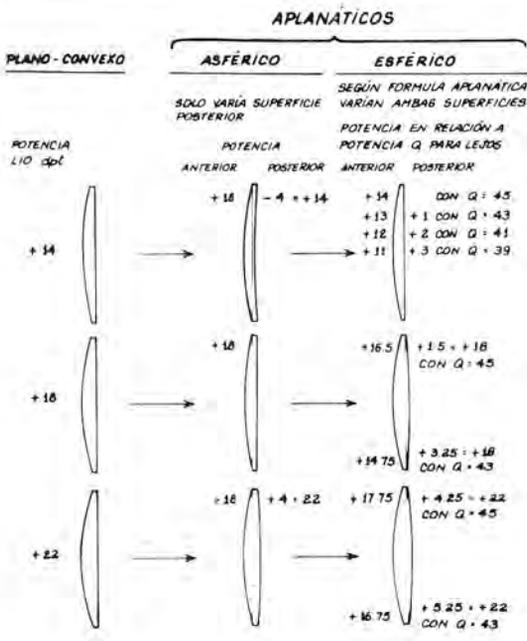
$$P_{LIP} = P_{LIT} - P_{LIA}$$

$$P_{LIP} = P_{LIT} - \frac{154}{r_x}$$

SIENDO:

- r<sub>x</sub> = RADIO CURVATURA POST. DEL LIO.
- r = RADIO CURVATURA DE LIO, PLANO CONVEXO.
- e = ESPESOR DEL LIO.
- f<sub>l</sub> = DIST. FOCAL DE CORNEA = 1,336.
- d = DISTANCIA "SEPARACIÓN ÓPTICA" ENTRE CORNEA Y LIO.
- l = LONGITUD DEL OJO.
- P<sub>LIA</sub> = POTENCIA DEL LIO EN ACUOS. (DARA ANT)
- P<sub>LIP</sub> = POTENCIA LIO EN DARA POST.
- P<sub>LIT</sub> = POTENCIA TOTAL DEL LIO.

**LENES INTRAOCULARES SEGÚN SU FORMA.**



**CONCLUSIONES**

1. El principal responsable del fenómeno de Seudoacomodación, en una afaquia corregida con LIO, residiría en la condición aplanática del lente implantado.
2. Su mecanismo de producción, consistiría en la falta de neutralización de la A.E. Sobreconregida de la córnea, por la ausencia de aberración contraria en el LIO.
3. La Seudoacomodación estaría condicionada a una A.E. corneal positiva suficiente; a un libre juego pupilar reflejo, con midriasis en mirada para lejos y miosis para cerca, normales; y al aumento en la profundidad de campo producido por la miosis de cerca.
4. La ley que rige la desviación mínima en un prisma, se aplica al efecto prismático en un lente convergente, de donde se deducen los parámetros que condicionan su formato aplanático. Su aplicación en el LIO nos permite deducir que su formato no es constante y su variabilidad

depende de los mismos parámetros empleados para medir la potencia del lente.

5. Se deduce una fórmula original, susceptible de ser programada en una computadora, que se basa en las mismas mediciones empleadas para calcular la potencia del lente. La fórmula determina la curvatura posterior de su formato aplanático en dioptrías.

## COMENTARIO

Para verificar en la práctica, si la teoría expuesta es correcta, sería indispensable que un fabricante de LIOs pudiera ofrecer un diseño, en que el o las asas, sean elaboradas separadamente de la lentilla, a semejanza de un antejo, lo cual contaría con beneficios adicionales de importancia. De esta forma se podría tallar o moldear las superficies anterior y posterior esféricas, según la potencia del lente, calculada en relación al poder corneal, con el formato aplanático correspondiente, que sería capaz de producir la Seudoacomodación.

## RESUMEN

A base de la existencia normal de la aberración esférica sobre corregida en la córnea, comprobado experimentalmente por Mandell, sumado a la presencia de un LIO carente de A.E. subcorregida en un afáquico, y al libre juego de los reflejos pupilares que aseguren el cambio de abertura en la mirada a la distancia y de cerca, se elabora una teoría que permite explicar el fenómeno de la Seudoacomodación.

Se analizan los factores determinantes para cumplir con la condición aplanática en un lente convergente en general, y éstos se aplican al LIO. De este análisis se infiere, que los parámetros para determinar la relación entre sus radios de curvatura anterior y posterior, son los mismos con los cuales determinamos su potencia.

Esta conclusión se expresa por una fórmula, cuyo algoritmo se programa en una computadora a continuación del cálculo de la potencia del LIO.

## SUMMARY

Based on the evidence of the overcorrected spherical aberration that normally exists in the cornea, which was experimentally proved by Mandell, associated with an IOL without undercorrected spherical aberration in an aphakic patient, a theory is developed to explain the pseudo-accommodation phenomenon, providing there is a normally acting pupil.

Dr. René Barreau K.  
Merced 22 - Ofic. 63  
Santiago - Chile

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bettman, J.W.: *Apparent accommodation on pseudophakia*. Am. J. Ophthal., 33:921, 1950.
2. Binkhorst, R.: *Optical Design of IOL. Implants*. The Intraocular lens manual; by D. Shepard, M.D. FACS, 4th Edition, 1982.
3. Duke Elder.: *System of Ophthalmology*, Vol. 5, 141-144, Ed. 1958.
4. Ealing Optics Catalog.: page 420, Edition, 1981.
5. Hecht, E., Zajac, A.: *Óptica*. Edición 1977. Fondo Educativo Interamericano S.A.
6. Huber, C.: *Planned myopic Astigmatism as a substitute for accommodation in pseudophakia*. J. Am. Intraocular Implant Soc., 7:244, 1981.
7. Nakazawa, M.M.D., and Ohtsuki, K.: *Apparent Accommodation in Pseudophakia Eyes after implantation of Post Ch. IOLs*. Am. J. Ophthal. 96:435-438, 1983.
8. Pforte, H.: *Feinoptiker*, Band 2, Ed. 1964.
9. Schober, H.: *Das Sehen*, Band 1, Ed. 1964.
10. Sears, F.W.: *Fundamentos de Física*, III Vol. Óptica, Ed. 1958.

# Rodenstock PROGRESSIV

LOS MULTIFOCALES ALEMANES  
QUE MARAVILLAN A TODOS QUIENES  
SE DECIDEN POR ELLOS



- ROGAL 12%
- FOTOCROMATICOS
- CR 39 - PERFALIT

en todas las Opticas de prestigio del país

**Rodenstock**  
calidad ante sus ojos

Industria Optica Rodenstock-Chile s.a.



## EXPERIENCIA EN CIRUGÍA DE LA ÓRBITA\*

Dr. JORGE SCHWEMBER F.\*\* y Dra. LUISA MADRID P.\*\*\*

El oftalmólogo, a pesar de que es el único que conoce cabalmente el contenido orbitario y por ende el bulbo del ojo, ha ido desligándose de los procedimientos quirúrgicos de la órbita. Sin embargo otros especialistas, donde se cuenta entre otros, neurocirujanos, otorrinolaringólogos, cirujanos plásticos, odontólogos, realizan cirugía de la zona. La intención de este trabajo es dar a conocer la experiencia personal y entregar algunas pautas para realizar la cirugía de la órbita.

### MATERIAL Y MÉTODO

La casuística comprende 45 casos, 24 hombres y 21 mujeres, operados desde julio de 1979 a febrero de 1986, cuyas edades varían entre seis y 76 años. El tiempo de seguimiento fluctúa entre tres y 54 meses. La serie ha sido extraída de 167 pacientes atendidos por el autor principal tanto a nivel institucional como en el ejercicio privado (Fig. 1). Previo a la decisión quirúrgica se efectuó examen clínico general y oftalmológico, exámenes pertinentes y evaluación por otros especialistas cuando se estimó necesario. Con fines prácticos la serie se ha reunido según la Tabla 1. En un caso, con cuerpo extraño metálico intraorbitario y ojo amaurotico, se realizó extracción bajo pantalla de rayos X (Fig. 2); en dos de los pacientes del rubro patología en estudio, se hizo biopsia por punción (1); todos los demás pacientes fueron sometidos a orbitotomía abierta con procedimientos reparadores complementarios inmediatos o diferidos, según el caso. En siete de estos últimos, fue necesaria la vía intracraneana



Fig. 1. Exoftalmo por osteosarcoma y metástasis múltiples en columna lumbosacra. Paciente fuera del alcance quirúrgico; sometido a irradiación paliativa falleciendo al mes.



Fig. 2. Caso 21. Extracción de balón bajo pantalla de rayos X.

\*Presentado en la Reunión Ordinaria de la Sociedad Chilena de Oftalmología, 31-X-86.

\*\*Hospital Paula Jaraquemada. Servicio Oftalmología. Departamento Cirugía Oculoplástica. Universidad de Chile.

\*\*\*Universidad de Chile. Departamento Medicina Aeroespacial. Subsección Oftalmología, Dirección de Sanidad Fuerza Aérea de Chile.

realizada por neurocirujanos. La Tabla 2 muestra los casos de patología tumoral con los respectivos diagnósticos confirmados por biopsia escisional. La Tabla 3 resume lo mismo referente a los trauma-

TABLA 1  
CIRUGÍA ORBITARIA

Patología tumoral	19
Patología traumática	15
Patología endocrina	4
Patología no precisada (cirugía exploradora)	4
Patología congénita	3
Total	45

TABLA 2  
PATOLOGÍA TUMORAL

Seudotumor	3
Mucocele frontoetmoidal	3
Quiste dermoide	3
Neurofibromatosis	3
Várices	1
Displasia fibrosa	2
Osteoma frontal	1
Retinoblastoma	2
Rabdomiosarcoma	1
Total	19

tismos y los procedimientos quirúrgicos efectuados. Las orbitotomías descompresivas corresponden a cuatro pacientes con orbitopatía endocrina, extirpando pared lateral y piso. La patología congénita se refiere a un paciente con hiperteorbitismo, un caso de plagiocefalia y un paciente con fisura 3, según la clasificación de Tessier (2); en ellos el autor principal tuvo una participación indirecta. Exanteraciones orbitarias se realizaron en tres pacientes, dos retinoblastomas con invasión orbitaria y un rabdomiosarcoma.

## RESULTADOS

### 1. Patología tumoral

1.1 *Seudotumor orbitario*. En los tres casos, dos hombres y una mujer, se logró disminuir la masa orbitaria y mejorar el aspecto estético (Fig. 3).

La paciente corresponde a un caso publicado anteriormente (3).

1.2 *Mucocele frontoetmoidal*. La cirugía efectuada en tres enfermos fue practicada en conjunto con

TABLA 3  
PATOLOGÍA TRAUMÁTICA\*

Caso/Edad, años/Sexo	Diagnóstico	Procedimientos quirúrgicos
20/12/M	Cuerpo extraño (madera)	ORB paraciliar inf., lat. Extracción
21/25/M	Cuerpo extraño (balín)	ORB TC lat. Extracción bajo pantalla Rx
22/35/M	Cuerpo extraño (metal)	ORB paraciliar inf. medial. Extracción
23/52/F	Fractura reborde lat. y zigoma. Distopia cantal lat. e int., sección vía lagrimal, ptosis PS, retracción PI, cicatriz inestética palpebrogen	ORB TC lat., injerto costilla. Cantopexia transnasal. Conjuntivorrinostomía   Cantopexia lat., Wplastia cicatriz   Ptosis, dermoabrasión geniana, Zplastia PI   Retoque
24/26/M	Cuerpo extraño (metal)	ORB TC inf. Extracción
25/19/M	Fístula nasoetmoidorbitocraneal por herida a bala	ORB sup. transcraneal. Exploración. Obliteración fístula con injerto músculo temporal
26/23/M	Fractura piso por estallido	ORB TC inf. Injerto cartílago auricular
27/37/F	Fractura reborde lat. y zigoma. Distopia cantal lat.	ORB TP inf.   Cantopexia lat.
28/32/M	Fractura piso por estallido	ORB TC inf. Injerto cartílago auricular
29/13/F	Cuerpo extraño (balín)	ORB TC lat. Extracción
30/26/F	Fractura piso y zigoma. Fractura nasal	ORB TP inf. Injerto costilla. Osteosíntesis. Reducción fractura nasal
31/19/M	Cuerpo extraño (madera)	ORB TP sup. Extracción
32/36/F	Fractura pared medial por estallido	ORB TC medial e inf. Injerto aponeurosis temporal
33/7/M	Fractura techo. Hernia meníngea	ORB sup. transcraneal. Liberación hernia. Injerto calota en techo   Injerto costilla en piso TC inf.   Retoque
34/42/M	Fractura piso y zigoma	ORB TC inf. Injerto dermis. Osteosíntesis

\*ORB, orbitotomía; TC, transconjuntival, PS, párpado superior; PI, párpado inferior; TP, transpalpebral. | Etapas quirúrgicas.



Fig. 3a. Caso 3. Seudotumor orbitario de 17 años de evolución.

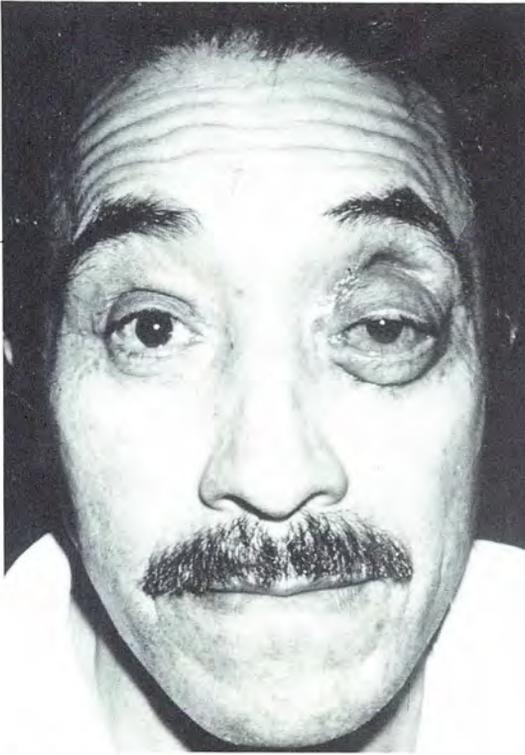


Fig. 3b. Décimo día de postoperatorio.

otorrinolaringólogos. El control postoperatorio en dos de ellos a los tres años de seguimiento, ha sido excelente (Fig. 4). Cabe hacer notar que estos dos pacientes se retiraron por sí mismos la sonda de drenaje antes de los tres días de postoperatorio. El tercer caso tuvo el último control a los tres meses de operado, no concurriendo a citaciones posteriores.



Fig. 4. Caso 5. Mucocele frontoetmoidal derecho.



Fig. 4b. Postoperatorio a los tres años (exéresis, cantopexia transnasal, conjuntivorrhinostomía).

1.3 *Quiste dermoide*. En los tres pacientes, todos menores de 15 años, se realizó orbitotomía por vía ciliar o paraciliar con resultados satisfactorios (Fig. 5).



Fig. 5. Algunos tipos de incisión para el acceso a la órbita. La incisión paraciliar es menos notoria que la intraciliar.

1.4 *Neurofibromatosis*. En los tres casos se logró mejorar la desfiguración palpebral, a pesar de que en el caso 11 hubo iatrogenia intraoperatoria, produciéndose necrosis casi total del borde palpebral por mala manipulación de éste, al realizar la blefarotomía (Fig. 6). El caso 12 se operó conjuntamente con neurocirujano por vía intracraneana y orbito-



Fig. 6a. Caso 11. Neurofibromatosis orbitopalpebral izquierda.



Fig. 6b. Necrosis del borde palpebral por mal manejo intraoperatorio.



Fig. 6c. Postoperatorio dos años después.

tomía superoexterna, complementada con plastias palpebrales en el mismo acto quirúrgico. La exploración neuroquirúrgica, intra y extradural, se debió a que la tomografía axial computarizada mostraba un proceso expansivo paraselar izquierdo con destrucción de la silla turca; el acto operatorio no evidenció lesiones.

Hubo necesidad de remodelar el párpado superior dos años después. El estado actual, al año de la segunda intervención, es aceptable (Fig. 7); los

exámenes de control no muestran progresión del aparente compromiso intracerebral.



Fig. 7a. Caso 12. Neurofibromatosis orbitopalpebral izquierda.



Fig. 7b. Postoperatorio a los dos años y medio.

1.5 *Várices*. Este paciente publicado anteriormente (4), no ha tenido recidiva del exoftalmo intermitente a los 25 meses de control; sólo ingurgitación de algunas venas conjuntivales que se han electrocoagulado, desapareciendo parcialmente.

1.6 *Displasia fibrosa*. Los dos casos han tenido una evolución favorable. El caso 15 fue necesario intervenirlo por vía intracraneana, con remodelamiento de la calota y liberación del nervio óptico.

1.7 *Osteoma frontal*. Esta paciente de 68 años de edad, fue operada en un primer tiempo con participación de otorrinolaringólogo por vía anterior superomedial. Posteriormente, por resección incompleta, se hizo necesario un abordaje intracraneano, extirpando reborde superior y techo orbitarios. La reparación ósea efectuada inmediatamente con tabla externa de la calota, sufrió secuestro con infección, requiriendo exploración que por motivos socioeconómicos se realizó en otro lugar, perdiéndose de nuestro control (Fig. 8).



Fig. 8a. Caso 16. Osteoma frontorbitario izquierdo.

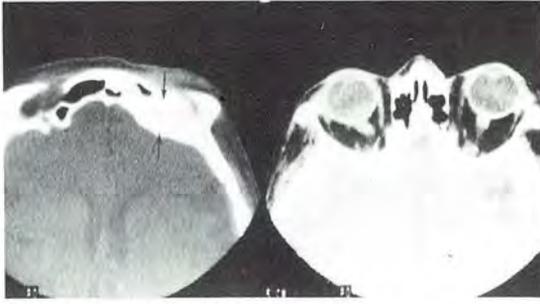


Fig. 8b. Tomografía axial computarizada que muestra la lesión.



Fig. 8c. Tumor extirpado.



Fig. 8d. Postoperatorio de la exéresis frontorbitaria a los cuatro meses. Nótese la depresión causada por la osteomielitis.

1.8 *Retinoblastoma, rhabdomyosarcoma*. Los tres casos, además de la exanteración recibieron quimioterapia, falleciendo antes del año.

## 2. Patología traumática

Los resultados obtenidos han sido buenos. En la Tabla 3 se señalan los procedimientos reparadores

efectuados. A continuación detallaremos algunos casos.

*Caso 23.* Mujer, 52 años de edad, enviada con el antecedente de traumatismo encefalocraneano cerrado y traumatismo facial derecho por accidente automovilístico ocurrido seis meses antes. Al examen se aprecia cicatriz inestética palpebrogeniana, distopia cantal externa e interna con sección de la vía lagrimal, ptosis palpebral superior severa parálitica, retracción del párpado inferior con distorsión del borde; el bulbo del ojo está indemne con agudeza visual 0.2 corregida con  $-6.0$  esf. =  $-4.5$  cil.  $90^\circ$ . El estudio radiográfico revela hundimiento del reborde orbitario lateral por desplazamiento de la apófisis zigomática. Luego de cuatro operaciones el resultado es excelente (Fig. 9).

*Caso 25.* Hombre, 19 años de edad, que recibe herida a bala calibre 22 en región orbitaria derecha dos años antes. Consulta por exoftalmo derecho inflamatorio después de haber estado nadando bajo el agua en alberca pública días antes. La agudeza visual del ojo derecho es luz mala proyección por lesiones coriorretinales traumáticas. La radiografía simple muestra esquirlas alojadas en el espacio orbitario y etmoidal. Se administra antibiótico de



Fig. 9a. Caso 23. Secuelas de traumatismo facial.



Fig. 9b. Luego de cuatro operaciones, faltando retoque de partes blandas.

amplio espectro e inhalaciones, con lo cual el exoftalmo cede totalmente, dándose de alta. Un año después se interna nuevamente por cuadro similar; en esta oportunidad refiere haber tenido resfrío común; la condición mórbida desaparece con el tratamiento médico. Una tomografía axial computarizada no aporta más signos que los de la radiografía simple del primer ingreso. Pero dada la presunción de fístula de líquido cefalorraquídeo y fístula nasoetmoido-orbitaria, se toma radiografía de órbitas inyectando previamente 2 cc de medio de contraste hidrosoluble retrobulbar, el cual pasa a la fosa craneal media. Por lo anterior se explora la órbita por vía intracraneana encontrándose un agujero en la lámina cribosa; abierto el techo orbitario la pared medial muestra una lesión similar, taponándose ambas con injerto de músculo temporal. A los dos años y medio de seguimiento no ha tenido recidiva (Fig. 10).

**Caso 28.** Hombre, 32 años de edad, recibe golpe con un palo sobre el ojo izquierdo; tanto la clínica como la radiografía apoyan el diagnóstico de estallido de piso orbitario, con el cual nos es referido.



Fig. 10a. Caso 25. Radiografía de cráneo frontal; se observa algunas esquirlas y el medio de contraste en la órbita derecha.



Fig. 10b. Radiografía de cráneo lateral que muestra paso del medio de contraste a la fosa craneal media (la tomografía axial computarizada no mostró la lesión).

Se opera a los 12 días de la contusión efectuando orbitotomía transconjuntival inferior, confirmando la fractura con encarcelamiento del músculo recto inferior y de grasa orbitaria que se liberan, colocando lámina de cartílago auricular autólogo. El control postoperatorio a los nueve meses revela recuperación de la motilidad ocular, manteniendo la agudeza visual del ingreso, cuenta dedos a 2 metros por lesión macular traumática (Fig. 11).

**Caso 33.** Hombre, a los 5 años de edad se golpea en región orbitaria izquierda con la pata de una silla metálica. Es atendido en Servicio de Urgencia de Oftalmología de la Asistencia Pública procediéndose a la sutura de las partes blandas. A los dos días se deriva al Servicio de Pediatría Infeccioso por meningitis bacteriana aguda, dándose de alta 17 días después sin secuelas. A los 7 años de edad nos

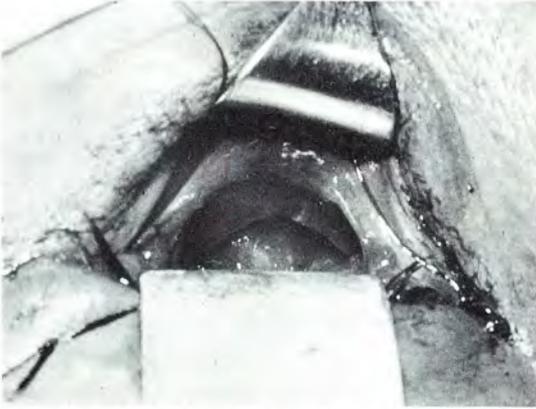


Fig. 11a. Caso 28. Orbitotomía por vía tranconjuntival. Fractura del piso orbitario con indemnidad del reborde, encarcelamiento del recto inferior y de grasa orbitaria.



Fig. 11b. Obtención del injerto de cartilago auricular para la reparación del piso orbitario.

consulta por asimetría palpebral; la tomografía axial computarizada muestra un defecto óseo importante del techo orbitario izquierdo. Se opera conjuntamente con neurocirujanos, liberando la hernia meníngea e injertando tabla interna de la calota en el techo. Un año después se realiza injerto de costilla en el piso orbitario para levantar el globo. A los 9 años de edad se hace retoque de partes blandas (Fig. 12).

### 3. Patología endocrina

En los cuatro pacientes, tres mujeres y un hombre, se logró disminuir el exoftalmo y aplacar la queratitis por exposición, aunque el aspecto estético ha sido menos que aceptable en dos casos (Fig. 13); en ellos sería posible mejorarlo con cirugía sobre los



Fig. 12a. Caso 33. Descenso del bulbo del ojo izquierdo con desnivel de comisuras y bordes palpebrales inferiores (la ptosis es relativa).



Fig. 12b. Planigrafía que muestra la fractura del techo orbitario.

músculos extraoculares y párpados, una vez que se estabilice el hipertiroidismo.

### 4. Patología no precisada

Se efectuó cirugía exploradora en cuatro pacientes en los cuales la clínica y los exámenes hacían supo-



Fig. 12c. Postoperatorio inmediato del injerto de costilla en el piso. Se aprecia nivelación de las comisuras y bordes palpebrales inferiores.



Fig. 12d. Postoperatorio a los seis meses.



Fig. 12e. Postoperatorio a los dos años. Hay discreto descenso del bulbo del ojo. Nótese el borramiento del pliegue palpebral superior que se podría neoformar. El paciente está satisfecho y ha rechazado otros tiempos operatorios.



Fig. 13a. Caso 38. Preoperatorio de exoftalmía endocrina derecha.

ner la presencia de un tumor intraorbitario. La biopsia por punción realizada en dos de ellos, como también una orbitotomía externa, fueron negativas, encontrándose estos pacientes en control periódico. En el cuarto caso se encontró una masa que fue informada como proceso inflamatorio crónico.



Fig. 13b. Postoperatorio a los siete meses de realizada una orbitotomía descompresiva lateral y del piso.

## DISCUSIÓN

Una vez decidida la conducta quirúrgica de la órbita frente a un paciente dado, es necesario considerar la vía de abordaje tanto para la estructura blanda como para la ósea (Tabla 4). La elección de la vía acceso está dada por la entidad patológica en cuestión, siendo excluyente el consuetudinarismo quirúrgico de cada cirujano; por ello que muchas veces es conveniente la participación de un equipo quirúrgico multiespecialista, donde nos parece fundamental e imprescindible la intervención directa de un oftalmólogo. La incisión cutánea debe ser lo suficientemente amplia, pero a su vez lo más estética posible. Para ello hay que considerar las líneas de tensión mínima (5), o bien, ubicar la incisión dentro de áreas pilosas; en algunas ocasiones es necesario ocupar más de una incisión. La osteotomía también debe ser amplia, decolando el periostio de la región a resecar y ejecutada con instrumentos que garanticen cortes netos. Una vez abierta la periórbita, los labios de este periostio se toman con suturas de tracción. La manipulación intraorbitaria es microquirúrgica (uso de microscopio e instrumental fino). La disección es roma, identificando las estructuras y realizando la hemostasia con electrocoagulación bipolar. Una vez alcanzando el objetivo de la cirugía, se cierra por planos, recolocando el periostio sobre el fragmento óseo cuando éste se repone. Habitualmente no ocupamos drenaje. En general, cuando hay que reparar partes blandas y óseas, se comienza por estas últimas, dejándose para un segundo tiempo las primeras, mediando un plazo al menos de seis meses. Para la estructura ósea ocupamos de preferencia injertos autólogos, obtenidos de

TABLA 4  
ORBITOTOMÍAS

Incisiones	Osteotomía
Coronal	Superior (craneotomía frontal)
Paraorbitaria (transcutánea, transconjuntival)	Lateral
Vestibular	Inferior
Transinusal	Transtmoidal
Herida	

diferentes sitios (calota en las operaciones intracraneanas, costilla, cresta ilíaca); no somos partidarios de colocar elementos sintéticos, tales como la silicona, ya que provocan esteolisis (6), propenden a la infección y se ha informado de la expulsión de ellos hasta 15 años después de implantados (7). Por otra parte, la obtención de injertos autólogos implica otro campo quirúrgico, excepto en la vía intracraneana en que se puede ocupar tabla de la calota, lo que potencialmente puede acarrear un incremento de la morbilidad; para algunos oftalmólogos puede ser una limitante quirúrgica debiendo recurrir a otros especialistas para conseguir estos injertos.

Así todo, hay que considerar que el injerto óseo se absorbe hasta en el 50%, magnitud que se debe tener presente al rellenar defectos (Fig. 12); esta desventaja no existe para las sustancias sintéticas. Una opción intermedia entre estas últimas y los injertos óseos autólogos, puede ser dada por hueso homólogo conservado, evitando los inconvenientes antes mencionados.

En relación al mucocele frontal, y por extensión, de los demás senos perinasales, creemos que lo fundamental es la limpieza y buen curetaje de la cavidad sinusal, siendo innecesario el uso de sonda de larga permanencia o el taponamiento. Lo anterior está avalado por los casos que se retiraron la sonda antes de los tres días de postoperatorio, evolucionando satisfactoriamente.

Respecto a la neurofibromatosis nuestra actitud es expectante, realizando cirugías ablativas parciales según el caso. Sin embargo, es conveniente considerar el agrandamiento de la cavidad orbitaria cuando la deformación no se puede corregir con plastías sencillas (8).

La paciente del osteoma frontal enseña, una vez más, que frente a cualquier tumor la exéresis debe ser amplia con un borde de seguridad que garantice su radicalización, lo que no se pudo realizar en el

primer tiempo quirúrgico por elección inadecuada de la vía de acceso.

Frente a los traumatismos de la órbita y respaldados por nuestra experiencia clínica, queremos dejar claramente establecido que no todas las fracturas de la órbita son de resolución quirúrgica (Fig. 14), sin por ello concordar con lo sugerido por Putterman en su controvertido artículo (9), al sugerir una espera de hasta seis meses para operar las fracturas por "blow-out"\*; al contrario, somos partidarios de los fundamentos de Converse y Smith (10). Remitimos al lector a las publicaciones antes señaladas ya que sería muy extenso tratar aquí de dilucidar esta problemática. En las fracturas por estallido con indemnidad del reborde, y cuando sólo es necesario eliminar la contigüedad de la órbita con las cavidades vecinas, se puede ocupar tejidos autólogos como cartílago auricular (Fig. 11), aponeurosis, dermis, músculo. Para el diagnóstico de este tipo de fractura, que en la mayoría de las ocasiones es difícil realizar en los primeros días, es posible inyectar medio de contraste hidrosoluble en la órbita con maniobra similar a la inyección retrobulbar antes de tomar las radiografías (Fig. 10). Esta técnica no la hemos encontrado en la bibliografía revisada. En la cirugía descompresiva presumimos que es válido lo establecido por Maroon y Kennerdel (11), al sugerir resección de la



Fig. 14a. Fractura lineal del techo orbitario sin desplazamiento de los segmentos comprometidos y sin encarceramiento de tejidos blandos; no requiere tratamiento quirúrgico alguno.

\*El término "blow-out fracture" fue introducido por Converse y Smith en 1957 para designar una fractura del piso orbitario sin compromiso del reborde. Una traducción adecuada nos parece que es fractura por estallido, pudiendo afectar cualquier pared.



Fig. 14b. Fractura del piso por estallido con indemnidad del reborde. Se descartó cirugía reparadora ya que la paciente no tenía alteraciones funcionales.

pared lateral cuando el exoftalmo es hasta 10 mm, y descompresión panorbitaria, resección de las cuatro paredes, cuando la exoftalmía es mayor de 10 mm.

Frente a los cuerpos extraños intraorbitarios consideramos varios factores para proceder a su extracción: la ubicación y biocompatibilidad del cuerpo extraño con el huésped, las secuelas estéticas y funcionales que ha provocado, la propensión o mantención de infecciones, la posible iatrogenia que provocaría la extracción misma (Fig. 15).

Finalmente, frente a la exploración de la órbita es conveniente considerar la biopsia por punción (12), antes de plantear una orbitotomía abierta.



Fig. 15a. Cuerpo extraño (bala) alojada en cuadrante superointerno de la órbita (posible compromiso de lámina papirácea del etmoides).



Fig. 15b. No hay alteraciones estéticas ni funcionales que justifiquen la extracción por el momento (se ha recomendado no sumergir la cabeza y controles periódicos).

## RESUMEN

Los autores presentan 45 casos operados por diversas patologías orbitarias aplicando diferentes procedimientos quirúrgicos. Las patologías se clasifican con fines didácticos en tumoral, traumática, endocrina, no precisada y congénita. Se señala en cada grupo un resumen de los casos, su estudio y los procedimientos quirúrgicos realizados. Entre ellos se destacan: biopsia por punción orbitaria, abordajes por diferentes vías (orbitarias e intracraneanas), reconstrucción de paredes orbitarias con injertos de diferentes tipos, combinación de técnicas correctoras de partes blandas.

En el estudio de la patología traumática tiene relevancia el uso de medio de contraste hidrosoluble en la radiología, ocupando técnicas de infiltración oftalmológicas. Esta variante sería aporte de los autores para el diagnóstico de fracturas orbitarias por estallido o comunicaciones anómalas de la órbita con cavidades vecinas.

## SUMMARY

Forty five patients were operated of several orbital diseases using various surgical procedures. For pedagogical purposes, morbidity is classified in tumoral, traumatic, endocrine, undefined and congenital. For each of these groups a summary of the cases, their study and surgical approaches are presented. Among the latter special reference are made to the use of fine needle orbital biopsy, orbital and intracranial orbitotomies, orbital reconstructions

with different types of graft, and combinations of repair techniques of soft components.

Iodic contrast medium was used for radiology during the traumatic pathology study with techniques of ophthalmological infiltration. This development would be an original contribution for the diagnosis of orbital fractures.

## Agradecimientos

A los doctores Enrique Colin y Arturo Zuleta, neurocirujanos, y doctores Sergio Alarcón y Jorge Herrera, otorrinolaringólogos, por su valiosa colaboración y participación en algunos de los casos presentados en este trabajo.

Al Prof. Dr. Alberto Rodríguez Torres por permitirme volver a la Cátedra de Anatomía a estudiar la órbita.

Dr. Jorge Schwember F.  
Huelén 23, Depto. 21. Providencia  
Santiago, Chile

## REFERENCIAS

1. Schyberg, E.: *Fine needle biopsy of orbital tumors*. Acta Ophthalmol. Suppl. 125:11, 1982.
2. Tessier, P.: *Anatomical classification of facial, craniofacial and laterofacial clefts. Symposium on plastic surgery in the orbital region*. St. Louis, The C. V. Mosby Co., 1976.
3. Schwember, J., Hoppmann, R., y Basauri, L.: *Pseudotumor orbitario*. Arch. Chil. Oftal. 36:43, 1979.
4. Schwember, J., y Madrid, L.: *Exoftalmo intermitente*. Arch. Chil. Oftal. 60:61, 1983.
5. Converse, J.M.: *Reconstructive plastic surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders Co., p. 818, 1964.
6. Lilla, J.A., Vistnes, L.M., y Jobe, R.P.: *The long-term effects of hard alloplastic implants when put on bone*. Plast. Reconstr. Surg. 58:14, 1976.
7. Weintraub, B., Cucin, R.L., y Jacobs, M.: *Extrusion of an infected orbital floor prosthesis after 15 years*. Plast. Reconstr. Surg. 68:586, 1981.
8. Marchac, D.: *Intracranial enlargement of the orbital cavity and palpebral remodeling for orbitopalpebral neurofibromatosis*. Plast. Reconstr. Surg. 73:534, 1984.
9. Putterman, A.M., Stevens, T., y Urist, M.J.: *Nonsurgical management of blow-out fractures of the orbital floor*. Am. J. Ophthalmol. 77:233, 1974.
10. Converse, J.M., y Smith, B.: *On the treatment of blow-out fractures of the orbit*. Plast. Reconstr. Surg. 62:100, 1978.
11. Maroon, J.C., y Kennerdell, J.S.: *Radical orbital decompression for severe dysthyroid exophthalmos*. J. Neurosurg. 56:260, 1982.
12. Kennerdell, J.S., Dekker, A., Johnson, B.L., y Dubois, Ph. J.: *Fine needle aspiration biopsy. Its use in orbital tumors*. Arch. Ophthalmol. 97:1315, 1979.

## TRATAMIENTO DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA POR AGUJERO MACULAR CON RECAMBIO DE VÍTREO LÍQUIDO POR GAS INTRAVÍTREO

Dr. SANTIAGO IBÁÑEZ L. y Dr. JUAN VERDAGUER T.

Las diversas técnicas convencionales para tratar los desprendimientos retinales causados por agujero macular implican procedimiento quirúrgicos difíciles y conducen a pobres resultados visuales y anatómicos (1). Nos referimos a la catóclisis macular con resección escleral, al anillo de Kloti (2), al implante epiescleral macular, etcétera.

En los últimos años se han intentado otros abordajes más exitosos, como la vitrectomía pars plana seguida de recambio de vítreo líquido por gas, propugnada por Gonvers, Machemer (3), y Harris, Michels (4), etc., o drenaje subretinal más aire de Miyake (5) ambas seguidas de posición prona postoperatoria.

En 1983 el Dr. George Blankenship inició una novedosa técnica de recambio de vítreo líquido por gas intravítreo en desprendimientos de retina por agujero macular, imitando una técnica que Stern y Blumenkranz (6) dieron a conocer ese año para postvitrectomizados por otras patologías, y que fue utilizada en todos nuestros casos. (Kroll (7), en Alemania desarrolla una técnica similar).

El gas usado fue el perfluoruro de carbono o "C3F8", que se expande hasta 4 veces su volumen original, por su propiedad de atraer nitrógeno tisular (8). Tiene una capacidad de expansión máxima a

los tres días de inyectado y se reabsorbe lentamente a lo largo de cuatro semanas (8, 9, 10). Este gas es similar al SF6, que ha sido experimentado y divulgado por Norton (11, 12), a comienzos de la década del 70, para diversas indicaciones en cirugía retinal (13, 14, 15).

### MATERIAL Y MÉTODO

#### Selección de casos

Entre marzo de 1984 y enero de 1986, se operaron 17 ojos con desprendimiento de retina por agujero macular, sin desgarros periféricos adicionales. Este tipo de desprendimiento (que no supera más del 1% del total de desprendimientos) se asocia a alta miopía lo que se demostró plenamente en esta casuística, ya que la totalidad de los ojos eran miopes entre 12 y 28 dioptrías. Hubo 2 ojos afáquicos y sus refracciones eran cercanas a la emetropía por esa razón.

Los requisitos que debían presentar los ojos para someterse a este procedimiento eran: a) tener desprendimiento vítreo con vítreo líquido en polo posterior y b) ausencia de adherencias visibles vitreo-retinales al borde del agujero macular bajo examen biomicroscópico con lente de Goldman o Hruby.

Hubo claro predominio del sexo femenino con 14 mujeres y sólo 3 hombres. Sus edades fluctuaron entre los 31 y 73 años, con una edad promedio de 55 años. El antecedente del momento en que disminuyó la visión fue de dudosa credibilidad, ya que el agujero macular en sí reduce la agudeza visual a 20 ó 30/200 (16).

En los 17 pacientes se realizaron uno o más recambios de vítreo líquido por gas. Se debió recurrir a una técnica "alternativa" en 6 casos sin éxito inicial y que consistió en una vitrectomía pars plana más recambio de vítreo líquido por gas.

CASOS EN CIRUGÍA POLO POSTERIOR

	EXPANSION	EXPANSION MAXIMA	ABSORCION	COMPLICACIONES	TOXICIDAD
AIRE	-	-	-1 SEMANA	CATARATA	INERTE
SF <sub>6</sub>	2 VECES	2.0 DIA	2 SEMANAS	TENSION CATARATA	INERTE
C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	4 VECES	3.er DIA	4 SEMANAS	TENSION CATARATA	INERTE

\*Depto de Retina, Servicio Oftalmología, Hospital J.J. Aguirre.

### Técnica quirúrgica

El procedimiento se puede realizar en forma ambulatoria, bajo anestesia local retrobulbar. Se coloca un blefarostato de alambre y el paciente se pone en posición ventral, con el mentón sobre el dorso de sus manos. El cirujano se acomoda bajo la cara del paciente y entra a través de conjuntiva, esclera, pars plana por el cuadrante súpero o ínfero temporal con una jeringa estéril de 5 ml con aguja #23 ó 25 × 5/8" que contiene 1 ml de C3F8 diluido con aire en partes iguales. La aguja atraviesa el vítreo sólido, y se dirige hacia el centro posterior del globo. Un cuarto de cc del gas es inyectado a la cavidad vítreo líquida, y luego retirando la aguja se aspira igual cantidad de vítreo líquido, repitiendo este procedimiento varias veces hasta recambiar 1 cc de vítreo líquido por 1 ml de la burbuja de gas. Creo adecuado que antes de retirar la aguja, el mismo cirujano evalúe con su otra mano la tensión digital del globo asegurándose una relativa normotensión (Foto 1). Se parcha el ojo y se le indica al paciente que permanezca en posición cabeza abajo, ya sea sentado o acostado, durante 24 horas, al cabo de las cuales es examinado. Si la retina se reaplica y el cirujano cree que necesita fotocoagulación al borde del agujero, ésta se puede realizar debajo de la burbuja que estará desplazada hacia el polo superior. El reposo de convalecencia debe continuarse con la posición cabeza abajo por otros dos días (Foto 2).

### Técnica alternativa

La técnica alternativa (3), utilizada en aquellos casos en que el recambio no fue exitoso, consistió en

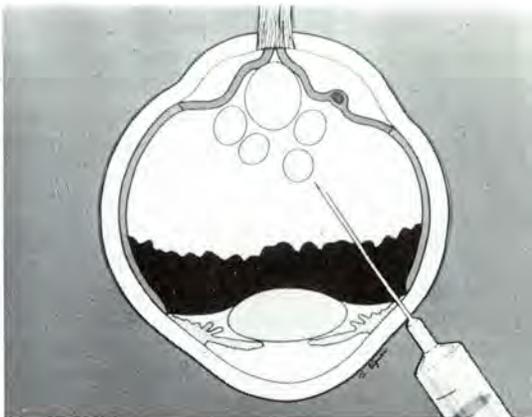


Foto 1. Recambio de vítreo líquido/gas.



Foto 2. Postura obligatoria postoperatoria durante 24 a 48 horas.

una vitrectomía vía pars plana —bajo anestesia retrobulbar— con el instrumento STAT. La técnica fue la habitual, colocando una sutura de tracción transconjuntival al recto superior, luego una peritomía conjuntival superior base limbar, seguida de dos esclerotomías ( $10\frac{1}{2}$  y  $1\frac{1}{2}\beta$  a 4 mms. del limbo y paralelas a éste). Se realizó la vitrectomía con fibra óptica separada, sin complicaciones, en la totalidad de los 6 casos. Se consideró finalizada la cirugía cuando la tracción o jalonamiento retinal debido a finas adherencias vítreo-retinales, virtualmente invisibles, había cedido. Se cerró con dexón 5-0 y se inyectó 1 ml de C3F8 diluido con aire dentro de la cavidad vítreo.

La cirugía con anestesia local permitió a los pacientes iniciar el reposo "mirando el suelo" apenas llegaron a su sala.

### RESULTADOS

Los resultados se pueden observar en la Tabla 1. De los 17 ojos sólo 10 fueron exitosos con 1 o más recambios de vítreo líquido/gas, más otros 4 gracias a la vitrectomía instrumental.

En los 10 casos exitosos de recambio, fue necesario repetir dicho procedimiento en 2 ojos. Por el contrario, en los casos rebeldes se hicieron 3 recam-

**TABLA 1**  
**CIRUGÍA DESPRENDIMIENTO RETINAL POR AGUJERO MACULAR**  
**RECAMBIO VÍTREO LÍQUIDO POR GAS**

NOMBRE	T.L.	H.C.	Z.A.	C.F.	L.V.	M.A.	M.U.	P.K.	A.M.	E.C.	M.D.	D.A.	N.S.	I.D.	M.M.	N.N.	L.G.
CASO N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
OJO	D	D	I	D	I	D	D	D	D	I	I	I	I	I	I	D	D
SEXO	F	F	F	F	F	F	M	F	M	F	F	M	F	F	F	F	F
EDAD	60	57	68	54	54	58	60	60	73	31	51	39	53	67	60	48	48
DURACION PERDIDA VISION (DIAS)	4	30	180	30	7	120	7	7	300	30	50	7	21	7	7	21	28
PROBLEMAS OCULARES ASOCIADOS	A.M.	A.M. AFAQUIA IM. SILIC. PREVIO	A.M.	A.M.	A.M. OJO UNICO	A.M.	A.M.	A.M. AFAQUIA	A.M. OJO UNICO	A.M.	A.M. IMPLANTE PREVIO S.T.	A.M. OJO UNICO	A.M. AFAQUIA	A.M. OJO UNICO	A.M.	A.M.	A.M. XT O D
AGUDEZA PREOP	M.M.	4/200	M.M.	M.M.	2/200	M.M.	M.M.	M.M.	1/200	1/200	1/200	1/200	1/200	1/200	1/200	1/200	1/200
VISUAL POSTOP.	8/200	10/200	10/200	2/200	12/200	L.P.	20/200	20/200	M.M.	6/200	4/200	30/200	M.M.	2/200	10/200	5/200	4/200
NUMERO PROCEDIMIENTOS	1 AIRE 1 SF <sub>6</sub>	1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	2 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	4 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> PPV-C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> 1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> OK 2 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> PPV C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> DRENAJE + GAS	1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	2 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> PPV C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	3 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> PPV C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> DRENAJE CON GAS	2 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	1 FRUSTRO 1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub> PPV C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	1 FRUSTRO 1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>	1 FRUSTRO PPV C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>			
LASER POSTOP	SI	NO	NO	SI	SI	-	NO	NO	-	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI
SEGUIMIENTO MESES	19	15	14	12	11	-	6	6	-	6	5	5	-	8	1	1	1
MACULA Y RETINA	APLIC.	APLIC.	APLIC.	APLIC.	APLIC.	DESPR.	APLIC.	APLIC.	DESPR.	APLIC.	APLIC.	APLIC.	DESPR.	APLIC.	APLIC.	APLIC.	APLIC.
REFRACCION	-21	- 1	-15	-14	-12	-	-20	+3 cil o	-18	-18	-10	-28	-	-19	-14	-17	-12
COMPLICACIONES					PAN UVEITIS	P.V.R. UVEITIS		UVEITIS HIPERTENSIVA		IMPLANTE SILICONA POSTOP.				RECIDIVA 6 MESES + 1 C <sub>3</sub> F <sub>8</sub>			

bios promedio, luego de los cuales se decidió la necesidad de recurrir a la vitrectomía pars plana.

Los 14 ojos con retina reaplicada han permanecido así, con un seguimiento entre 1 y 19 meses, con un promedio de 8 meses. Sólo uno se redesprendió al cabo de 4 meses.

La agudeza visual preoperatoria era de movimiento mano a 1 metro o 1/200. En los 14 éxitos la visión mejoró entre 2/200 y 30/200 con un promedio de 10/200. Aparentemente, en la visión final postoperatoria, no tuvieron mayor influencia la latencia en consultar ni la cantidad de procedimientos utilizados para lograr la reaplicación retinal.

Se hizo fotocoagulación con láser en 7 ojos, y sólo en 1 se reforzó con xenón. La agudeza visual del grupo sin láser fue de 14/200 y en los no tratados con láser fue de 7/200.

La evolución de los 3 casos fracasados fue diferente entre sí:

- Uno desarrolló una pan uveítis, que se complicó con una PVR total.
- El segundo y el tercero (afáquico) fueron sometidos a las mismas pautas de tratamiento: luego de 3 recambios sin éxito se sometieron a vitrectomía/gas, y luego a drenaje subretinal/gas, sin éxito. A uno de ellos se intentó implante macular y el otro paciente no regresó a control.

## COMPLICACIONES

La primera complicación del procedimiento, fue la imposibilidad de aspirar vítreo líquido en 3 ojos y por tanto no hubo recambio. El intento de inyectar gas no fue eficiente y se debió recurrir a la repetición del recambio 7 días después, lo que se hizo sin dificultad.

De los 30 recambios realizados en total, en estos 17 ojos, la única complicación que pudo ser atribuida al procedimiento o al gas intravítreo fue una panuveítis en 3 casos, siendo necesario tratarlos con corticoides sistémicos. Dos de esos 3 ojos fueron finalmente casos exitosos.

No hubo ninguna otra de las hipotéticas complicaciones que esta técnica potencialmente puede tener, como sería el daño retinal o cristalino iatrogénico, hemorragia vítrea, endoftalmitis, glaucoma, catarata por contacto del gas con la cápsula posterior, etcétera.

## DISCUSIÓN

1. La burbuja de gas que se expande en el interior de la cavidad vítrea es capaz de sellar o "taponar" el

agujero macular y secundariamente provocar la reabsorción subretinal. Creemos que la posición "mirando el suelo" (perpendicular al piso por unas 24 ó 48 horas) es básica para conseguir este objetivo.

2. En la literatura se menciona la eventual complicación de hipertensión ocular (17). En nuestros casos no la hemos observado precoz ni tardíamente (ver Tabla 2). Esto hace pensar que en la misma medida en que la burbuja expande, los líquidos (subretinal y vítreo líquido) son capaces de reabsorberse.

TABLA 2

PRESION INTRAOCULAR  
Recambio Vítreo/gas (mmHg aplan.)

Nº HORAS	3	8	24	32	48	72
CASO # 2	1	2	3	3	5	8
CASO # 5	1	2	11	15	13	12
OTROS CASOS			-17			

3. ¿Cómo explicarse que algunos casos tengan éxito rápido (a las 24 horas) y otros después de tres sesiones, sin resultado positivo, requieran de vitrectomía u otros persistan rebeldes aún a esta técnica? En la génesis del desprendimiento retinal por agujero macular se cree que hay varios factores que intervienen a decir (3, 4): 1. una tracción vítrea directa de fibras vítreas adheridas al polo posterior, 2. una tracción "inversa" producida por un estafiloma, 3. una falla en la función de deshidratación que normalmente el epitelio pigmentario ejerce sobre la retina, y 4. turbulencias del vítreo líquido que "despega" los bordes del agujero macular.

De éstas, la única sobre la que quirúrgicamente podemos actuar, es sobre la liberación de la tracción vítrea retinal. Antes de someter a una paciente a esta cirugía lo observamos con cristal de contacto, y generalmente no determinamos adherencias visibles. Sin embargo esta tracción es probable que exista porque es evidente en los pacientes sometidos a vitrectomía. En ellos, hay un claro jalamiento y la retina vibra en los primeros minutos, lo que cede totalmente al finalizar la vitrectomía. Esto significa que la tracción existe aunque no sea

visible en exámenes preoperatorios. Por lo tanto es posible que en los casos exitosos al primer intento la movilización de la burbuja, en expansión dentro de la cavidad vítreo posterior, libere finas adherencias y permita la reaplicación definitiva de la retina (Foto 3).



Foto 3. Aspecto fundoscópico a las 24 horas de 1 caso exitoso. La retina y mácula están aplicadas; la burbuja de gas en sector superior no impidió fotocoagular con láser.

4. Es difícil predecir cuándo la fotocoagulación postoperatoria será indispensable. En esta casuística hay 7 casos de recambio exitoso sin láser postoperatorio; hay 2 en que se hizo láser en rejilla y se redespndieron precozmente a las 2 semanas (Nº 5 y Nº 9, ambos debieron ir a la vitrectomía); hay otro que se redespndió a los 5 meses (Nº 14); y el mismo caso Nº 5 se redespndió postvitrectomía. Por lo tanto, con lo anterior, se quiere demostrar que existen casos en que la retina debe fotocoagularse porque tienden a redespnderse. Por el contrario, ninguno ha recidivado cuando el borde del agujero macular está cicatrizado.

Nuestra impresión clínica (avalada por los estudios histopatológicos en agujeros maculares de Frangieh (4, 18)), es que una fotocoagulación realizada con disparos de láser de 100 micrones sobre los bordes del agujero no dañan sustancialmente el potencial visual del tejido parafoveolar. A pesar de que en esta casuística el grupo sin láser tiene una agudeza visual superior, creemos que puede adoptarse como pauta de tratamiento en aquellos casos en que fracase el primer recambio y se reaplique posteriormente con otros intentos; o bien en aquellos casos en que por variadas razones, el cirujano no crea conveniente arriesgarse a intentar otro procedimiento.

Se hace notar que a veces es muy difícil localizar el agujero macular con la retina reaplicada, debido a la falta de contraste con la degeneración coroidea subyacente.

## CONCLUSIÓN

Finalmente creemos que este procedimiento simple, con anestesia local retrobulbar, breve, sin exigencia de instrumental, poco traumático, ambulatorio, repetible, de corta convalecencia y que ha arrojado un satisfactorio porcentaje de éxito anatómico y funcional debe considerarse como la primera técnica de abordaje en esta patología.

En los casos rebeldes debe recurrirse a la vitrectomía/gas, y de no resultar esta última pueden intentarse otras técnicas alternativas más sofisticadas como la revitrectomía/aceite de silicona, etcétera.

## RESUMEN

Se realiza la novedosa técnica del recambio de vítreo líquido por gas expansible, seguida de posición prona postoperatoria, en 17 pacientes con desprendimiento retinal por agujero macular en altos miopes. Se obtuvo éxito en 10 casos y otros 4 fueron exitosos a expensas de recurrir a la vitrectomía instrumental vía pars plana con inyección de gas preoperatoria. Se enfatiza los grandes beneficios operativos y funcionales de esta técnica.

## SUMMARY

17 high myopes patients with retinal detachment caused by macular hole went under liquid vitreous/gas exchange technique. There were 10 successful cases and other 4 were successful with pars plana vitrectomy plus intravitreal gas, continued with postoperative prone position. The authors emphasize the great operative and functional benefits of this new technique.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aaberg, T.M.: *Macular holes*. A review. *Survey Ophthalmol.* 15:139-162, 1970.
2. Klott, R.: *Silver clip for central retinal detachment with macular hole*. *Mod. Prob. Ophthalmol.* 12:330-336, 1974.
3. Gonvers, M.; Machefer, R.: *A new approach to treating retinal detachment with macular hole*. *Am. J. Ophthalmol.* 94:468-472, 1982.
4. Harris, M.J.; De Bustros, S.; Michels, R.G.: *Treatment of retinal detachments due to macular holes*. *Retina* 4:144-147, 1984.

5. Miyake, Y.: *A simplified method of treating retinal detachment with macular hole*. Am. J. Ophthal. 97:243-245, 1984.
6. Stern, W.; Blumenkranz, M.: *Fluid-gas exchange after vitrectomy*. Am. J. Ophthalmology 96:400-401, 1983.
7. Kroll, P.; Busse, H.; Berg, P.; Clemens, S.: *Intraokulare Therapie Makulalochbedingter Netzhautveränderungen*. Klin. Mbl. Augenheilk. 187:499-502, 1985.
8. Crittenden, J.: *Expansion of long acting gas bubbles for intraocular use*. Archives of Ophthal. 103:831-834, 1985.
9. Wolf, G.L.: *Comments on intravitreal SF6*. American Journal of Ophthal. 95:849, 1983.
10. Lincoff, H.: *Intravitreal longevity of three perfluorocarbon gases*. Arch. Ophthalmol. 98:1610-1611, 1980.
11. Norton, E.W.D.: *Intraocular gas in the management of selected retinal retinal detachments*. Trans. Am. Academy Ophthal. Otolaryn. 77:85-98, 1973.
12. Norton, E.W.D.; Aaberg T.; Fung, W.: *Giant retinal tears. Clinical management with intravitreal air*. Am. J. Ophthal. 68:1011-1021, 1969.
13. Chang, S.; Lincoff, H.; Coleman, J.; Fuchs, W.; Farber, M.: *Perfluorocarbon gases in vitreous surgery*. Ophthalmology 92:651-656, 1985.
14. Machemer, R.; Norton, E.W.D.: *A new concept for vitreous surgery*. Am. J. Ophthalmol. 74:1034-1056, 1972.
15. Abrams, G.W.; Swanson, D.E.; Sabates, W.I.; Goldman, A.: *The results of SF6 in vitreous surgery*. Am. J. Ophthal. 94:165, 171, 1982.
16. Aaberg, T.M.; Blair, C.J.; Gass, D.: *Macular holes*. American Journal of Ophthalmol. 69:555-562, 1970.
17. Sabates, W.; Abrams, G.; Swanson, D.; Norton, E.W.D.: *The use of intraocular gases*. Ophthalmology 88:447-455, 1981.
18. Frangieh, G.L.; Green, W.R.; Engel, H.M.: *A histopathologic study of macular cysts and holes*. Retina 1:311-336, 1981.

## TRABECULOPLASTÍA CON LÁSER DE ARGÓN EN GLAUCOMA CRÓNICO SIMPLE. ESTUDIO PRELIMINAR

Dres. FERNANDO VILLARROEL DANIEL\*, RAFAEL FUSTER FRAILE\*\* y  
RODRIGO GARCÍA CASTELBLANCO\*\*\*  
T.M. PATRICIA VARGAS CAMPURRI\*\*, EMA ROJAS REYGADAS\*\*

La trabeculoplastia con láser de argón (TLA) ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del glaucoma crónico simple (GCS), cuando la terapia médica ha fracasado, siempre y cuando la técnica, selección y control de los pacientes sea la adecuada (3, 5, 6, 7, 11, 19, 28, 33, 34, 35, 36, 45, 50, 54, 63, 68, 69, 70, 73).

El mecanismo de acción postulado de la TLA sería la retracción térmica de la malla trabecular, que se completaría a las 4 a 6 semanas postláser, la que abriría los espacios intertrabeculares facilitando la salida del humor acuoso (37, 39, 60, 70).

### PACIENTES Y MÉTODOS

#### a) Criterio de Selección de los pacientes (Cuadro 1)

Para ingresar a este trabajo los pacientes debían cumplir con los requisitos del Cuadro 1. Tratarse de un glaucoma primario de ángulo abierto (grado 3 y

4) candidato a cirugía filtrante, por: a) un mal control de la presión intraocular (PIO) a pesar de estar con terapia máxima disponible, b) intolerancia de la terapia a pesar de controlar PIO, c) problemas socioeconómicos (costo medicamentos, ruralidad, poca motivación) que imposibiliten un tratamiento médico adecuado.

Los pacientes debían ser mayor de 40 años, y sin cirugía ocular previa, ya que en los menores de 40 años (42, 67), como en los pacientes con cirugía previa, los resultados de la TLA no son los esperados (9, 12, 14, 26, 57).

La córnea y los medios debían ser transparentes para una buena visualización del ángulo y la papila (excavación).

#### b) Parámetros actualizados para ingresar al trabajo (Cuadro 2)

A los pacientes que cumplían con los requisitos para ingresar a este trabajo prospectivo se les actualizó los siguientes parámetros: mejor visión corregida (refracción), biomicroscopía, gonioscopia (grado (23) y pigmentación (43)), curva de tensión ambu-

CUADRO 1  
CRITERIO SELECCIÓN PACIENTES TLA

1. Glaucoma primario de ángulo abierto (grado 3 y 4) candidatos a cirugía filtrante por:
  - a) mal control de la presión intraocular (PIO) a pesar de estar con terapia máxima disponible;
  - b) intolerancia de la terapia a pesar de controlar PIO;
  - c) problemas socioeconómicos que imposibiliten tratamiento médico adecuado.
2. Mayores de 40 años.
3. Sin cirugía ocular previa (fáquicos y sin cirugía filtrante).
4. Córnea y medios transparentes.

\*Oftalmología, Hospital del Salvador.

\*\*Oftalmología, Hospital FACH.

\*\*\*Becado Residente Oftalmología, Hospital del Salvador.

CUADRO 2  
MATRIZ PRECODIFICADA PARA INGRESO  
FICHA TLA EN GCS

visión (csl + cae):		CTA (promedio):
gonioscopia:		excavación papilar:
grados	3 4	
pigmentación	0 1 2 3 4	
campimetría:		Biomicroscopía:
1 2 3 4		1 2
N precoz estado final		N especificar:
terapia:		
1 2 3 4		5
sin Acetaz. pilo. Epifrin.		timolol.



CUADRO 5  
CAMBIO EN LA PIO Y MEDICAMENTOS DESPUÉS TLA

	Pre TLA		Post TLA (6 meses)	
	CTA promedio	Medicamentos	CTA promedio	Medicamentos
1	32		18.6	
2	27.3	P <sub>2</sub> To. 5	19	P <sub>2</sub> To. 5
3	26		17.5	
4	26	P <sub>2</sub> To. 5	16	To. 25
5	24.3	P <sub>2</sub> To. 5	15	To. 25
6	22.4	A E <sub>2</sub>	15.6	A To. 25
7	19.3	To. 25	19.3	To. 25
8	17.1	To. 25	17.5	
9	17	A P <sub>2</sub> To. 25	19.5	
10	15.6	A P <sub>2</sub> To. 25	19.8	To. 25

clave: A: Acetaz. P: Pilo. T: Timolol. E: Epifrin. (numeral indica cc).

Si la CTA al suspender mensualmente la terapia médica en forma progresiva fue mayor de 20 mm se reincorporó la última droga que se suspendió.

La finalidad fue intentar suspender el máximo de terapia posible manteniendo la PIO normal.

A los 6 meses además de tomar visión y CTA, se repitió Biomicroscopía, Campo Visual, Gonioscopia y papiloscopia.

### Resultados (Cuadro 5)

En el último trimestre de 1984 se realizó 10 TLA en pacientes que cumplían los requisitos y se le controló según pautas señaladas anteriormente por un plazo mínimo de 6 meses.

La edad promedio fue de 58.4 años (rango 42 a 74 años).

El alza tensional promedio inmediatamente post TLA fue de 1.5 mm de Hg (rango +6 a -3 mm de Hg). No tuvimos alzas tensionales peligrosas ni signos biomicroscópicos inflamatorios de importancia post TLA (salvo leve congestión superficial en algunos casos).

Después de los 2 meses (donde la terapia se mantuvo) la presión intraocular (CTA promedio) bajó 6 mm de Hg. A los 6 meses (donde se suspendió el máximo de terapia manteniendo PIO normal), la PIO (CTA promedio) bajó 4.8 mm.

En el Cuadro 5 se consignan los cambios de la presión intraocular (CTA promedio) y medicamentos a los 6 meses post TLA.

A los 6 meses todos los pacientes controlaron la PIO (promedio CTA 17.8 mm de Hg). Sin necesidad de cirugía filtrante (Cuadro 6).

Sólo 1 caso (Nº 6) se repitió TLA en sector superior.

CUADRO 6  
CURVA DE TENSION POST TLA  
(6 MESES)

CTA promedio	CTA
18.6	(18-20-19-20-18-17)
19	(15-18-24)
17.5	(17-15-19-18-19-17)
16	(16-15-17)
15	(16-14-15)
15.6	(12-16-15-16-16-19)
19.3	(18-20-22-19-18-19)
17.5	(16-18-19-18-17-17)
19.5	(17-19-22-19-20-20)
19.8	(19-20-19-19-22-20)

De los 10 pacientes, 4 normalizaron PIO sin necesidad de medicamentos, otros 4 requirieron sólo 1 (Timolol 0.25%), 1 necesitó Pilo 2% + Timolol 0.25% y 1 acetazolamida y Timolol, 0.25%.

No hubo ninguna variación en visión, gonioscopia, excavación papilar ni campimetría a los 6 meses post TLA.

No hubo relación entre el grado de pigmentación del ángulo y baja de la PIO.

### DISCUSIÓN

Se trata de un informe preliminar por el número de casos (10) y el tiempo de seguimiento (6 meses), pero creemos que los buenos resultados obtenidos como la ausencia de complicaciones se debió a una selección y control adecuado de los pacientes, el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) pre TLA, y a una técnica adecuada (50

disparos anterior trabéculo pigmentado con la menor potencia posible) (63, 69).

El uso de antiprostaglandínicos no esteroideos está siendo evaluado en la literatura (66).

Si se siguen estas indicaciones nos parece que la TLA es una técnica sencilla, ambulatoria y con pocas complicaciones.

Si la prueba del tiempo demuestra que la TLA tiene efecto permanente (13) en el día y duradero en el tiempo (47) puede considerarse como el tratamiento primario del glaucoma crónico simple (33, 40) ya que el costo de los medicamentos y la poca confiabilidad que el paciente se los administre en forma adecuada dificulta el control de esta afección.

El láser de argón por otra parte es un instrumento caro, pero creemos que utilizando en forma racional los existentes en el país (evitando subutilizarlos), o bien adquiriéndolo en un centro que concentre gran casuística, el costo del instrumento es inferior a los beneficios que se obtendrán no sólo en glaucoma sino también en otras subespecialidades en que ha demostrado su eficacia.

### Agradecimientos

A la Dirección de Sanidad de la Fuerza Aérea de Chile por permitirnos utilizar el Láser de Argón, como parte del programa de Fotocoagulación con Láser entre esta institución y la Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador.

### RESUMEN

Se realiza trabeculoplastia con láser de argón (TLA) en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto:

- a) Candidatos a cirugía filtrante,
- b) Mayores de 40 años y
- c) Sin cirugía ocular previa.

Para prevenir complicaciones se utilizan inhibidores de la anhidrasa carbónica, antiprotaglandínicos no esteroideos y el menor número de disparos y potencia posible de láser.

A los 6 meses post TLA todos los pacientes controlan la presión intraocular sin necesidad de cirugía filtrante y sin deterioro visual ni campimétrico.

### SUMMARY

Argon laser trabeculoplasty is performed on patients with open angle primary glaucoma:

- a) Candidates filtering surgery
- b) Over 40 years old and
- c) With no previous ocular surgery.

In order to prevent complications anhidrase carbonic inhibitors, no esteroideals antiprostaglandins, les number of spots and lower possible power of laser is used.

After 6 months, all patients intraocular pressures are controlled (Average 17.8 mm. Hg.) without requiring surgery neither visual acuity and/or field damage.

Dr. Fernando Villarroel Daniel  
Av. 11 de septiembre 2155, Of. 607, Providencia  
Santiago de Chile

### BIBLIOGRAFÍA

1. Bergea, B. Some factors affecting the intraocular pressure reduction after argon laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 62:696-704 Oct., 1984.
2. Brown, Steven V.L. et al. Laser trabeculoplasty retreatment. *Amer. J. Ophthalmol.* 99 (1):8-10 Jan., 1985.
3. Calvo, J. Argon Laser in glaucoma. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 47:403-406 Dec., 1984.
4. Cohn, Howard C. et al. Reopening blocked trabeculotomy sites with the Yag laser. *Amer. J. Ophthalmol.* 95 (3):293-294 March, 1983.
5. De Almeida, Homero G. et al. Trabeculoplastia com laser de Argonio. *Rev. Bras. Oftal.* 42(2):107-122 April, 1983.
6. Elsas, Tor et al. Laser trabeculoplasty in open angle glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 61(6):991-997 Dec., 1983.
7. Entienne, R. Laser treatment of primary glaucoma. *J. Fr. Ophthalmol.* 6(8-9):707-714, 1983.
8. Feller, D.B. et al. Breakdown and reestablishment of blood-aqueous barrier with laser trabeculoplasty. *Arch. Ophthalmol.* 102:537-58 April, 1984.
9. Fellman, R.L. et al. Argon Laser trabeculoplasty following failed trabeculotomy. *Ophthalmol. Surg.* 15:195-198 March, 1984.
10. Fink, A.I. et al. Laser trabeculoplasty and decay effects in glaucoma patients. *J.R. Soc. Méd.* 77:97-101 Feb., 1984.
11. Finnstrom, K.: Laser treatment for open angle glaucoma. A one year follow-up. *Acta Ophthalmol.* 63:23-27 Feb., 1985.
12. Galini, M.A. et al. Laser trabeculoplasty and cataract surgery. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 104:72-75, 1984.
13. Greenidge, Kevin C. et al. Effect of Argon laser trabeculoplasty on the glaucomatous diurnal curve. *Ophthalmology* 90(7):800-803 July, 1983.
14. Grijalbo, M.P. et al. Laser trabeculoplasty following trabeculotomy. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 47:351-354 Nov., 1984.
15. Heijl, A. One-and two-session laser trabeculoplasty. A randomized, prospective study. *Acta Ophthalmol.* 62:715-724 Oct., 1984.
16. Holmin, C. et al. Laser trabeculoplasty in open angle glaucoma. A short term study using computerized perimetry. *Acta Ophthalmol.* 62:337-341 June, 1984.
17. Hong, Chul et al. Influence of Argon laser treatment of glaucoma on corneal endothelium. *JPN. J. Ophthalmol.* 27(4):567-574, 1983.

18. **Honrubia, F.M. et al.** Argon laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* 47:311-316 Nov., 1984.
19. **Horns, D.J. et al.** Argon laser trabeculoplasty for open angle glaucoma. A retrospective study of 380 eyes. *Trans. Ophthalm. Soc. U.K.* 103(III): 288-295 July, 1983.
20. **Hoskins, H. Dumber Jr. et al.** Complications of laser trabeculoplasty. *Ophthalmology* 90(7):796-799 July, 1983.
21. **Kitazawa, Y. et al.** Argon laser trabeculoplasty: methods and results. *Klin MBL. Augenheilk.* 184:274-277 April, 1984.
22. **Klein, Harvey Z. et al.** Two-stage argon laser trabeculoplasty in open-angle glaucoma. *Arch. J. Ophthalm.* 99(4):392-395 April, 1985.
23. **Kolker, A.E. y Hetherington, J. Becker-Shaffer:** Diagnosis y terapia sobre glaucomas. Stloris, C.V. Mosby Co. 1970, pp. 41-52
24. **Krasnov, M.M.:** Laser cytotrabeculospasis in the system of laser treatment in glaucoma. *Annals Ophthalm.* 15(11):1001-1003 Nov., 1983.
25. **Leveka, Ralph:** Major early complications of laser trabeculoplasty. *Ophthalm. Mic. Surgery* 14(11):947-953 Nov., 1983.
26. **Lieberman, Marc F. et al.** Laser trabeculoplasty and the glaucomas. *Ophthalmology* 90(7):790-795 July, 1983.
27. **Lieberman, MRC. F.:** Suture lysis by laser and goniolens. (Corresp.). *Amer. J. Ophthalm.* 95(2):257-258 Feb., 1983.
28. **Lunde, Mark W.:** Argon Laser trabeculoplasty in pigmentary dispersion syndrome with glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.* 96(6):721-725 Dec., 1983.
29. **Lustgarten, J. et al.** Laser trabeculoplasty. A prospective study of treatment variables. *Arch. Ophthalm.* 102:517-519 April, 1985.
30. **March, Wayne F. et al.** Effect of corticosteroid pretreatment on argon laser trabeculoplasty. (Corresp.). *Amer. J. Ophthalm.* 96(5):693 Nov., 1983.
31. **Melamed, Shlomo et al.** Short-term effect of argon laser trabeculoplasty in Monkeys. *Arch. Ophthalm.* 103(10):1546-1552 Oct., 1985.
32. **Merte, H.J. et al.** Tonographic findings following argon-laser trabeculoplasty. (In german). *Klin. MBL. Augenheilk.* 186:220-223 March, 1985.
33. **Migdal, C. et al.** Primary therapy for chronic simple glaucoma. The role of argon laser trabeculoplasty. *Trans. Ophthalm. Soc. U.K.* 104:62-66, 1984.
34. **Moulin, F. et al.** Results of the treatment by argon laser in 100 phakic eyes with primary open angle glaucoma (trabeculoplasty). *J. Fr. Ophthalm.* 6(8-9):661-670, 1983.
35. **Pohjanpelton, Pekka:** Late results of laser trabeculoplasty for increased intraocular pressure. *Acta Ophthalm.* 61(6):998-1008 Dec., 1983.
36. **Pollack, Irvin P. et al.** The effect of argon laser trabeculoplasty on the medical control of primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 90(7):785-789 July, 1983.
37. **Quigley, Harry A. et al.** Laser energy levels for trabecular meshwork damage in primate eye. *Invest. Ophthalm. Vis. Sci.* 24(9):1305-1307 Sept., 1983.
38. **Robin, Alan L.:** Argon laser trabeculoplasty in secondary forms of open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalm.* 101(3):382-384 March, 1983.
39. **Rodrigues, M.M. y col.** Electron microscopy of argon laser therapy in glaucoma. *Ophthalmology* 89, 198, 1982.
40. **Rosenthal, A.R. et al.** Laser trabeculoplasty primary therapy in open angle glaucoma. A preliminary report. *Arch. Ophthalm.* 102:699-701 May, 1984.
41. **Ruderman, Jon M. et al.** Effects of corticosteroid pretreatment on argon laser trabeculoplasty. *Amer. J. Ophthalm.* 96(1):84-89 July, 1983.
42. **Safran, M.J. et al.** Argon laser trabeculoplasty in younger patients with primary open-angle glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.* 97:292-295 March, 1984.
43. **Scheie, Harolo G.:** With and pigmentation of the angle of anterior charler. *Arch. Ophthalm.* 58:510-512, 1957.
44. **Schirmer, Kurt E.:** Argon laser surgery of the iris, optimized by contact lenses. *Arch. Ophthalm.* 101(7):1130-1132 July, 1983.
45. **Schartz, Arthur L. et al.** Four-year experience with argon-laser trabecular surgery in uncontrolled open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 90(7):771-780 July, 1983.
46. **Schwartz, Louis W. et al.** Variation of techniques on the results of argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmology.* 90(7):781-784 July, 1983.
47. **Schwartz, Arthur L. et al.** Long-term follow-up of argon laser trabeculoplasty for uncontrolled open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalm.* 103(10):1482-1484 Oct., 1985.
48. **Sharpe, Elizabeth et al.** Argon Laser trabeculoplasty as a means of decreasing intraocular pressure from "normal" levels in glaucomatous eyes. *Amer. J. Ophthalm.* 99(6):704-707 June, 1985.
49. **Smith, Redmond J.H.:** Laser trabeculoplasty. *Trans. Ophthalm. Soc. U.K.* 103(1):42-43 April, 1983.
50. **Smith, J.:** Argon laser trabeculoplasty: comparison of bichromatic and monochromatic wavelengths. *Ophthalmology.* 91:355-360 April, 1984.
51. **Smith, R.J.H.:** Laser-trabeculoplasty: a report of 53 patients. (In German). *Klin. MBL. Augenheilk.* 185:9-11 July, 1984.
52. **Starita, Richard J. et al.** The affect of repeating fullcircumference argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmic Surgery.* 15(1):41-43 Jan., 1983.
53. **Sullivan, Shona:** Immediate intraocular pressure response to argon laser trabeculoplasty. (Corresp.). *Amer. J. Ophthalm.* 96(1):122 July, 1983.
54. **Susanna, Remo et al.** Trabeculoplastia com laser de Argonio. *Rev. Bras. Oftal.* 42(1):45-48 Feb., 1983.
55. **Thomas, J.V. et al.** Argon laser trabeculoplasty (TLA) as initial therapy for glaucoma. *Arch. Ophthalm.* 102:702-703 May, 1984.
56. **Thomas, J.V. et al.** Laser trabeculoplasty: technique, indications, results, and complications. *Int. Ophthalm. Clin.* 24:97-120 Feb., 1984.
57. **Tuulonen, Anja et al.** Laser trabeculoplasty II In secondary glaucoma and after failed trabeculectomy in primary open angle glaucoma. *Acta Ophthalm.* 61(6):1016-1020 Dec., 1983.
58. **Tuulonen, Anja et al.** Laser trabeculoplasty I in simple and capsular glaucoma. *Acta Ophthalm.* 61(6):1009-1015 Dec., 1983.
59. **Tuulonen, A.:** Laser trabeculoplasty as primary therapy in chronic open angle glaucoma. *Acta Ophthalm.* 62:150-155 Feb., 1984.
60. **Van Buskirk, E.M. et al.** Argon laser trabeculoplasty: studies of mechanism of action. *Ophthalmology.*
61. **Watson, P.G. et al.** Argon laser trabeculoplasty or trabeculectomy. A prospective randomised bock study. *Trans. Ophthalm. Soc. U.K.* 104:55-61, 1984.
62. **Weber, Paul A. et al.** Argon laser treatment of the ciliary

- processes in aphakic glaucoma with flat anterior chamber. *Amer. J. Ophthalmol.* 97(1):82-85 Jan, 1984.
63. **Weinreb, Robert N. et al.** Influence of the number of laser burns administered on the early results of argon laser trabeculoplasty. *Amer. J. Ophthalmol.* 95(3):287-292, March, 1983.
64. **Weinreb, Robert N. et al.** Immediate intraocular pressure response to argon laser trabeculoplasty. *Amer. J. Ophthalmol.* 95(3):279-286 March, 1983.
65. **Weinreb, R.N. et al.** Clinical aspects of argon laser trabeculoplasty. *Int. Ophthalmol. Clin.* 24:79-95 Feb., 1984.
66. **Weinreb, Robert N. et al.** Flurbiprofen pretreatment in argon laser trabeculoplasty for primary open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 102(11):1629-1632 Nov., 1984.
67. **Wilensky, Jacob T. et al.** Early and late failures of argon laser trabeculoplasty. *Arch. Ophthalmol.* 101(6):895-897 June, 1983.
68. **Wilensky, Jacob T. et al.** Low-dose trabeculoplasty. *Amer. J. Ophthalmol.* 95(4):423-426 April, 1983.
69. **Wilensky, Jacob T.:** Laser trabeculoplasty. *Annals Ophthalmol.* 15(1):9 Jan., 1983.
70. **Wise J.B. Wihersl:** Argon laser therapy of gran angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 1979 97:319-322.
71. **Wise, J.B.:** Errors in laser spot size in laser trabeculoplasty. *Ophthalmology.* 91:186-190 Feb., 1984.
72. **Zborowski, L. et al.** Prognostic features in laser trabeculoplasty. *Acta Ophthalmol.* 62:142-149 Feb., 1984.
73. **Zink, H. et al.** Argon laser trabeculoplasty: initial results of a prospective study. (In German). *Klin. MBL. Augenheilk.* 184:278-282 April, 1984.

## REPARACIÓN DE CANTOS O COMISURAS PALPEBRALES\*

Dr. EULOGIO VELÁSQUEZ ALCAÍNO\*\* y Dra. LYA MAST SCHÄLCHLI\*\*

En esta ocasión analizaremos la técnica de reconstitución del Canto temporal, ideada por el oftalmólogo austríaco J. Steinkogler y publicada en 1983 en el *British Journal of Ophthalmology*.

Esta trascendental innovación, relatada e ilustrada sobriamente, ha solucionado desde el punto de vista funcional y estético el gran problema planteado por la extirpación de cánceres extensos de las comisuras y de los extremos palpebrales, en los que además del canto se debe reseca más de un tercio del o de los párpados.

Desde el año 1984 a la fecha, hemos empleado esta técnica tanto a nivel del canto externo o temporal para la que fue ideada, como para el interno o medio con el agregado de una conjuntivorrinostomía, con excelentes resultados.

A continuación haremos una somera revisión anatómica del área operatoria, los métodos habituales de reparación, sus inconvenientes y nuestra experiencia con el nuevo método y su modificación.

### CONSTITUCIÓN ANATÓMICA DE LOS CANTOS

#### a) Canto externo o temporal

De superficie o profundidad posee los siguientes elementos anatómicos:

- Piel palpebral.
- Fascia subcutánea.
- Prolongación externa de Músculos Preseptales: Rafe palpebral externo.
- Fascia submuscular.
- Tendón Cantal Externo (prolongaciones laterales de Músculos Pretarsales) insertado a nivel del tubérculo orbitario lateral.

\*Presentado en Sociedad Chilena de Oftalmología el 29 de agosto de 1986.

\*\*Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Servicio de Oftalmología. Departamento de Cirugía Plástica Oftalmológica.

- Septum orbitario o Fascia tarso-orbitaria (barra entre contenido orbitario y párpados).
- Conjuntiva palpebral (3, 7).

#### b) Canto interno o medio

Tiene relaciones próximas con los canalículos, cúpula sacular y vasos angulares.

Sus elementos anatómicos son muy similares a los del Canto Externo o Temporal:

- Piel palpebral.
- Fascia subcutánea.
- Prolongaciones internas de músculos preseptales.
- Fascia submuscular.
- Tendón Cantal Interno (prolongaciones internas de Músculos Pretarsales) insertado en la cresta lagrimal anterior y en el diafragma lagrimal.
- Septum orbitario o Fascia tarso-orbitaria.
- Conjuntiva palpebral (3, 7).

### EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA REPARACIÓN DE LOS CANTOS PALPEBRALES

- Carl von Graefe en 1818 inicia la reparación cantal, con colgajo de mejilla reconstituye el canto medio, párpado y región nasopalpebral. En 1821 con colgajo frontal repara el canto interno, el párpado y región nasogeniana.
- Brun y Morax en 1899 reparan las comisuras con colgajos palpebrales por deslizamiento.
- Imre en 1921 emplea colgajo rotatorio de mejilla para reparar el párpado inferior y el canto medio.
- Steinkogler en 1983 reemplaza los colgajos tarsoconjuntival y de perioste, empleados en la reconstitución del tendón cantal externo por suturas en U de catgut crómico 4/0, obteniendo la corrección anatómica y funcional del canto temporal.

— Velásquez y Mast en 1984, utilizando técnica similar y conjuntivorrinostomía, reparan el canto interno o medio (1-10).

## TÉCNICAS DE REPARACIÓN DE LOS CANTOS

### a) Técnica clásica para el canto externo o temporal

Extirpación del Canto mediante incisiones palpebrales superior e inferior, perpendiculares a la superficie dérmica y borde libre, prolongadas hasta el fórnix o menos, según el compromiso conjuntival: unidas mediante incisión arciforme.

#### Reparación

La *superficie mucosa* se restaura con colgajo tarsoconjuntival superior que se sutura al fórnix inferior y conjuntiva tarsal vecina.

El *tendón cantal* se reconstituye con colgajo de periosteo inferotemporal que se fija al extremo lateral del párpado superior seccionado o al colgajo tarsoconjuntival superior.

La *superficie dérmica*, la disección amplia de la piel vecina al canto permite habitualmente cubrir la zona, mediante colgajos por deslizamiento. Si esto no es posible, se injerta piel total (2, 4, 5, 9).

### b) Técnica clásica para el canto interno o medio

La extirpación del Canto y párpados comprometidos es similar a la señalada. Si hay sospecha de compromiso neoplásico profundo, se liga los vasos angulares y se practica dacriocistectomía.

#### Reparación

La *superficie mucosa* se reconstituye con colgajo tarsoconjuntival superior que se sutura a fórnix inferior y conjuntiva tarsal vecina.

El *tendón cantal* se restaura uniendo su muñón remanente al colgajo tarsoconjuntival superior.

La *superficie dérmica*, mediante un injerto dérmico epidérmico o de piel total.

La *vía lagrimal* se permeabiliza cuando es necesario mediante una Conjuntivorrinostomía (5, 8, 9, 11).

### c) Técnica modificada de Steinkogler

Se basa en el anclaje de los muñones palpebrales externos al periosteo del reborde orbitario lateral,

mediante asas de Catgut crómico 4/0 que, reemplazando los colgajos de periosteo temporal y de tarsoconjuntiva superior, evitan el acortamiento de la hendidura palpebral, mejoran su simetría y conservan el aspecto anatómico normal.

Al mantenerse la longitud normal de la hendidura palpebral, se facilita el acceso al globo ocular, en casos de ulterior cirugía intraocular.

Se ha comprobado que el Catgut crómico empleado, estimula la producción de tejido conjuntivo en el espesor del párpado, permitiendo la recuperación de la función tarsal y la estabilidad del canto.

En suma, desde el punto de vista operatorio, en esta técnica la extirpación del canto y de los párpados comprometidos, como la reparación de los planos conjuntival y dérmico, son similares a las de la técnica clásica. Difiere en el reemplazo de los colgajos de periosteo y tarsoconjuntival empleados en la reconstitución del tendón cantal externo por asas de Catgut crómico (6) Figura 1.

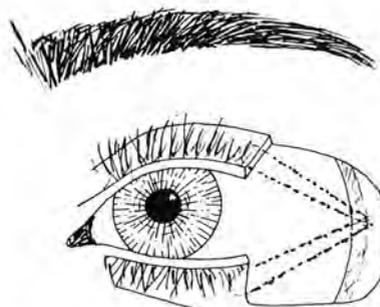


Fig. 1. Técnica de Steinkogler para reparación del Canto temporal.

Esta técnica la hemos adaptado a la reparación del Canto Interno o Medio con el agregado de la permeabilización de las vías lagrimales, mediante Conjuntivorrinostomía cuando es necesario, Figura 2).

## NUESTRA EXPERIENCIA

Desde el año 1984 a la fecha, hemos tratado a 6 pacientes, 3 hombres y 3 mujeres, de edades comprendidas entre los 68 y 92 años, portadores de carcinomas del canto externo (4) y del canto interno (2).

A continuación los antecedentes clínicos de algunos de ellos:

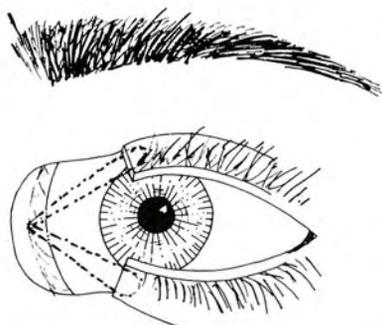


Fig. 2. Técnica modificada de Steinkogler para reparación del Canto medio.

*D.V.L., mujer, 68 años:*

*Diagnóstico clínico:* Ca basocelular canto lateral y palpebral derecho.

*Evolución preoperatoria:* 3 años.

*Operación:*

- Resección cantal y 15 mm de párpados superior e inferior.
- Reparación conjuntival: colgajos conjuntivales.
- Suturas de Steinkogler superior e inferior con Catgut crómico 5/0.
- Injerto de piel total.

*Diagnóstico Histopatológico:* Ca basocelular del canto lateral y palpebral superior e inferior derecho resecao totalmente.

*Resultados postoperatorios:* recuperación funcional y estética. Figs. 3.1, 3.2, 3.3.



Fig. 3.2. D.V.L. Preoperatorio Ca. Canto lateral derecho.



Fig. 3.1. D.V.L., 68 años. Preoperatorio. Ca. basocelular Canto lateral, palpebral superior e inferior derechos.



Fig. 3.3. D.V.L. Postoperatorio: Extirpación total del Ca. y reparación cantal.

*S.V.A., mujer, 73 años:*

*Diagnóstico clínico:* Ca basocelular canto lateral y palpebral izquierdo.

*Evolución preoperatoria:* 4 años.

*Operación:*

- Resección cantal, 25 mm de párpado superior y 15 mm de párpado inferior.
- Reparación conjuntival: colgajos conjuntivales.
- Suturas de Steinkogler superior e inferior. (Catgut crómico 5/0).
- Injerto dermoepidérmico.

*Diagnóstico Histológico:* Ca basocelular cantal externo y de párpados izquierdos extirpado totalmente.

*Resultados postoperatorios:* recuperación funcional y estética.

*R.Z.Z., hombre, 69 años:*

*Diagnóstico clínico:* Ca basocelular ulcerado canto interno, párpado superior inferior y carúncula lagrimal izquierdos.

*Evolución preoperatoria:* 1 año.

*Operación:*

- Resección cantal, palpebral superior e inferior de 12 mm y de carúncula lagrimal izquierda.
- Reparación conjuntival: colgajos conjuntivales.

- Suturas de Steinkogler superior e inferior con Catgut crómico 5/0.
- Injerto de piel total.

*Diagnóstico Histopatológico:* Ca basocelular ulcerado de canto interno, palpebral superior e inferior y de carúncula lagrimal izquierdos resecaado totalmente. Figs. 4.1, 4.2, 4.3.

*Resultados postoperatorios:* recuperación funcional y estética.



Fig. 4.2. R.Z.Z. Preoperatorio. Ca. Canto interno izquierdo.

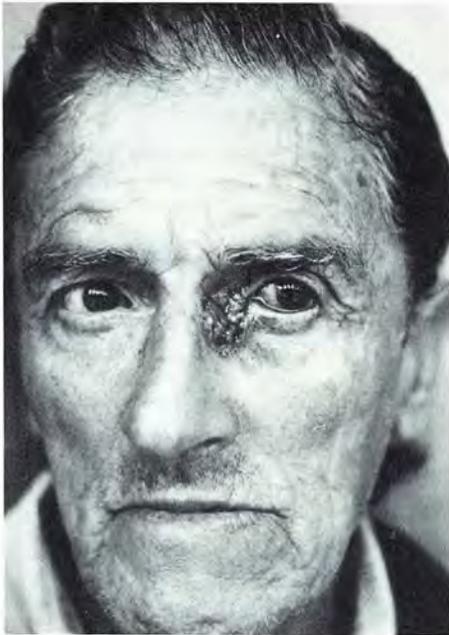


Fig. 4.1. R.Z.Z., 69 años. Preoperatorio. Ca. basocelular Canto interno, párpados superior e inferior y carúncula lagrimal izquierdos.



Fig. 4.3. R.Z.Z. Postoperatorio. Extirpación total del Ca. y reparación cantal.

*M.C.R., hombre, 84 años:*

*Diagnóstico clínico:* Ca basocelular canto externo y de párpado inferior izquierdo.

*Evolución preoperatoria:* 1,5 años.

*Operación:*

- Resección cantal y párpado inferior de 15 mm.
- Reparación conjuntival: colgajos conjuntivales.
- Sutura de Steinkogler en párpado inferior (Catgut crómico 5/0).
- Colgajos de piel temporal.

*Diagnóstico Histopatológico:* Ca basocelular del canto y párpado inferior izquierdo resecaado totalmente.

*Resultados postoperatorios:* recuperación funcional y estética.

*A.B.V., hombre, 92 años:*

*Diagnóstico clínico:* Carcinoma de glándulas de Meibomio palpebral superior con compromiso del canto lateral izquierdo.

*Evolución preoperatoria:* 8 años.

*Operación:*

- Resección cantal, palpebral superior e inferior de 12 mm.
- Reparación conjuntival: colgajos conjuntivales.
- Suturas de Steinkogler superior e inferior con Catgut crómico 5/0.
- Injerto de piel total.

*Diagnóstico Histopatológico:* Adenocarcinoma de Meibomio altamente infiltrativo e indiferenciado del párpado superior izquierdo con compromiso cantal y palpebral inferior.

*Resultados postoperatorios:* recuperación funcional y estética.

## CONCLUSIONES

- *Con la Técnica Clásica* se obtiene comisuras externas redondeadas y acortamiento de la longitud de la hendidura palpebral, de acuerdo a la exéresis realizada.

El tiempo operatorio es largo, debido a la complejidad en la obtención de los colgajos tarsoconjuntivales y de periósto, necesarios para reconstituir los tendones cantales.

- *Con la Técnica modificada de Steinkogler* se evita el acortamiento de la hendidura palpebral y se logra la normalidad y simetría de los cantos, lo que facilita el posterior abordaje ocular en caso de necesitarse alguna intervención quirúrgica intraocular.

Permite la recuperación de la función tarsal y

estabilidad del canto lateral, lográndose la normalidad de la función y estética palpebral.

Por la simpleza y excelentes resultados postoperatorios, hemos catalogado a esta modificación de Steinkogler de *innovación trascendental* o de gran importancia.

- *Es posible utilizar esta técnica modificada* no sólo en el canto lateral para lo que fue ideada, sino también a nivel del canto medio con algunas variantes.

## RESUMEN

Los autores describen la constitución de los cantos palpebrales y los métodos habituales de su reconstitución.

Analizan la nueva Técnica de Steinkogler para la reconstrucción del canto temporal y su adaptación a la reparación del canto medio.

Enumeran las desventajas de las técnicas reparadoras vigentes y las ventajas de la nueva técnica y su adaptación para el canto medio.

Finalizan diciendo que se trata de una *innovación quirúrgica trascendental* por la simpleza y excelentes resultados postoperatorios.

## SUMMARY

After a brief revision of the anatomic structures of the lateral and medial canthus, the authors describe the usual reconstructive procedure, after tumor removal.

The new surgical procedure described by Steinkogler, for reconstruction of lateral canthus and their adaptation to medial cantal repair is analyzed.

The disadvantages of actual reconstructive procedures and the advantages of this new and more simple technique are emphasized by the authors.

The also present their own experience.

The authors consider this technique as a significant innovation for its simplicity and outstanding surgical results.

Dr. Eulogio Velásquez Alcaíno  
Marcoleta 377 - Oficina 407  
Santiago de Chile

## BIBLIOGRAFÍA

1. Adenis, J.P., Serra, F.: *Bipalpebral sliding flap in the repair of inner or outer canthal defects*. Brit. J. Ophthalmol., 1986, 70, 135-137.

2. **Anderson, R.L., Blodi, F.C., Boniuk, M., Callahan, A.:** *Symposium on diseases and surgery of lids, lacrimal apparatus and orbit.* **Tenzel, R.:** *Lower lid and lateral canthal reconstruction.* Saint Louis, 1982. The C.V. Mosby Company. Pp. 308-320.
3. **Mast, L., Velásquez, E.:** *Plastias Correctoras de las Ptosis Palpebrales.* Arch. Chil. Oftal. Vol. xli N° 1, 1984: 37-38.
4. **Ortiz Monasterio, F., Rodriguez, R.:** *Lateral Canthoplasty to change the Eye Slant.* Plast. Reconstr. Surg. 1985, 75:1-10.
5. **Smith, B.C., Nesi, F.A.:** *Practical Techniques in Ophthalmic Plastic Surgery.* St. Louis, 1981. The C.V. Mosby Company. Pp. 92-100.
6. **Steinkogler, F.J.:** *Reconstruction of the temporal Canthus.* Brit. J. Ophthalmol., 1983, 67, 267-269.
7. **Tessier, P., Callahan, A., Mustarde, J., Salyer, K.:** *Symposium on Plastic Surgery in the Orbital region.* **Jones, L.:** *New Concepts of Orbital Anatomy.* St. Louis, 1976. The C.V. Mosby Company. Pp. 8-17.
8. **Tessier, P., Rougier, J. Hervouet, F., Woillez, M., Le-kieffre, M., Derome, P.:** *Plastic Surgery of the Orbit and Eyelids.* New York, 1981. Masson Publishing USA. Inc. Pp. 335-337, 340, 353-355.
9. **Velásquez, E., Mast, L.:** *Blefaroplastías en Carcinomas Palpebrales. Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico del cáncer palpebral.* Archi Chil. Oftal. Vol. xxxvii, N° 2, pp. 23-41, 1980.
10. **Velásquez, E., Mast, L.:** *Historia de la Cirugía Plástica Oftalmológica. Carcinomas y Tumores Palpebrales.* En preparación.
11. **Whitaker, L.A.:** *Selective Alteration of Palpebral Fissure Form by lateral Canthoplasty.* Plast. Reconstr. Surg. 1984, 74:611-619.



## LENTES DE CONTACTO

- BLANDOS: HIDROFLEX 38
- GAS PERMEABLES
- ALTA TECNOLOGIA
- BUEN SERVICIO
- USO PROLONGADO
- COSMETICOS

---

# OPTICAS SCHILLING

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

- MAC-IVER 30
- MAC-IVER 52
- HUERFANOS 983
- APUMANQUE

SANTIAGO





## TONOGRAFÍA ELECTRÓNICA COMPUTARIZADA\*

Dr. JAIME ZACHARÍAS A.\*\*; T.M. CLARA DÍAZ y T.M. NORA MOLINA E.\*\*\*

### INTRODUCCIÓN

La tonografía electrónica constituye una herramienta útil en el estudio clínico y experimental del glaucoma. Se requiere adiestramiento y habilidad para obtener trazados confiables y una vez conseguidos prosigue una etapa tediosa de cálculos.

Se han creado tablas y nomogramas para reducir la complejidad de los cálculos tonográficos, las que sin embargo, también pueden reducir la exactitud de los resultados. Si consideramos que la teoría de la tonografía asume, por constantes diversas, variables imponderables de parámetros fisiológicos, parecería recomendable realizar los cálculos con la mayor exactitud para evitar mayores aproximaciones (1). En ese sentido, el uso del computador, con su rápida capacidad de cálculo aparece tentador. De hecho, se han introducido al mercado algunos equipos tonográficos computarizados, pero a un costo muy superior a las posibilidades y requerimientos de la mayoría de los centros oftalmológicos.

Esta comunicación se refiere al uso de un sistema computacional de bajo costo para realizar tonografía y desarrollo con la intención de ahorrar tiempo, aumentar la exactitud y eventualmente facilitar la investigación en este tema.

### MATERIAL Y MÉTODOS

El equipo utilizado en este estudio consistió principalmente en un tonógrafo convencional (V. Mueller TRH, V. Mueller Co., Chicago Ill.), un computador doméstico de 64 Kb RAM (Atari 800 XL Home Computer, Atari Inc., Sunnyvale,

Ca), una unidad de disco, un monitor de video y un impresor de matriz de puntos de 80 columnas (Star Gemini-10X, Star MFG. Co., Japón).



Fig. 1. Conjunto de elementos utilizados en este estudio. La interfase aparece a la derecha abajo. El impresor no figura.

Se diseñó además, una interfase especial con el propósito de conectar el tonógrafo al sistema computacional. El elemento fundamental de esta interfase fue un conversor análogo-digital de la National Semiconductor Co. (Santa Clara Ca) con sus correspondientes circuitos de control (2). Esta unidad se calibró de manera de compatibilizar con la señal de voltaje en la salida posterior para inscriptor del tonógrafo. Se ajustó la tasa de muestreo a 200 milisegundos. El bus de datos paralelo emitido por el conversor análogo-digital se ingresó al computador a través de la PIA (Peripheral Interface Adapter).

El programa computacional para la adquisición de datos y manejo de información se desarrolló en BASIC utilizando subrutinas en lenguaje ensamblador. Este programa requiere de 32 Kb de memoria libre para poder ejecutarse y se aplica simultáneamente con el desarrollo del examen tonográfico.

\*Presentado en la reunión mensual de la Sociedad Chilena de Oftalmología, junio, 1986.

\*\*Servicio Oftalmología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

\*\*\*Servicio Oftalmología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

## RESULTADOS

Se examinaron doce pacientes normales y glaucomatosos siguiendo las instrucciones del programa que a continuación se detallan.

Antes del comienzo del registro tonográfico se solicita ingresar en el computador la identificación del paciente, junto con otros elementos requeridos en los cálculos. Estos son: pesa tonográfica para el examen, tonometría de aplanación y lectura al realizar tonometría con Schiøtz y pesa 7,5 G. Los últimos dos valores se utilizan en el cálculo de la rigidez escleral (E) mediante el método combinado según Calixto-Soares.

La etapa siguiente es la calibración del tonógrafo y de la interfase. La rutina de calibración se realiza del modo convencional ajustando la lectura tonométrica en los valores 7 y 0. Solamente se agrega la necesidad de pisar un botón en cada una de ambas calibraciones siguiendo las indicaciones del computador. El ingreso de estos datos permite dimensionar y rectificar la escala tonométrica. De hecho, el tonógrafo Mueller usado en este estudio posee una escala no lineal. Esta es automáticamente rectificada por el programa, de modo que el trazado computacional resulta en un gráfico lineal. Después de calibrar, el sistema espera que el operador presione el botón nuevamente para comenzar el registro y cronometraje.

Durante el examen se muestra el avance de la curva tonográfica en forma extendida, junto con el tiempo, y la lectura tonográfica del instante.

La velocidad de muestreo permite 5 muestras por segundo las que resultaron suficientes para una buena resolución. Tanto el pulso ocular como las oscilaciones respiratorias se aprecian en los trazados (Figs. 2A, 2B). De hecho, las oscilaciones del pulso se aprecian mejor en el registro computacional que en el inscriptor del tonógrafo. Hemos adscrito este hecho a que probablemente la constante de tiempo del inscriptor sea mayor que la del módulo de interfase. Por esta razón, y para evitar lecturas incorrectas, se determinó que cada lectura correspondiera al promedio de 10 muestras consecutivas.

El registro computacional dura 5 minutos, después de los cuales suena una señal que avisa el fin del registro y solicita al operador seleccionar un segmento de 4 minutos para los cálculos. De este modo se pueden descartar artefactos en los primeros segundos del registro y que ocurren con frecuencia por mala cooperación y aprehensión del paciente (Figs. 2.C y 2.D). El uso adecuado de esta opción queda a criterio del examinador.

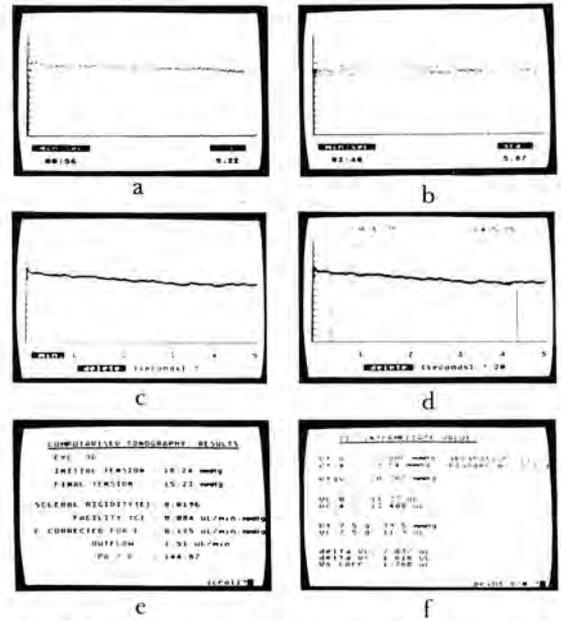


Fig. 2. Diferentes etapas de la tonografía. A) Imagen a los 56 segundos de comenzado el registro. B) Registro a los 220 segundos. El trazado se superpone minuto a minuto hasta el final del registro. C) Registro final en una sola pantalla. Se solicita seleccionar los segundos a descartar del comienzo del registro. D) Luego de descartar 20 segundos, se delimita el segmento considerado en los cálculos. E) y F) Pantallas con los resultados finales del examen.

Todos los cálculos que siguen se realizan en forma automática en los siguientes 8 segundos. En este periodo se determinan las lecturas inicial y final. La presión tonométrica promedio ( $P_{t_{av}}$ ) se calcula tomando el promedio de 9 lecturas tonométricas desde  $t = 0$  y espaciadas cada 30 segundos. Los cálculos se realizan siguiendo la fórmula de Grant (3) mediante la extracción de datos de algunas tablas incorporadas al programa, como son presión ocular ( $P_o$ ), presión tonométrica ( $P_t$ ) y volumen corneal de indentación ( $V_c$ ). Los valores intermedios se obtienen siempre por interpolación. Además de los datos obtenidos de las citadas tablas, otros valores fundamentales se obtienen mediante el uso de fórmulas para su cálculo, por ejemplo, el volumen escleral de indentación ( $V_s$ ) y la rigidez escleral (4).

Una vez que la computación de resultados ha concluido, el computador coloca en la pantalla los primeros resultados, que consisten en presión ocular inicial y final, rigidez escleral, facilidad de salida (C), facilidad de salida corregida según E out-

flow (F) y Po/C. Estos parámetros son considerados como la información más valiosa que se puede extraer del examen tonográfico (Fig. 2.E). Sin embargo, una segunda pantalla de datos entrega otros valores interesantes que son subproducto de los cálculos realizados. Estos son: presión tonométrica inicial ( $P_{t_0}$ ) y final ( $P_{t_f}$ ), presión tonométrica promedio ( $P_{t_{av}}$ ), volumen de indentación corneal ( $V_c$ ) y escleral ( $V_s$ ),  $V_s$  corregida según E, y, finalmente, Pt y  $V_c$  con la pesa de 7,5 g utilizados en el cálculo de E. (Fig. 2.F). En este momento el operador puede imprimir los resultados o seleccionar otro segmento de 4 minutos para realizar nuevos cálculos. El resultado impreso contiene todos los valores calculados y la imagen gráfica del registro tonográfico (Fig. 3). Como se observa en la figura 4, la correlación entre los registros inscritos en papel y los registros realizados utilizando el computador es completa.

DEPARTAMENTO DE GLAUCOMA  
SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA  
HOSPITAL 3-3, AGUIRRE  
UNIVERSIDAD DE CHILE

TONOGRAFIA ELECTRONICA COMPUTARIZADA

NOMBRE: OLGA GUTIERREZ MALDONADO      FECHA: 12/6/80  
FICHA: 604991  
EDAD: 68  
OCA DE A.7  
OCA DE S.75  
OJO = OD

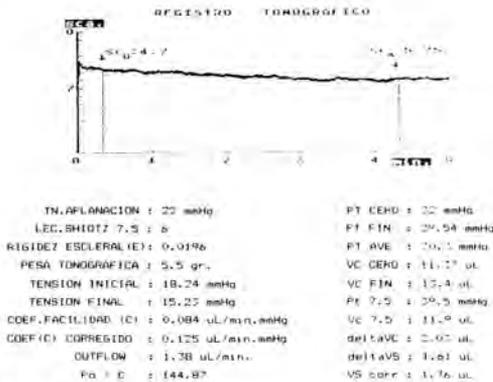


Fig. 3. Resultado impreso incluyendo los datos del paciente, la curva tonográfica y los valores numéricos de interés según la fórmula de Grant.

DISCUSIÓN

El presente método considera el uso de un sistema de adquisición de datos de bajo costo para el análisis

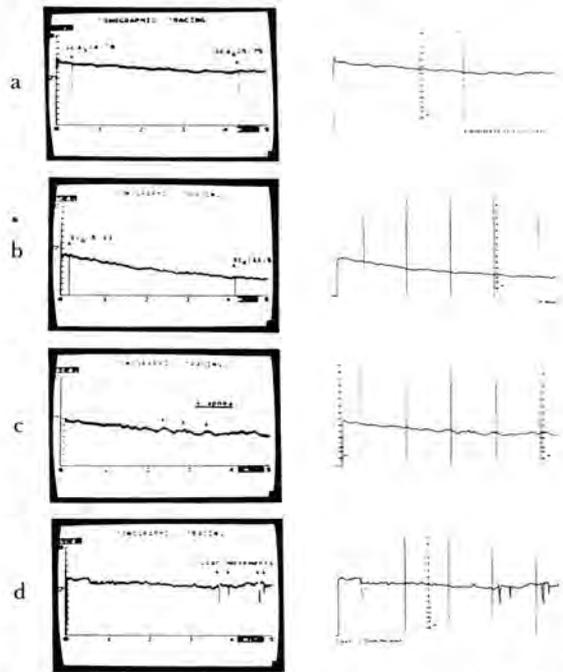


Fig. 4. Comparación de los registros de 4 pacientes mediante la inscripción convencional (derecha) y la imagen de las curvas entregada por el computador (izquierda). Se aprecia la similitud de los registros.

de información tonográfica. El rendimiento del método se ha valorado en base a la ganancia en tiempo, a la precisión de los resultados y a la correlación con las lecturas convencionales (Figs. 2 y 4). Tanto la resolución vertical como horizontal resultaron adecuadas, de manera que se detectó claramente el pulso ocular, las ondas de Traube-Herring, y los artefactos por una técnica de examen deficiente o por mala cooperación del paciente (Figs. 4.C y 4.D). Las lecturas tonométricas fueron coincidentes y los cálculos se realizaron con las fórmulas habituales. En consecuencia, los resultados coinciden con los obtenidos al realizar estos cálculos en forma manual.

El uso de este sistema podría constituir una ayuda valiosa en una clínica de glaucoma (5). Además, se crea la posibilidad de simular o artificialmente modificar parámetros de la tonografía con fines de investigación en la dinámica de los fluidos oculares (6, 7).

La interfase y el programa son de creación del autor pudiendo estos ser adaptados a otros computadores de uso corriente. Todos los elementos utiliza-

dos en este estudio se encuentran disponibles en el mercado nacional.

## RESUMEN

Se describe un método computarizado de bajo costo para realizar tonografía electrónica. Este sistema se basa en el uso de un tonógrafo corriente directamente conectado a través de un conversor análogo-digital a un sistema de computación de tipo doméstico. El programa desarrollado permite la incorporación instantánea del registro tonográfico y un ulterior análisis de éste. La correlación de las lecturas tonométricas es considerada excelente. Los cálculos de valores tonográficos se realizan mediante la fórmula de Grant y los resultados pueden ser instantáneamente impresos junto con la curva tonográfica.

## SUMMARY

This report describes a computerized inexpensive method to perform ocular tonography. The system consists of a standard tonographer connected "on line" through an analogdigital converter to a home computer system. Software created allows real-time recording of tonographic tracings and a subsequent analysis of related variables. Readings show an excellent scale correlationship. Tonographic calculations are performed through Grant's formula

and results can be immediately printed out together with the tonographic tracing. Rapid storage and retrieval of data are other features of the system.

Dr. Jaime Zacharias A.  
Depto. Farmacología  
Facultad de Medicina  
Universidad de Chile  
Casilla 70.000 - Santiago 7. Chile

## REFERENCIAS

1. Drews, R.C.: *Manual of tonography*, CV Mosby Co., 1971.
2. Kiyohisa, O. and Aghai-Tabriz, K.: *A low cost data-acquisition system*. Byte 10, 2:199-202, 1985.
3. Grant, W.M.: *Tonographic method for measuring the facility and rate of aqueous in human eyes*. Arch. Ophthalmol. 44:204-214, 1950.
4. Friedenwald, J.S., Chairman: *Standardization of tonometers, Decennial Report*. American Academy of Ophthalmology and Otolaringology, 1954.
5. Metz, H.S., Madden, E.E., Williams, V.R., and Vaughan, C.M.: *Use of a computer in a glaucoma clinic*. Arch. Ophthal. 81:155-158, 1969.
6. Hetland-Eriksen, J. and Odberg, T.: *Experimental tonography on enucleated human eyes*. I. The validity of Grants tonography formula. Invest. Ophthalmol. 14:199-204, 1975.
7. Hetland-Eriksen, J. and Odberg, T.: *Experimental tonography on enucleated human eyes*. II. The loss of intraocular fluid caused by tonography. Invest. Ophthalmol. 14:944-947, 1975.

## APLICACIÓN DE LA CITOLOGÍA AL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES OCULARES EXTERNAS\*\*\*\*

Dras. ÉRIKA MARTÍNEZ H.\*, MARÍA DÍAZ A.\*\* y T.M. Sr. PEDRO POLONI\*\*\*

### INTRODUCCIÓN

Le correspondió a Wilhelm Werneck (1839) describir por primera vez en oftalmología, los aspectos microscópicos de los exudados conjuntivales en un proceso inflamatorio agudo. Luego Peters, en 1893, publicó el resultado del estudio citológico en frotis de conjuntiva. Herbert, en 1903, publicó sus notas preliminares sobre la patología y el diagnóstico de la conjuntivitis primaveral, y dio a conocer, por primera vez, la presencia de eosinófilos en la secreción conjuntival.

Halberstaedter y Prowazek, en 1907, describieron los corpúsculos en el tracoma, y describieron, por primera vez, las alteraciones epiteliales en las células. Los estudios de Lindner (1921), sobre la distribución topográfica de la flora bacteriana en la conjuntiva, hacen resaltar que sólo las bacterias patógenas son capaces de invadir las células de las capas profundas del epitelio, en tanto que las no patógenas lo hacen en las células superficiales, cornificadas.

Thygeson (1946) y Kimura con Thygeson (1955), se han distinguido por sus trabajos en el conocimiento de la citología del segmento anterior del ojo; el interés de Thygeson ha sido especialmente para el análisis de las células de infiltración hemática, estableciendo verdaderos patrones leucocitarios para los distintos tipos de infección de la conjuntiva.

La base de los estudios de Papanicolau (1954) ha sido siempre las células exfoliadas de los epitelios, incluyendo endometrio, cérvix, vagina, tubo digestivo, vías urinarias, respiratorias, así como también secreciones o exudados (pleurales, peritoneales, etc.), y es así como ha resultado ser un excelente método para la detección precoz del cáncer.

Sorprende la ausencia de estudio a nivel ocular, y es por esta razón por la que elegimos este método, basados en sus excelentes resultados, ya ampliamente conocidos. Por otro lado, es necesario conocer la técnica clásica de citología, para poder en el futuro, utilizar las nuevas técnicas de diagnóstico citológico, como la inmunofluorescencia.

Las enfermedades oculares externas varían con el tiempo; es así como las infecciones bacterianas, antes predominantes, han perdido importancia, debido al continuo avance en materia de antibióticos. Los cuadros patológicos más conflictivos son, hoy en día, los alérgicos, chlamydiales, virales, degenerativos y neoplásicos. Para su correcto diagnóstico, la citología es esencial.

### MATERIAL Y MÉTODO

La obtención de un frotis para estudio citológico es un procedimiento simple e indoloro, que puede ser realizado en pacientes de todas las edades, con un mínimo de cooperación.

Se realizó dicho estudio en 167 pacientes, consultantes al Servicio de Oftalmología del Hospital J.J. Aguirre, desde agosto de 1983 a octubre de 1984. Luego de la instilación de anestesia tópica Proparacaina al 0.5%, y en la lámpara de hendidura, se procedió a obtener la muestra, mediante el raspado de la conjuntiva con una espátula plana (espátula de Kimura). La muestra se obtuvo de la conjuntiva tarsal inferior generalmente, salvo que

\*Médico del Servicio de Oftalmología, Hospital J.J. Aguirre.

\*\*Profesora Asociada, Directora del Departamento de Medicina Experimental, Escuela de Medicina, Área Norte.

\*\*\*T.M. Departamento de Medicina Experimental.

\*\*\*\*Presentado en la Sociedad de Oftalmología, en sesión ordinaria del 26 de octubre de 1984, y en la VIII Jornada de Citología, efectuada en Viña del Mar, los días 15, 16 y 17 de noviembre de 1984.

fuese otro el sitio afectado por la patología en estudio. Así, en conjuntivitis primaverales de predominio tarsal, se tomó de la conjuntiva tarsal superior, o del limbo, en conjuntivitis primaverales de tipo bulbar, o de la córnea, en casos de queratitis. Al tomarla de la conjuntiva tarsal inferior, se eligió un punto situado 2 mm por detrás del margen palpebral, raspando siempre en una sola dirección. Obtenidas las muestras, que generalmente se colocaron en 2 portaobjetos, fueron fijadas de inmediato; en un comienzo utilizamos citospray, para luego cambiar de modalidad, y utilizar alcohol a 97 grados, para obtener mejor fijación. El tiempo requerido fue de 1 hora, para luego secar al aire y teñir.

Siempre, una de las placas fue teñida con el método de Papanicolau (PAP), y la otra, con la tinción más adecuada para el caso en estudio. Así, en casos de presuntas micosis, se realizó RAS, Gram y Hematoxilina-eosina; en cuadros alérgicos, se recurrió a la Hematoxilina-eosina para identificar eosinófilos (la tinción de Hanser, la más indicada para los mismos no se utilizó en este estudio), y ante la sospecha de tuberculosis, se usó Ziel-Nielsen. En cada placa se realizó un estudio fundamentalmente cualitativo, estudiando tanto los distintos tipos celulares epiteliales, en sus características citológicas, como las células inflamatorias (PMN neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, monocitos, macrófagos). Un estudio cuantitativo, para cada cuadro patológico, se reserva para una futura comunicación, con mayor número de casos.

## RESULTADOS

La distribución por sexo de la serie, fue la siguiente:

Mujeres .....	108 casos
Hombres .....	59 casos
<b>Total .....</b>	<b>167 casos</b>

La distribución por grupo de edad fue:

0 - 10 años .....	8 casos
11 - 20 años .....	40 casos
21 - 30 años .....	23 casos
31 - 40 años .....	32 casos
41 - 50 años .....	18 casos
51 - 60 años .....	23 casos
61 - 70 años .....	9 casos
71 - 80 años .....	11 casos
81 - 90 años .....	3 casos
<b>Total .....</b>	<b>167 casos</b>

Distribución por diagnóstico:

Conjuntivas normales: 10
Conjuntivitis agudas:
bacterianas: 23
alérgicas: 6
foliculares: 24
Conjuntivitis crónicas:
bacterianas: 27
primaverales: 7
chlamydiales: 4
sicca: 7
blefaroconjuntivitis escamosa: 4
Córnea: 5
Misceláneos: 40

## Características citológicas de los frotis correspondientes a conjuntivas normales

Las células conjuntivales, con la tinción de PAP, tienen su citoplasma de verde o de rosado, ya sea que la reacción tintorial sea acidófila o basófila (acidófila=rosado, basófila=verde o celeste). Ambas reacciones tintoriales se relacionan con el grado de diferenciación celular; la edad de la célula se relaciona más precisamente con el análisis de las características del núcleo; la presencia de 1 o más nucléolos indica actividad de crecimiento celular, y la picnosis nuclear indica muerte de la célula.

La combinación de reacción tintorial acidófila y basófila en una misma célula, se observó en varias ocasiones, requiriendo de técnicas histoquímicas para su correcta interpretación.

Las células exfoliadas aparecen al frotis ya sea agrupadas, constituyendo verdaderos fragmentos de epitelio, o aisladas, liberándose de las uniones intercelulares, para sufrir ciertas variaciones morfológicas individuales. Sólo las células superficiales se presentaron invariablemente aisladas.

Los núcleos tienen contornos bien definidos, redondos u ovales, con o sin nucléolos, siendo centrales o basales. Se le da mucha importancia a la localización del mismo, porque permite identificar, muchas veces, el tipo de célula. La relación entre el volumen del citoplasma y el volumen del núcleo es de vital importancia para el diagnóstico de células tumorales. Por otro lado, la fase involutiva del núcleo es importante para identificar las células superficiales, y diferenciarlas entre ellas. Éstas pueden presentar sus núcleos en cariólisis, indicando muerte celular, o en picnosis, que es la etapa anterior.

Células exfoliadas:

Se observaron los siguientes tipos celulares:

- a) Células profundas:
    - cilíndricas altas
    - cilíndricas bajas
    - redondas
    - cuboideas
  - b) Células intermedias:
    - poligonales
    - triangulares
    - caliciformes
  - c) Células superficiales:
    - con núcleo vesiculoso
    - con núcleo picnótico
    - sin núcleo (escama)
- (Esquema del epitelio conjuntival).



**Microfotografía 1:** Células profundas: 1. cilíndricas y redondas. Tinción PAP. Aum. 500x.



**Microfotografía 2:** Células intermedias. 2. Tinción PAP. Aumento 630x.

**Células profundas:**

(Microfotografía 1: Células profundas: cilíndricas y redondas. Tinción de PAP. Aumento: 500x).

Ubicadas en la profundidad del epitelio, ya sea corneal o conjuntival, se presentan aisladas, o agrupadas. Las cilíndricas altas se caracterizan por presentar un núcleo casi siempre oval, y de disposición polar, hecho de importancia para su identificación: la forma del núcleo obedece a la acción de las fuerzas de cohesión entre las células; el citoplasma es de preferencia basófilo.

Las células cilíndricas bajas presentan un tamaño medio o pequeño, con núcleos ovals o redondos, también de situación polar. Cuando se presentan aisladas, la mayoría de los núcleos son redondos, pero tienden a aparecer agrupadas. Su citoplasma es preferentemente basófilo.

Las células cuboideas y las redondas se presentan la mayoría de las veces agrupadas formando parte de trozos de epitelio, y ubicándose en la periferia de los mismos. Característicamente tienen un núcleo redondo, con cromatina uniforme, y de posición central. El citoplasma es siempre uniforme, sin inclusiones, y tiñe tanto acidófilo como basófilo.

**Células intermedias:**

(Microfotografía 2: Células intermedias. Tinción de PAP. Aumento: 630x).

Las células poligonales se observaron tanto agrupadas como aisladas, y predominaron en todos los frotis de conjuntivas normales.

Son de tamaño medio, y con núcleo siempre de posición central, observándose, a veces, un halo claro perinuclear, hecho que se evidenció con cierta frecuencia en casos de procesos inflamatorios crónicos.

La igualdad de la morfología nuclear redonda en estas células poligonales, sugiere una casi ausencia de compresiones intercelulares, uniéndose simplemente por contacto.

Las células triangulares aparecen en los frotis casi siempre aisladas, con una morfología triangular característica, ocasionalmente mostrando una prolongación apical del citoplasma. La localización del núcleo es casi siempre apical, siendo siempre redondo; tiñen tanto basófilas como acidófilas; aparecen en poco porcentaje, y frecuentemente intercaladas con los poligonales.

Las células caliciformes predominan en los frotis tomados muy cerca de los fondos de saco, y son



**Microfotografía 3:** Células superficiales (escamas). Tinción PAP. Aum. 500x.

fácilmente reconocibles por su gran tamaño, el núcleo rechazado hacia la periferia y su aspecto esponjoso; representan una variedad de célula epitelial secretora, productora de mucina. Pueden ser observadas desde las fases iniciales, hasta la etapa de distensión máxima, seguida de ruptura y dispersión.

#### **Células superficiales:**

(Microfotografía 3: Células superficiales (escamas) Aumento: 500x).

Se observan en prácticamente toda la superficie de la córnea y conjuntiva; tienen gran tamaño, con núcleo siempre central, variando su aspecto desde la forma vesiculosa, hasta la picnosis y cariólisis; son las únicas células que nunca aparecen en grupos, sino siempre aisladas, y se clasifican de acuerdo a las características de su núcleo. Las células superficiales son las más características de los frotis, por su tamaño y posición central de su núcleo. Éste, cuando es vesiculoso, es siempre grande, en general redondo, con nucléolo visible. La reacción tintorial del citoplasma es variable, pero mientras más diferenciada es la célula, tiende más hacia la acidofilia. Cuando el núcleo es picnótico, presenta la cromatina muy densa, transformándolo en una masa homogénea, lo que altera la relación núcleo-citoplasma, a favor del citoplasma.

A veces se encuentran inclusiones citoplasmáticas que pueden corresponder a productos cariorréticos. El citoplasma es siempre acidófilo.

Por último, se observan células que han perdido su núcleo, denominándose escamas; son siempre acidófilas.

Las células superficiales constituyen la máxima diferenciación de los elementos que constituyen los epitelios. En conjuntiva y córnea son transparentes, sin queratinización. Esta, cuando se encuentra presente, es siempre anormal. Los cambios nucleares, desde la forma vesiculosa a la cariólisis, representan la involución natural de la célula, que va camino a la muerte.

#### **Células inflamatorias:**

Se observaron, en muy escasa cantidad, PMN neutrófilos y linfocitos.

#### **Cuadro citológico de la conjuntivitis aguda:**

(Microfotografía 4: Conjuntivitis aguda, exudativa; junto a células epiteliales, se observa gran cantidad de PMN neutrófilos. Tinción de PAP. Aumento: 200x).

Se observó, en la mayoría de los frotis (23/167), una reacción exudativa, con un infiltrado inflamatorio en el que predominaron los PMN neutrófilos, incluso con granulaciones tóxicas en su citoplasma; en algunos frotis se observó también linfocitos y macrófagos, y fibrina en cantidad variable, dependiendo de la virulencia del agente causal. Las células epiteliales predominantes fueron las de tipo poligonal y basal (cilíndricas altas y bajas, redondas y cuboideas); esto se explica por la necesidad de regeneración del epitelio dañado por el agente patógeno. Prácticamente no se observaron, en estos frotis, células superficiales. Fue posible evidenciar el agente causal dentro de las células epiteliales, tanto intermedias como basales, con la tinción de PAP, y con Gram, cuando se recurrió a ella.

En los casos de *conjuntivitis aguda de tipo alérgico* (6/167), se observó, entre las células inflamatorias, un promedio de linfocitos y de eosinófilos, con escasa proporción de MN neutrófilos. Entre las células epiteliales, predominaron también las basales e intermedias.

En los casos de *conjuntivitis aguda de tipo folicular viral* (24/167), el cuadro citológico se caracterizó por un predominio franco de linfocitos, incluso llegando a presentarse en acúmulos densos, con algunos linfoblastos. Se observaron escasos PMN neutrófilos. En las células epiteliales no se observaron inclusiones intranucleares con esta tinción, y no se realizaron tinciones específicas.



**Microfotografía 4:** Conjuntivitis aguda, exudativa; junto a células epiteliales, se observa gran cantidad de PMN neutrófilos. Tinción PAP. Aumento: 200x.

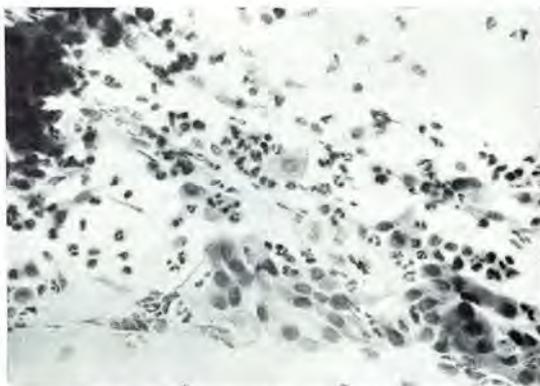
(Microfotografía 5: Conjuntivitis folicular viral: predominio franco de linfocitos en el infiltrado inflamatorio. Aumento: 160x).

En los frotis correspondientes a conjuntivitis crónicas, de distinta etiología (49/167), se observó lo siguiente:

En las *conjuntivitis bacterianas crónicas* (27/167), se apreció un infiltrado inflamatorio mixto, con PMN neutrófilos y linfocitos, y entre las células epiteliales, una mayor proporción de células intermedias y superficiales, incluso con células con signos de queratinización. La tinción del citoplasma tuvo tendencia a la acidifilia, y con frecuencia se observó halos claros perinucleares en las células superficiales en ocasiones células binucleadas, inclusiones citoplasmáticas y proyecciones nucleares, que podrían corresponder a artefacto, observándose una verdadera herniación de material nuclear, probablemente por ruptura de la membrana nuclear. Este fenómeno se observó con cierta frecuencia, incluso en frotis de algunas conjuntivas normales.

En los casos correspondientes a conjuntivitis primaveral, llamó la atención la alta proporción de eosinófilos en el infiltrado inflamatorio.

En los frotis correspondientes a *conjuntivitis crónica de etiología chlamydia* (4/167), se apreció un infiltrado inflamatorio pleomórfico, con presencia de PMN neutrófilos y linfocitos en alta proporción, con algunas células plasmáticas y macrófagos, incluyendo células de Leber; cierta cantidad de detritus celulares y fibrina acompañó el cuadro citológico.



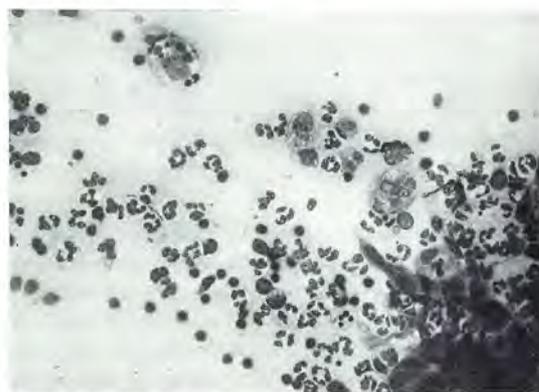
**Microfotografía 5:** Conjuntivitis folicular viral: predominio franco de linfocitos en el infiltrado inflamatorio. Tinción PAP. Aumento: 160x.

(Microfotografía 6: Conjuntivitis chlamydia: exudado pleomórfico, con presencia de linfocitos, PMN neutrófilos, y macrófagos).

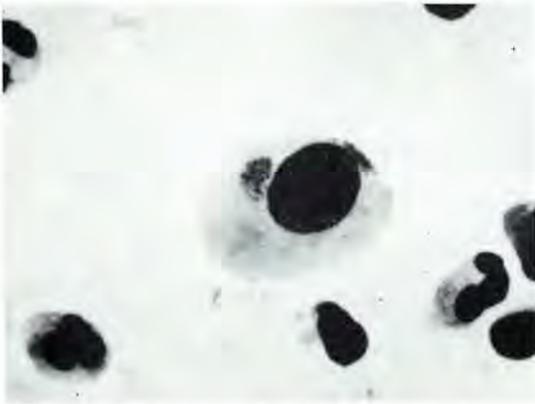
Entre las células epiteliales, se apreció un aumento de las células basales. Lo fundamental para establecer el diagnóstico, es el hallazgo de los cuerpos de inclusión de Halberstaedter-Prowazek en el citoplasma de las células epiteliales, especialmente intermedias.

(Microfotografía 7: Cuerpos de inclusión intracelulares, en conjuntivitis chlamydia. Aumento: 250x).

Dichos cuerpos de inclusión corresponden a colonias chlamydiales, originadas a partir de un cuerpo elemental que ha penetrado la membrana celular



**Microfotografía 6:** Conjuntivitis chlamydia: exudado y pleomórfico, con presencia de linfocitos, PMN neutrófilos y macrófagos. Tinción PAP. Aumento: 250x.



**Microfotografía 7:** Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, en conjuntivitis chlamydial.

por fagocitosis, inducida por él mismo, incluso en células que no tienen esta capacidad en forma habitual. Estos cuerpos de inclusión se evidencian mejor con la tinción de Giemsa, apareciendo como gránulos basofílicos, que típicamente adoptan la forma de un sombrero, sobre el núcleo.

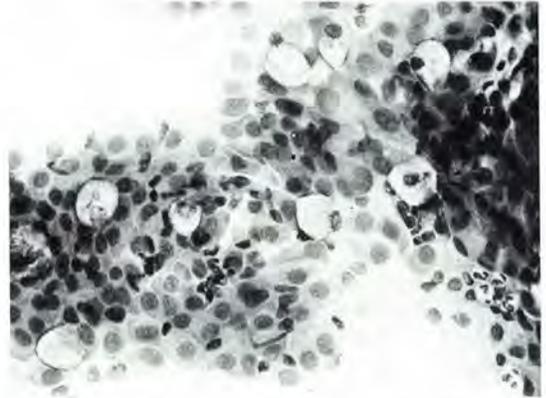
La *Chlamydia trachomatis* es, además, el agente etiológico del tracoma y de un gran número de cuadros patológicos de tipo genitourinarios, no gonocócicos, y de transmisión sexual, como lo son uretritis, cervicitis, salpingitis, vulvovaginitis, epididimitis, etc. En todos estos casos, puede asociarse la infección genitourinaria, con la ocular, de allí la importancia de obtener una buena anamnesis.

La conjuntivitis folicular chlamydial, o conjuntivitis de inclusión puede presentarse en el recién nacido, en los casos en que la madre es portadora de la infección en el tracto genital. De esta manera, el recién nacido contrae la infección al nacer, apareciendo la infección luego de un período de incubación de 9-15 días. Se manifiesta como una conjuntivitis purulenta, a menudo bilateral, y que no cede al tratamiento antibiótico. El diagnóstico se hace con el examen del frotis conjuntival, y con el cultivo. Son sensibles a las sulfas, y a la tetraciclina, por vía local y general.

En el adulto, se manifiesta como una conjuntivitis crónica, que cursa con períodos de exacerbación y remisión, con secreción purulenta. Clínicamente tiene valor el hallazgo de compromiso corneal, con presencia de un finopannus que ocupa los dos cuadrantes superiores, infiltrados subepiteliales, en la zona del pannus, y en ocasiones, cicatrices conjuntivales en el fondo de saco inferior. Para establecer el diagnóstico es fundamental el estudio citológico,

observando los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos.

En los casos correspondientes a *queratoconjuntivitis sicca* (7/167), se observó un aumento en la cantidad de mucus, y también de células caliciformes, fáciles de identificar por su tamaño y su citoplasma ocupado por mucina, que rechaza el núcleo hacia la periferia. Se apreció además, un aumento de las células superficiales, incluso con signos de queratinización, y tendencia a la acidofilia. En la mayoría de los casos se evidenció un discreto infiltrado inflamatorio de tipo PMN neutrófilo.



**Microfotografía 8:** Hipolacrimia: Aumento de las células caliciformes y del mucus. Tinción PAP. Aumento 500x.



**Microfotografía 9:** Blefarconjuntivitis escamosa: predominio de células superficiales. Tinción PAP. Aumento 500x.

Es interesante el hecho que los signos citológicos de hipolacrimia pueden ser observados incluso con anterioridad a la aparición del cuadro clínico; no es patognomónico, pues se lo observa también en casos de déficit de vitamina A.

(Microfotografía 8: Hipolacrimia: Aumento de las células caliciformes y del mucus. Aumento: 500 x).

En los frotis correspondientes a *blefaroconjuntivitis escamosa*, se observó un predominio de las células superficiales, con gran tendencia a la queratinización, y células con núcleo picnótico, incluso escamas. Prácticamente no se observaron, en estos casos, células profundas, y el infiltrado inflamatorio fue siempre discreto, con PMN neutrófilos.

(Microfotografía 9: Blefaroconjuntivitis escamosa: predominio de células superficiales. Aumento: 500x).

Se estudiaron, además, 15 frotis obtenidos de córnea, con el diagnóstico clínico de queratitis supurativa. En todos ellos el estudio se orientó a descartar la presencia de elementos micóticos, por lo cual, además de la tinción de PAP, se realizó PAS y Hematoxilina-eosina. Se observó que los elementos epiteliales son los mismos que en conjuntiva, con los mismos tipos celulares, aunque el citoplasma se apreció aún más transparente que en la Conjuntiva. Todos los casos correspondieron a queratitis bacterianas.

Se analizó un caso de melanoma maligno de la conjuntiva bulbar, en el cual llamó la atención el tamaño de los núcleos de las células epiteliales, la pérdida de la relación núcleo-citoplasma, a favor del núcleo, la diversidad de tamaño de los núcleos, y la presencia de pigmento intracitoplasmático, probablemente melánico.

En los 3 casos de epiteloma basocelular de



**Microfotografía 10:** Epitelioma basocelular: se observa hipercromasia de los núcleos, cierto pleomorfismo, y una imagen muy semejante a la observada a la histopatología. Tinción PAP. Aumento: 500x.

párpado, se evidenció la pérdida de la relación núcleo-citoplasma, a favor del núcleo, la hipercromasia de los mismos, y cierto pleomorfismo.

(Microfotografía 10: Epitelioma basocelular: se observa hipercromasia de los núcleos, cierto pleomorfismo, y una imagen muy semejante a la observada a la histopatología. Aumento: 500x).

Los restantes 40 casos constituyen una miscelánea, con diversidad de cuadros, que no serán analizados en forma individual, en esta comunicación (pterigion, nevus conjuntival, humor acuoso, humor vítreo, leucoplaquias, etc.), esperando en el futuro contar con mayor número de ellos.

### Conclusiones:

- El examen citopatológico puede considerarse como un elemento diagnóstico más, en el estudio de las afecciones inflamatorias del segmento anterior del ojo, tanto agudas como crónicas. En el estudio de cuadros agudos, diferencia entre cuadros foliculares virales, chlamydiales, alérgicos o bacterianos. En las afecciones conjuntivales crónicas, contribuye a establecer el diagnóstico diferencial entre conjuntivitis chlamydial, folicular viral, de curso tórpido, o secundaria a irritantes.
- En este trabajo se consideró en forma muy superficial el análisis de humor vítreo y acuoso; conociendo en debida forma la citología y citopatología de los mismos, puede llegar a ser un nuevo elemento a considerar en el estudio de afecciones inflamatorias o tumorales intraoculares.
- En relación al estudio de lesiones tumorales por medio de la citología, ésta no reemplaza al estudio histopatológico.

### RESUMEN

Se estudian 167 pacientes, portadores de afecciones oculares externas inflamatorias agudas y crónicas, normales, y algunos portadores de patología tumoral y degenerativa, realizando estudio citopatológico, utilizando básicamente el método de PAP. Se establece la normalidad en el estudio citológico de la conjuntiva, y los hechos más relevantes en el estudio de cada uno de los cuadros patológicos estudiados.

Se concluye que dicha técnica representa un valioso aporte en el estudio de las afecciones inflamatorias, degenerativas y tumorales del segmento

anterior del ojo, con posibilidad de ser utilizada, en el futuro, para afecciones intraoculares, tanto inflamatorias como tumorales.

## SUMMARY

We studied 167 patients with normal, acute and chronic inflammatory disease, and some cases of tumoral pathology of the conjunctiva, through a cytopathologic study based on the PAP and Giemsa stain.

The normality is established by cytologic observation of the conjunctiva, and the most relevant facts of each of the pathological pictures studied.

The conclusion is that such a technique is a valuable help in studying degenerative and tumoral affections of the external segment of the eye, with possibilities of it being used to study inflammatory as well as degenerative intraocular affections.

Dra. Érika Martínez Hitschfeld  
Huérfanos 1117-703  
Santiago

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Braley, A.:** *Intracellular bodies of the conjunctival epithelial cells.* Arch. Ophth., 24:681, 1940.
2. **Cambon, E., M.D., and Pollard, M., PhD:** *Viral Studies of the Normal Eye.* Arch. Ophth. 62:562-565, 1959.
3. **Dawson, C.R., and Schachter, J.:** *TRIC Agent Infections of the Genital Tract.* Amer. J. Ophth. 63:1288-1298 (pt.2), 1967.
4. **Dawson, C.R., Wood, T.R., Rose, L., and Hanna, L.:** *Experimental inclusion conjunctivitis in man. Keratitis and other complications.* Arch. Ophth. 78:341, 1967.
5. **De Azevedo, M.D.:** *Citology Ocular Ao seu Estudo Morfológico com a coloração de Papanicolau. Aspectos Normais e Patológicos.* Thesis presented o Faculdade de Medicina de Universidade de Sao Paulo, Brasil. 1967
6. **Dykstra, P.C., Dykstra, B.A.:** *The cytologie diagnosis of carcinoma and related lesions of the ocular conjunctiva and cornea.* Trans. Am. Ophth. Oto. 73:979-995, 1969.
7. **Duszynski, L., M.D.:** *Citology of the conjunctival Sac. A quantitative and qualitative Study.* Am. J. Ophth., 37:576-578, 1954.
8. **Forster, R.K., Dawson, C.R. and Schachter, J.:** *Late followup of patients with neonatal inclusion conjunctivitis.* Am. J. Ophth. 69:467, 1970.
9. **Gelender, H., M.D., Forster, R., M.D.:** *Papanicolau Cytology in the Diagnosis and Management of External Ocular Tumors.* Arch. Ophth., 98:909-912, 1980.
10. **Kimura, S.J. and Thygeson, P.:** *Cytology of external ocular disease.* Am. J. Ophth., 39:137, 1955.
11. **Melamed, J. and Degrazia, C.O.:** *Citopatologia dos melanomas da coróide em esfregacos.* Arq. Bras. Oftal., 44(4), 1981.
12. **Mitsui, Y., M.D., Tanaka, C., M.D. and Yamashita, K., M.D.:** *Change in the constitution with age. Its influence on the clinical symptoms of conjunctivitis.* Am. J. Ophth. 39:540-547, 1955.
13. **Mori, N., M.D.:** *Morphology of Inclusion Bodies.* Am. J. Ophth., 45:423, 1958.
14. **Nicholson, D.H., M.D., Herschler, J., M.D.:** *Intraocular Extension of Squamous Cell Carcinoma of the Conjunctiva.* Arch. Ophth., 95:843-846, 1977.
15. **Stenson, S., M.D.:** *Adult Inclusion Conjunctivitis. Clinical Characteristics and Corneal Changes.* Arch. Ophth., 99:605-608, 1981.
16. **Szirmai, J.A., M.D. and Balazs, E.A., M.D.:** *studies on the Structure of the Vitreous Body.* Arch. Ophth., 59:34-48, 1955.
17. **Thatcher, R., M.D., Darougar, S., PhD, Jones, B.:** *Conjunctival Impression Cytology.* Arch. Ophth., 95:678-681, 1977.
18. **Thygeson, P., M.D.:** *Cytology of Conjunctival Scrapings.* Am. J. Ophth., 29:1499-1511, 1946.
19. **Thygeson, P., M.D.:** *Corneal Changes in TRIC Agent Infections.* Am. J. Ophth.
20. **Thygeson, P. et al.:** *Inoculation of Human Volunteers With Egg Grown Inclusion Conjunctivitis Virus.* Am. J. Ophth., 53:786-795, 1962.
21. **Thygeson, P.:** *The limbus and cornea in experimental and natural trachoma and inclusion conjunctivitis.* Am., N.Y. Acad. Sci. 98:201, 1962.
22. **Timsit, E.:** *Le cyto-diagnostic en ophtalmologie: Note de technique pratique.* Algerie Med., 59:581-583 (Sept.), 1955.
23. **Yoneda, C., Dawson, C.R., Daghfous, T., Hoshiwara, I., Jones, P., Messadi, M., and Schachter, J.:** *Cytology as a guide to the presence of chlamydial inclusions in Giemsa-stained conjunctivitis smears in severe endemic trachoma.* Brit. J. Ophth., 59:116, 1975.
24. **Watson, P.G., Gairdner, D.:** *TRIC Agent as a cause of Neonatal Eye Sepsis.* Brit. Med. Journal, 1968, 3, 527-528.

## ESTUDIO DEL CAMPO VISUAL BINOCULAR\*

Prof. Dr. JUAN ARENTSEN S.\*\*,

T.M. ADRIANA INOSTROZA\*\*\* y T.M. MARCELA SILVA\*\*\*

Los oftalmólogos, cuando hablamos de campo visual estamos pensando en un perímetro o en un campímetro o, lo que es peor, en un esquema plano, es decir en una hoja de papel, pues lo medimos en una sola semiesfera de enfoque a 33 cm del ojo (campímetro) o en un plano a 1 ó 2 metros (pantalla) y la transportamos manteniendo la correspondencia de ángulos a un esquema plano de campo visual. Pero, ¿pensamos alguna vez en lo que ve el paciente en profundidad y en 180°? Más aún, ¿pensamos alguna vez en lo que el paciente con alteraciones del campo visual ve en su vida diaria y con ambos ojos?

### Campo visual binocular normal

En este campo visual binocular mirado en superficie (Fig. 1) hay que distinguir: 1° un campo visual central realmente binocular, en que ambos campos visuales se superponen y que tiene 120° de diámetro horizontal, y 2° dos porciones de campos visuales periféricos de 30° cada una y que son monoculares, pues son vistas cada una por un ojo, ya que el otro no puede hacerlo a causa de la nariz.

Esto se comprueba fácilmente instalándonos como pacientes en un perímetro de Goldmann o similar, con ambos ojos abiertos pero poniendo delante del derecho un vidrio rojo (o gafas rojo/verde). Veremos así, en el campímetro, una zona rosada central vista por ambos ojos (Fig. 1) y en la que se desarrollan todos los fenómenos de la función binocular como: diplopia, fusión, supresión, correspondencia anómala, tanto en superficie como en profundidad (Fig. 2), etc.; una zona roja a la derecha correspondiente al ojo derecho y otra blanca a la

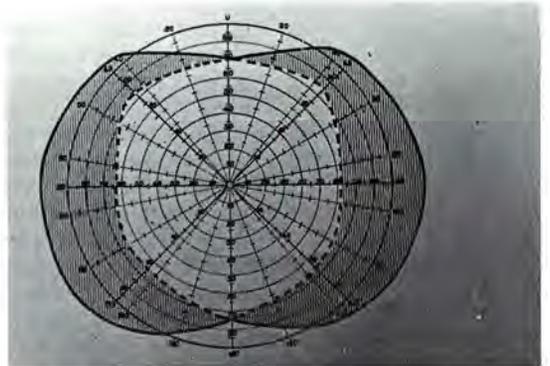


Fig. 1. Campo visual binocular central y periférico en superficie.

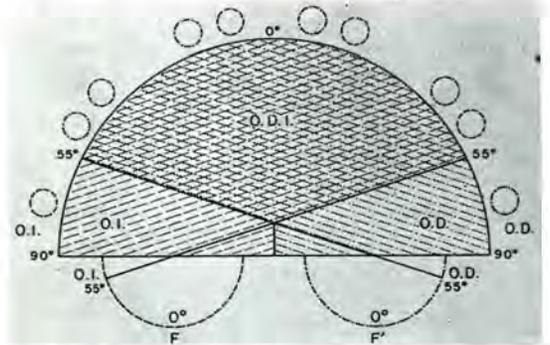


Fig. 2. Campo visual binocular en profundidad.

izquierda correspondiente al izquierdo, zonas que no cambian al girar los ojos en todas direcciones. Si nos sacamos el cristal rojo, somos absolutamente incapaces de diferenciar el campo binocular central o de superposición de los laterales monoculares, ni en superficie ni en profundidad (Fig. 3).

Este campo binocular central es lo que constituye el ojo cíclope, ojo que se demuestra en forma

\*Presentado en la Sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología, 30-5-86.

\*\*Instituto Oftalmológico Prof. Arentsen.

\*\*\*T.M. Instituto Oftalmológico Prof. Arentsen.

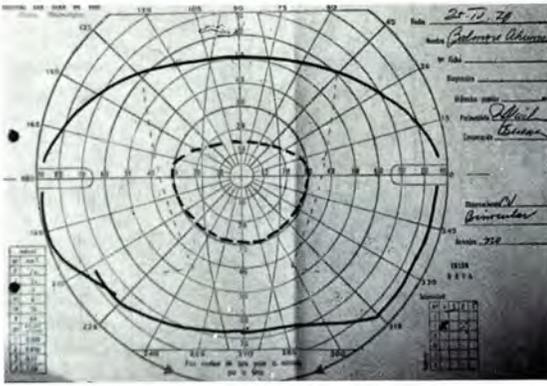


Fig. 3. Campo visual binocular integral.

simple mirando por 2 tubos paralelos como en la Figura 4 y fijando la vista hacia el infinito. Tendremos la sensación de estar mirando por un solo ojo al centro de la frente pues (Fig. 5) cada fóvea ha desplazado cerebralmente lo que ve, hacia la base de la nariz y con ello se ha desplazado no sólo lo que ve la fóvea en el centro del campo visual subjetivo sino todo lo que ven todos los conos y bastoncitos (Fig. 6). De esta manera se han desarrollado los puntos correspondientes de uno y otro ojo. Cada punto retinal de un ojo arriba abajo, derecha izquierda o en diagonales tiene su punto correspondiente que apunta en la misma dirección en el espacio en relación al  $O'$  de la fóvea cíclope (Fig. 6),



Fig. 4. Ojo cíclope.

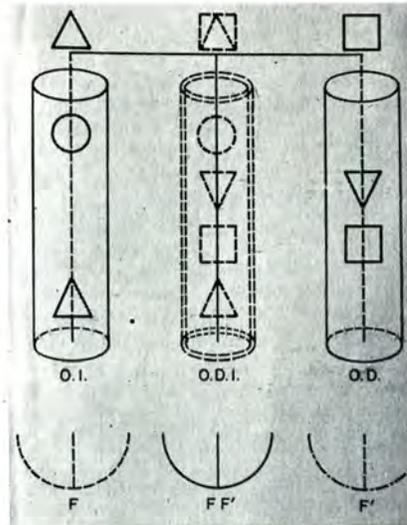


Fig. 5. Ojo cíclope.

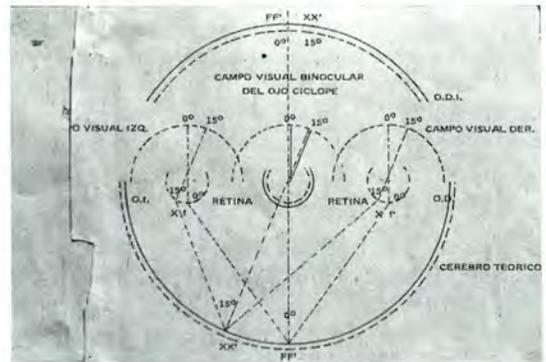


Fig. 6. Campo visual binocular central y periférico. Puntos correspondientes.

ambos fusionarán lo que ven. Cuando un cono o área de conos o bastoncitos de un ojo se ciega sus puntos correspondientes los reemplazan y el paciente no se percata de ello.

Los puntos siguen siendo correspondientes aunque ambos ojos converjan, lo que podemos comprobar fácilmente, convergiendo los ojos junto con los tubos Figura 8 (horóptera).

En el plano vertical en que ambas fóveas convergen todo se ve simple y fusionado, más lejos o más cerca todo se verá doble (horóptera).

**Estudio práctico del campo visual binocular**

Gracias a estos mecanismos es que no existe ningún inconveniente en hacer campos visuales binocu-

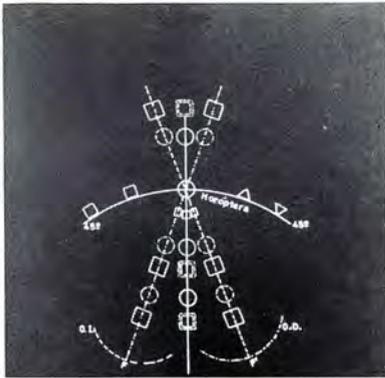


Fig. 7. Horóptera o campo visual binocular central.

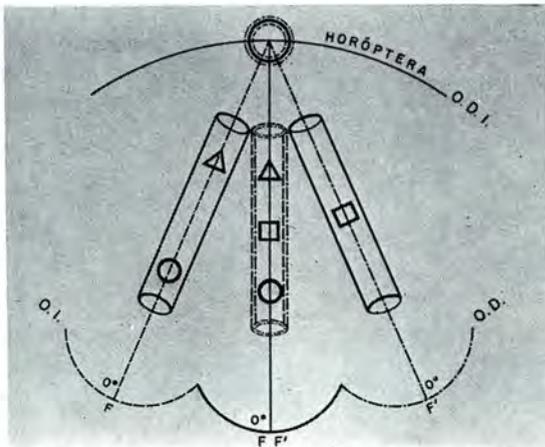


Fig. 8. La horóptera se produce en el plano de cruce de los ejes foveales.

lares y esto nos ha permitido el análisis simple que presentamos:

### Estudio del campo visual binocular en un individuo normal

Hemos utilizado para nuestro estudio un Perímetro de Goldman con los índices correspondientes y ocasionalmente un vidrio rojo frente a un ojo. Si el paciente mira el punto de fijación con ambos ojos debe verlo simple así como debe ser simple el índice en todo el campo visual. Fig. 2. El esquema de un campo normal Figura 3, nos mostrará de inmediato dos diferencias en el campo monocular.

- 1° Que horizontalmente abarca 180° en vez de 150 del monocular.
- 2° Que han desaparecido las dos manchas ciegas, pues las áreas correspondientes a ellas en el otro

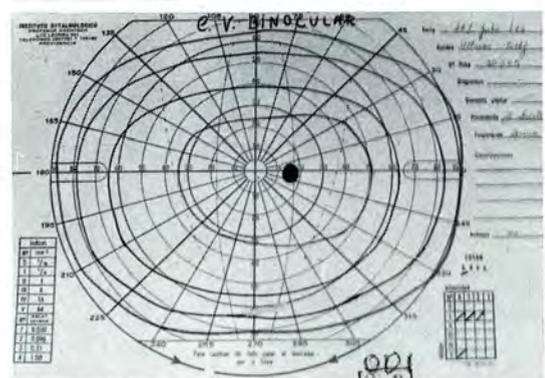
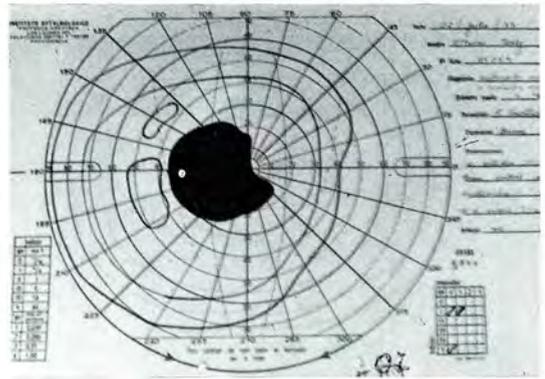
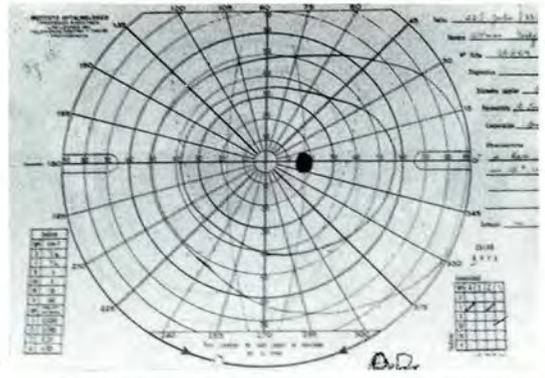


Fig. 9. Los escotomas monoculares desaparecen en el campo binocular.

ojo pueden ver el índice (zonas correspondientes heterónimas).

Debemos señalar que hemos prescindido de la mayoría de los diagnósticos pues el objetivo del trabajo es el campo visual binocular propiamente tal.

### Cómo hacer el estudio del campo visual binocular

Al examinar al paciente, con el ojo de mejor visión

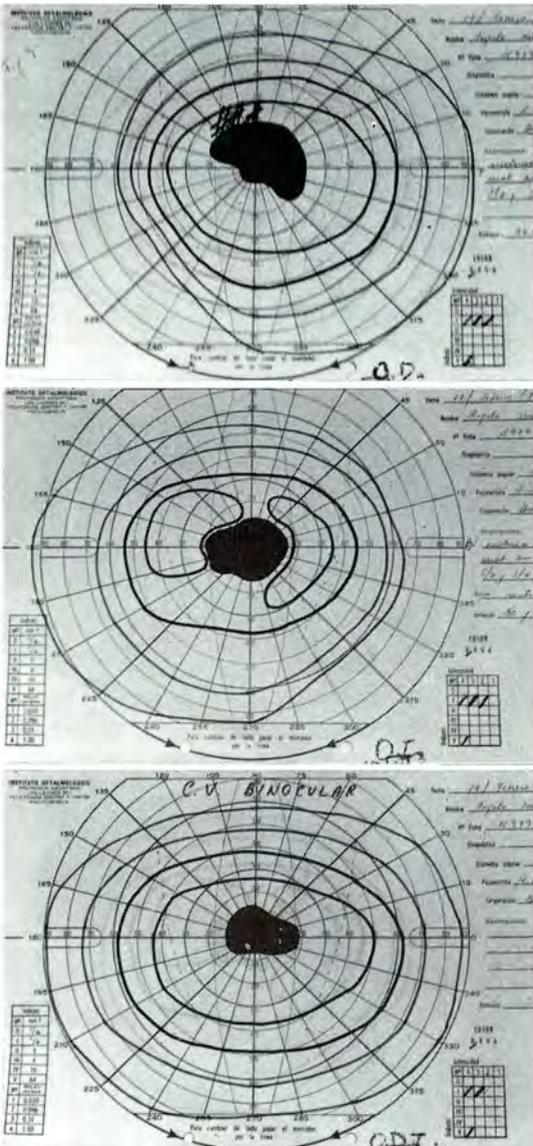


Fig. 10. Los escotomas binoculares centrales y los homónimos se achican sin desaparecer.

frente al punto de fijación, hay que insistir en que debe mirarlo con ambas fóveas y fusionado, con lo cual el índice también se verá fusionado en todo el campo de la horóptera. Este es el ideal; pero si un ojo no fija, hay que pensar que esa es su posición en la vida diaria en cuyo caso, verá el índice doble en el área binocular y simple en las áreas monoculares, o en áreas de escotomas o de pérdida de campo de un ojo. Si usamos un vidrio rojo sabremos cuál es el ojo que no ve e incluso sin índice, en la pantalla se

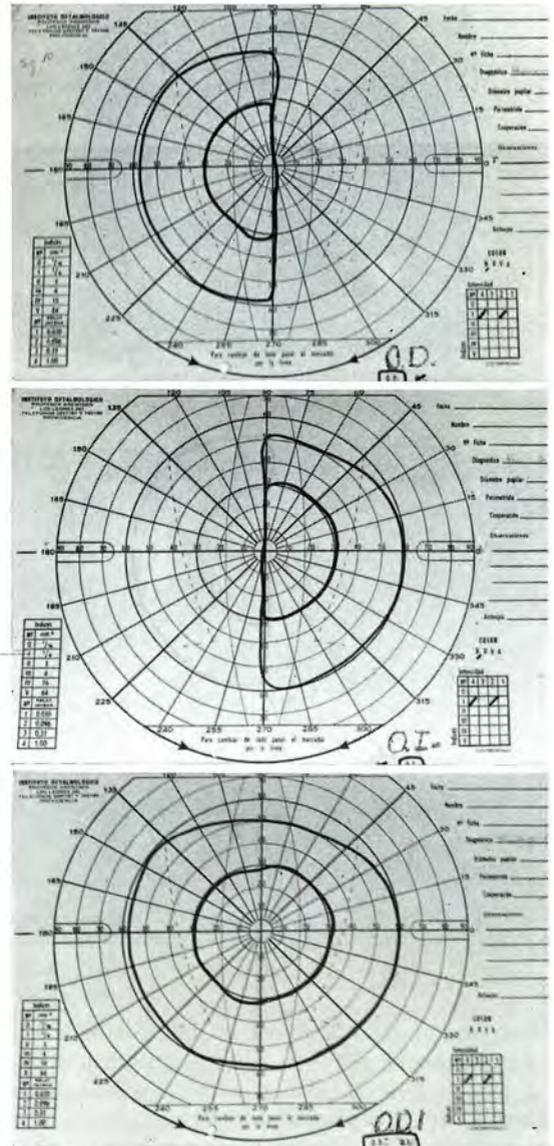


Fig. 11. Los campos de las hemianopsias heterónimas se suman en el campo binocular.

verán áreas rojas o blancas de visión monocular y rosadas de visión binocular. En la vida normal el paciente no ve doble porque suprime una imagen.

**Interpretación de campos**

Los esquemas que se acompañan, con estudios de campo visual monocular de rutina primero y después binocular, hacen prácticamente innecesaria toda explicación. Así los escotomas monoculares

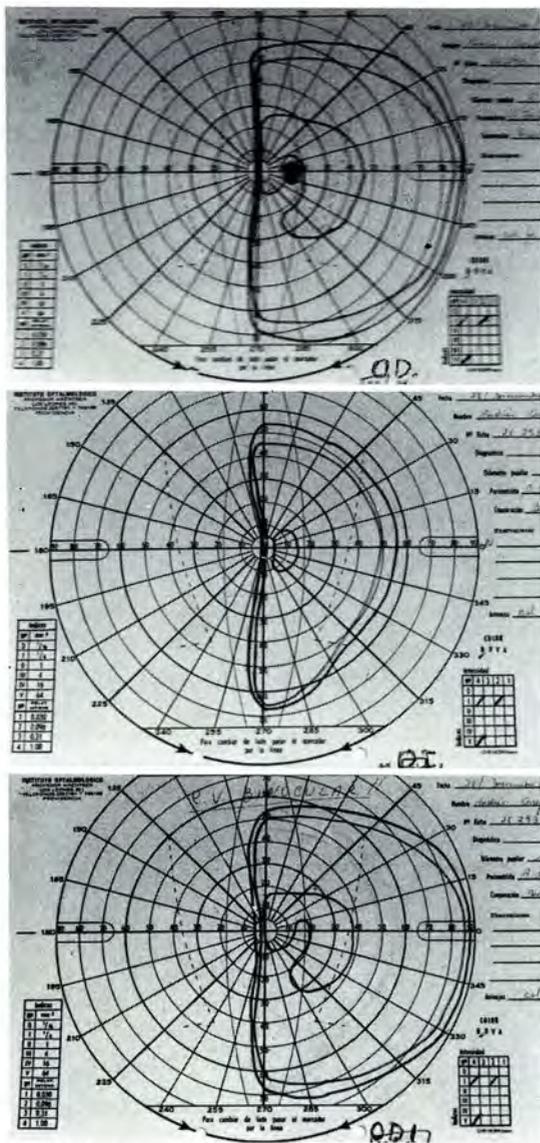


Fig. 12. Las hemianopsias homónimas no varían.

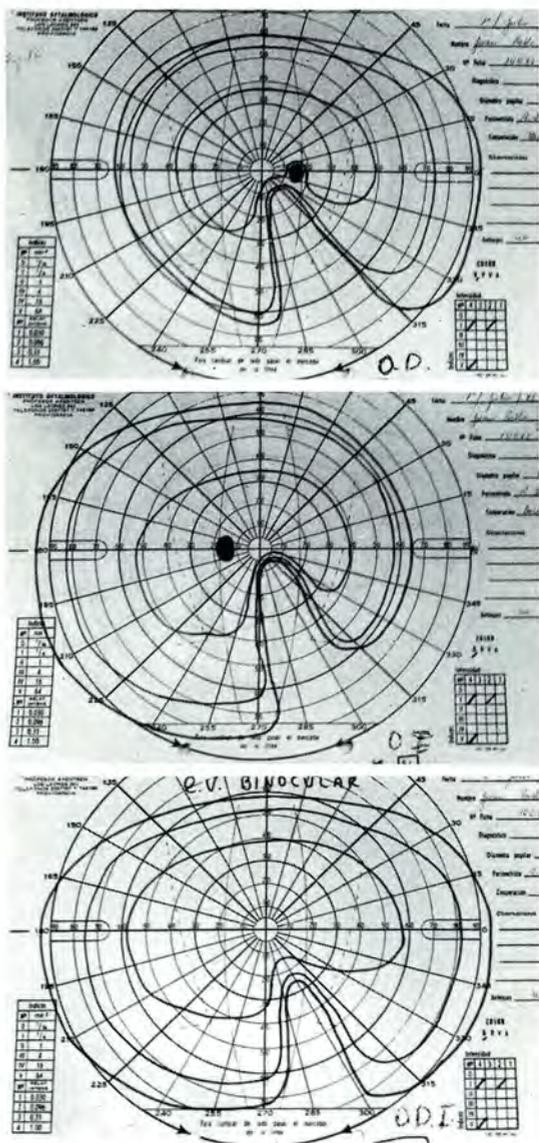


Fig. 13. Las cuadrantopsias homónimas tampoco varían.

(Fig. 9) a los defectos campímetros monoculares absolutos desaparecen junto con las manchas ciegas "llenadas o reemplazadas en superficie y profundidad por el otro ojo sin que el cerebro se percata del hecho. Por el contrario los escotomas relativos producen una imagen borrosa que se superpone al área correspondiente de buena visión perturbando la visión binocular y a veces creando supresión de los puntos correspondientes sanos.

En cambio, un escotoma bilateral homónimo o

central (Fig. 10) puede achicarse pero no desaparece por coincidir sobre puntos correspondientes, ninguno de los cuales ve.

El campo binocular nos explica claramente (Fig. 11) el porqué un paciente con tumor hipofisario no se percata hasta muy tarde de su daño campímetro, pues parte del área temporal enferma de un ojo es llenada o reemplazada por la retina nasal del otro, no sobrepasando los 120°. El paciente ha perdido sólo el 30% de cada lado del campo binocu-

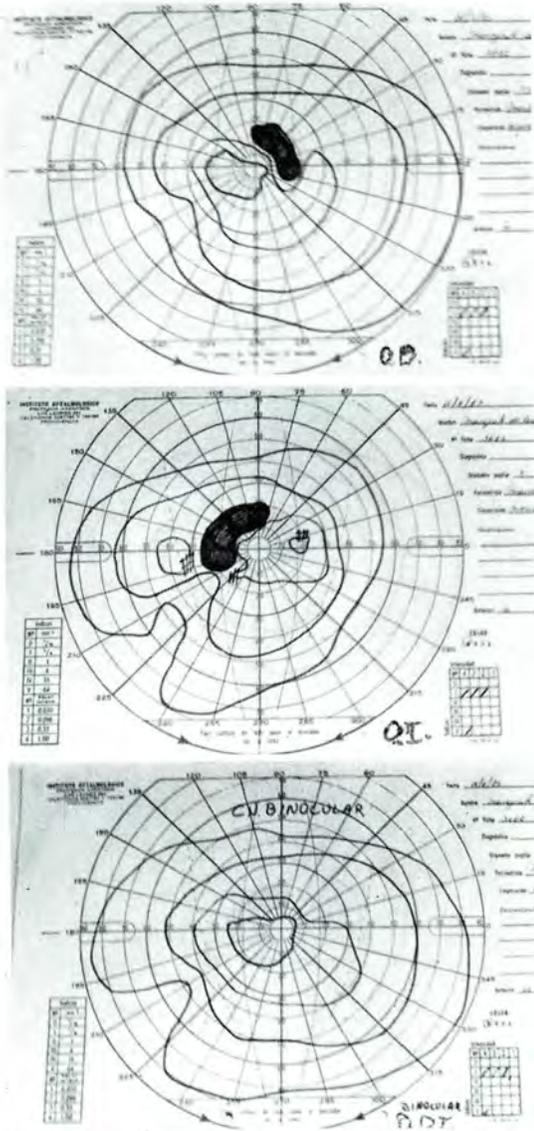


Fig. 14. Los escotomas heteronimios desaparecen (Bjerrum ídem).

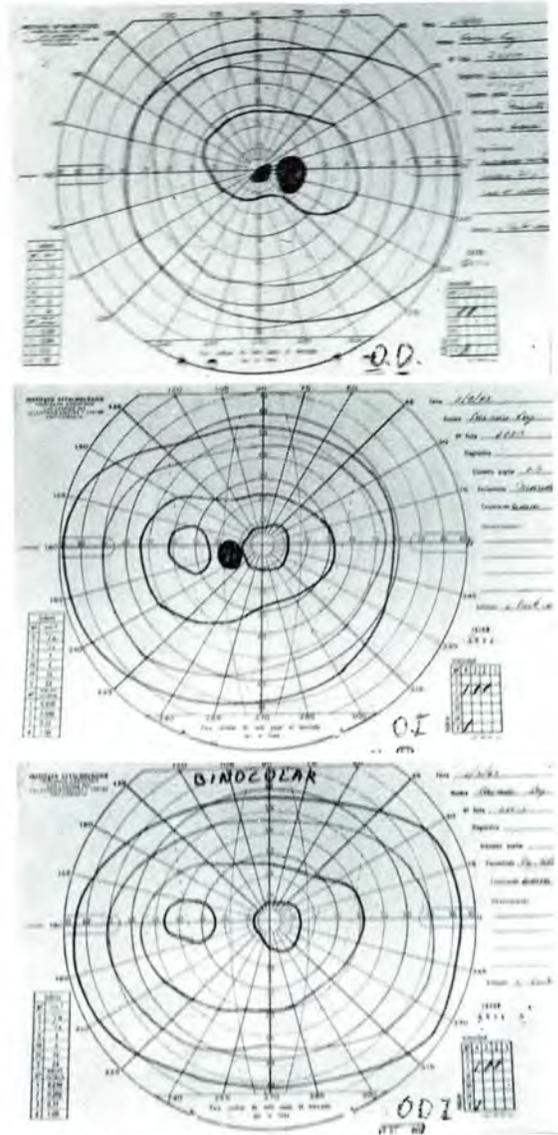


Fig. 15. Las manchas ciegas aumentadas y escotomas monoculares desaparecen.

lar pero lo compensa con movimientos de cabeza. Si se coloca un vidrio rojo sobre el ojo derecho se verá que se ha conservado toda el área de superposición binocular con todas sus cualidades de fusión y estereopsis.

En cambio, un paciente con hemianopsia homónima, es decir, con alteraciones de retinas y campos correspondientes, a menudo por accidente vascular (Fig. 12), se percató desde el comienzo de la he-

mianopsia homónima, no por su aparición brusca, sino porque pierde la mitad correspondiente de ambas retinas y la mitad del campo de superposición. Lo mismo sucede con una cuádrantopsia homónima (Fig. 13) y con todo defecto homónimo o anular, no así con los heterónimos.

En el glaucoma, cuyas lesiones comienzan en las manchas ciegas, es decir, en zonas heterónimas de puntos correspondientes sanos o en afecciones

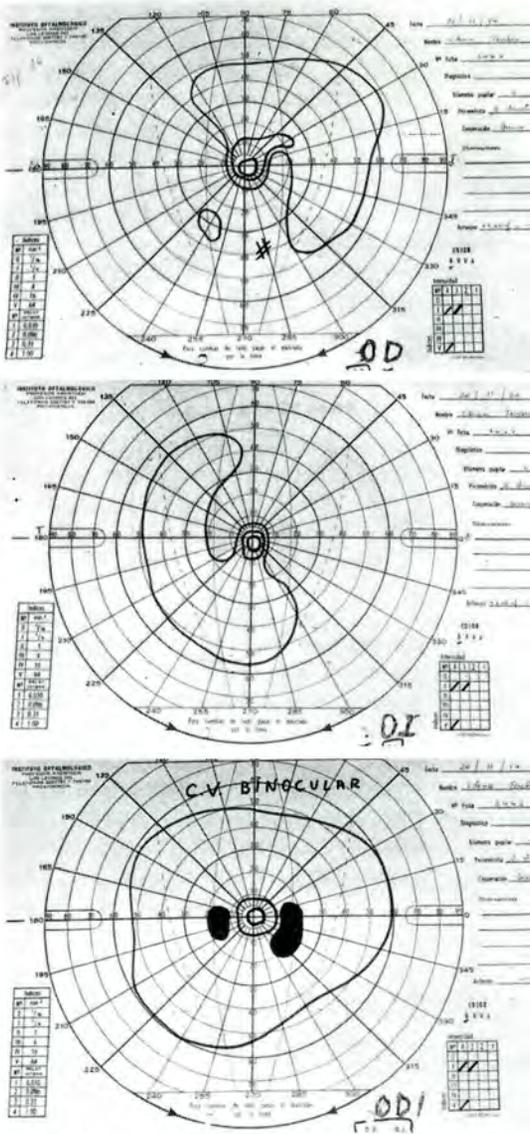


Fig. 16. Los campos visuales heteronimios se complementan.

de otro orden también heterónimas, el campo visual binocular nos explica por qué el paciente tiene tan poca conciencia de sus lesiones a veces avanzadas. Por ello, los aumentos de mancha ciega, escotomas de Seidel o de Bjerrum (Figs. 14 y 15) o cualquier escotoma binocular heterónima al principio no son apreciables para el paciente y otro ocurre con daños periféricos de todo orden entre el 0 y los 60° nasales. Pero es casi increíble como algunos pacientes completan las fallas monoculares en la visión bi-

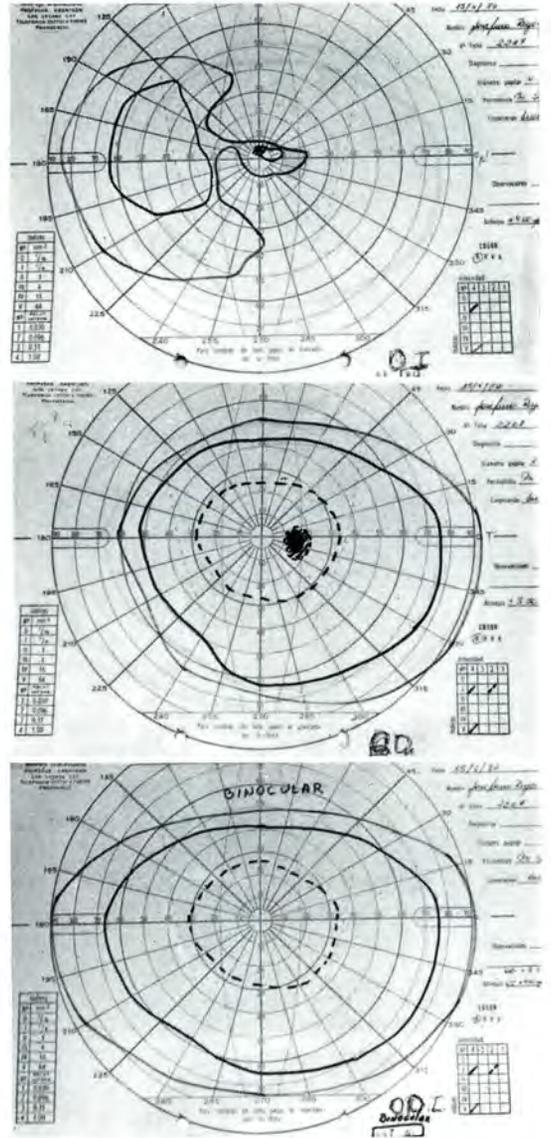


Fig. 17. Restos de un campo temporal se suman.

nocular como ocurre por ejemplo con islotes de campo como los de las Figuras 16, 17 y 18 que nosotros despreciábamos olímpicamente, sirven al paciente para completar casi sus 180° binoculares. El grado de uso de cada retina puede apreciarse con el vidrio rojo que muestra zonas rojas, blancas o rosadas.

No insistiremos presentando campos, pues sería de nunca acabar: pero en cambio pondremos énfasis en un hecho que nos parece importante y es que si

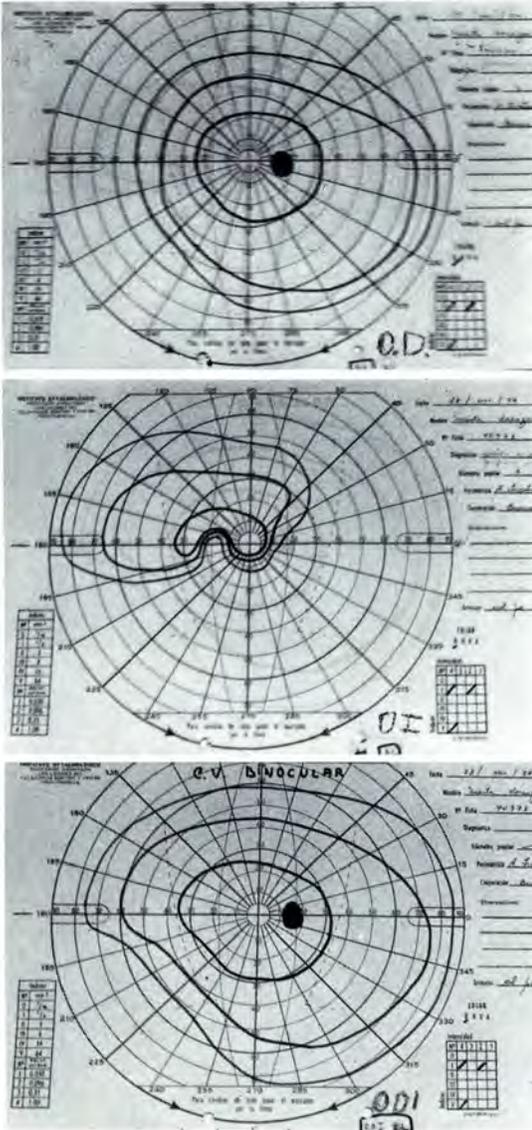


Fig. 18. Restos de un campo temporal se suman.

bien la pérdida de un ojo en un individuo normal significa una pérdida de sólo el 30° del campo total, también significa la pérdida del campo de superposición, lo que también ocurre en un estrabismo convergente de 30° con correspondencia normal por supresión del campo binocular. Pero más grave es para los pacientes de los esquemas 15 y 16 la pérdida de la visión de un ojo ya que en conjunto les significa perder un 70° o más del campo total. Esto nos debe dejar como enseñanza que nunca debemos despreciar un resto de campo de un ojo y sobre todo, que debemos pesar muy cuidadosamente la decisión de operar un ojo en estas condiciones, pues no son 30° los que se pueden perder sino además, los huecos o espacios llenados por esos restos de campo visual que para el paciente son muy útiles y cuya pérdida lo puede dejar en condiciones muy precarias.

## RESUMEN

El autor hace primero una descripción de lo que es fisiológicamente el campo visual binocular y de sus partes en superficie y profundidad incluyendo la que para él es el ojo cíclope, las horópteras y la diplopia, fusión y supresión; y después aplica estos hechos al análisis de diversos campos visuales patológicos demostrando cómo ambos se reemplazan cuando los puntos correspondientes y periféricos del otro ojo se mantienen intactos.

## SUMMARY

The author makes a description about the physiology of the binocular visual field. He then makes an analysis of various pathologic visual fields describing the conservation of the visual perception when the corresponding locations of the fellow eye remain intact.

## DOCUMENTOS ACADÉMICOS

### CUENTA ANUAL DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Santiago, 21 de marzo de 1986

Estimados colegas:

Les agradezco la confianza que en mí depositaron al elegirme Presidente en diciembre de 1984 y al confirmarme en el cargo por un año más, en diciembre de 1985.

Al rendir esta cuenta anual quiero decirles con la más absoluta franqueza, que he puesto todo mi empeño por estar a la altura de tan señalada responsabilidad y que he procedido siempre de buena fe.

Recién asumido mi cargo, ya en enero de 1985, me puse en contacto con el Dr. Hernán Ceppi, Director del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, para rogarle que organizara el Curso Anual y que en lo posible éste se llevara a efecto en forma simultánea con un Simposio de Prevención de la Ceguera que planeaba efectuar el Dr. Eugenio Maul. También le solicité al Dr. Ceppi que en dicho evento se incluyera una conferencia sobre Ética a cargo del profesor Gormaz y que a su vez el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos incorporara en su programa una Mesa Redonda sobre Ética y conducta laboral del oftalmólogo. Como ustedes bien saben, gracias a la eficiencia del Dr. Ceppi y de su equipo, y a la del Dr. Maul, ambos eventos se llevaron a efecto, brillantemente, en noviembre del año pasado. A su vez, la mencionada Mesa Redonda se efectuó en diciembre con la presencia de connotados profesores, directores de la Sociedad y becados, y creemos que por lo menos sirvió de punto de partida para intercambios de similar naturaleza que puedan ir delineando en el futuro estos aspectos tan importantes de nuestro quehacer.

Con el ánimo de mantener a los socios, especialmente a aquéllos de provincias, lo mejor informado posible con respecto a todos los aspectos de nuestro acontecer científico y gremial, hicimos un informativo mensual adjunto a las citaciones para nuestras reuniones ordinarias.

Nuestras reuniones mensuales se llevaron a cabo regularmente, presentándose muy buenos trabajos científicos y en el curso del año tuvimos el agrado de incluir diversos trabajos de incorporación que demuestran el interés de los socios por incorporarse como miembros titulares de nuestra Sociedad. En la reunión de abril el profesor Contardo rindió un homenaje al centenario del nacimiento del profesor Carlos Charlín C.

En agosto se llevó a efecto una Jornada Conmemorativa de los 100 años del profesor Charlín en la que participaron destacados exponentes de otras especialidades y en la que se dictó la Conferencia Charlín a cargo del Dr. Carlos Charlín Vicuña.

En otro campo, inquietos por algunos aspectos de la atención FONASA, tomamos contacto con el Dr. Fernando Andrade, Jefe de Inspectoría Médica de dicha repartición, quien fue extraordinariamente receptivo a nuestros planteamientos y nos solicitó información para actualizar el listado FONASA y para determinar qué prestaciones corresponden en propiedad a Tecnología Médica. El Directorio designó a los Dres. Luis Bravo y Sergio Morales para que colaboraran en este aspecto con el Dr. Andrade. En una de dichas reuniones se suscitó un entredicho con la Sra. Vermeheren, Tecnólogo Médico que tiene un enfoque muy peculiar sobre lo que es propio del quehacer del oftalmólogo y lo que es del dominio de la tecnología. Esto debe hacernos revisar nuestros planteamientos con respecto a dichos profesionales paramédicos y evitar derivarles lo que es de neto dominio oftalmológico médico.

También sostuvimos una muy cordial entrevista con el Sr. Ministro de Salud en la que se plantearon aspectos relativos a FONASA, Capredena, Refractómetros, Instrumental oftalmológico y otros. Hice un memorándum de dicha entrevista que se encuentra en la Biblioteca junto con otros documentos de interés general de los colegas. Nuestra relación con

el Ministro ha continuado siendo fluida y al advertirlo sobre una disposición que prohibía la prescripción de lentes a los colegas del Hospital del Salvador, fue separado de su puesto el Director de dicho hospital, Dr. Luis Lafuente Indo, cosa que deploramos profundamente por parecernos que no era esa la solución al problema.

También al resurgir rumores de muy fidedigno origen sobre la posible creación de la carrera de optometristas para solucionar el problema refractivo, hicimos presente al Sr. Subsecretario de Salud, los antecedentes y acuerdos tomados previamente al respecto con el Ministro Sr. Rivera Calderón.

Al enterarnos por la prensa de un llamado a los postulantes a ópticos a rendir examen, hicimos presente a la autoridad pertinente la participación que cabe a nuestra Sociedad en la constitución de la Comisión Examinadora correspondiente.

Con respecto al problema legal suscitado con Capredena, cabe informar que aún no hay un fallo definitivo pero nuestros antecedentes nos hacen pensar que dicho fallo nos será bastante benigno. Lamentablemente, el Dr. Iori, con mucha mala fe, ha argumentado que a él se le suspendió en su calidad de socio solamente por trabajar en Capredena, lo que nos ha significado un nuevo juicio que ahora se está iniciando. Todo nos hace suponer que podremos demostrar que ello es un infundio.

Con respecto a una estafa a FONASA ocurrida en Antofagasta y en la que estarían involucrados los oftalmólogos Brucher y Gordillo, nuestro Directorio envió a dicha ciudad al Dr. Sergio Morales, quién se informó pormenorizadamente de los hechos y en estos días nuestra Sociedad hará una declaración pública sobre el particular.

Ante la loable iniciativa del Club de Leones de formar un Banco de Ojos, el Ministerio pidió a nuestra Sociedad su visto bueno, el que fue concedido con el compromiso de que en el Directorio de dicho Banco participara con plenos derechos un representante de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Algunos colegas en representación de nuestra Sociedad han estado participando en reuniones con miembros del Club de Leones y del Ministerio tendientes a implementar dicha iniciativa.

Una de mis ideas más acariciadas ha sido la que recién he logrado comenzar a concretar, cual es la de solicitar a numerosos centros oftalmológicos de EE.UU. que nos donen su instrumental en desuso. Para ello he escrito decenas de cartas y hemos dispuesto del apoyo y de la infraestructura local y foránea de Laboratorios Alcon. Alcon nos ha ofre-

cido incluso pagar el flete del instrumental donado y ya el Ministerio nos ha informado de cuál es el procedimiento legal a seguir. Toda donación será distribuida por la Sociedad la que se basará para ello en algún sistema lo más ecuánime posible que será diseñado oportunamente. Por otra parte Alcon ha donado algunos oftalmoscopios indirectos con la expresa salvedad de que sea el Presidente de nuestra Sociedad quien decida su destino definitivo.

Otra iniciativa que ha sido planteada al directorio de la Sociedad es la de conseguir aportes financieros de empresas afines a nuestro quehacer para solventar becas autofinanciadas de oftalmología. Todo aporte que se reciba a dicho propósito, deberá ser entregado a la Sociedad Chilena de Oftalmología, representada por su Directorio. A este efecto, debo informar que ya hay una empresa dispuesta a participar en esta iniciativa y seguramente habrá otras. Demás está decir que dichas becas serán discernidas con la más absoluta objetividad, de acuerdo a los procedimientos de rigor vigentes.

Nuestro Directorio tiene el mayor respeto por los ejecutivos del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos y por el Consejo Docente, y así lo ha demostrado en la práctica. Dicha entidad, como su nombre lo indica, fue creada como brazo docente de nuestra Sociedad y como tal debe velar por el buen funcionamiento del Curso y de otros eventos educativos que organice. Sin embargo, ante algunas diferencias de opinión que pudieran suscitarse entre dicha entidad docente y el Directorio de la Sociedad, cabe recordar que es el Directorio el único organismo estatutariamente avalado para regir los destinos de la Sociedad y de todas sus ramas, y que sólo una asamblea extraordinaria tendría mayor potestad que éste, como lo establecen los artículos 22 al 24 de nuestros Estatutos.

En el curso del año 1985 hubo dos Asambleas Gremiales. Ambas fueron anunciadas con muchos días de anticipación y se publicó debidamente los temas a tratar. La primera de dichas asambleas fue fundamentalmente informativa, la segunda de ellas fue solicitada por un numeroso grupo de socios. Lamentablemente, esta segunda asamblea no contó con una gran asistencia, ni siquiera de aquéllos que la solicitaron por escrito. En dicha asamblea se tomaron importantes acuerdos con el beneplácito de todos los presentes, puesto que no hubo ni una sola voz que desintiera de lo acordado.

A la luz de los acuerdos gremiales alcanzados y de algunos hechos que los sucedieron, accedí, en

octubre de 1985, por invitación del Dr. Muga, a escribir un editorial para los Archivos Chilenos de Oftalmología. En dicho editorial hice alarde de gran optimismo y confianza en el futuro de la Sociedad. Sucesos ocurridos con posterioridad que, a mi juicio, comprometieron gravemente nuestra capacidad de negociación gremial, han hecho que mi optimismo no sea el mismo de entonces.

Por todo lo anterior, considerando la pobreza de los resultados obtenidos, pese a mi esfuerzo, en este afán de armonizar nuestras relaciones gremiales, he decidido no malgastar más energías y encomendar al Dr. Sergio Morales que asuma plenamente la dirección en ese campo.

El Directorio ha estado largamente considerando una importante reforma de estatutos para definir mejor los requisitos profesionales, éticos y laborales con que deben cumplir los socios de nuestra Sociedad. Personalmente, si bien he sido muy partidario de introducir cambios en nuestros estatutos, a la luz de lo ocurrido a fines del año pasado, en la

actualidad me inclino más bien por esperar que la situación gremial decante y no precipitar los acontecimientos.

Pienso que este año debemos dirigir nuestras energías a conseguir que el XIII Congreso Chileno de Oftalmología sea un señalado éxito y a buscar formas de entendimiento entre nosotros que nos permitan mantener nuestra Sociedad en el sitio que siempre la hemos tenido.

No quiero terminar estas palabras sin destacar y agradecer la gran armonía y el mutuo apoyo con que hemos desempeñado nuestro cargo todos los miembros del Directorio que presido.

Muchas gracias

Dr. RAIMUNDO CHARLÍN EDWARDS  
Presidente  
Sociedad Chilena de Oftalmología

Santiago, marzo de 1986.





## COMUNICACIONES AL EDITOR

### PANUVEÍTIS\*

Dr. FRANCISCO GUERRERO C.\*\*

Panuveítis es la inflamación simultánea de la uvea anterior, intermedia y posterior. Sus causas se detallan en el Cuadro 1. Los diagnósticos ahí citados no siempre producirán necesariamente una panuveítis, por ej.: la TBC, puede presentarse a veces como una uveítis posterior (coriorretinitis multifocal) y en otras oportunidades como panuveítis (coriorretinitis difusa más iridociclitis).

Se incluye en el Cuadro 1 algunos Síndromes enmascarados, son enfermedades no inflamatorias que dan opacidad vítrea o células en cámara anterior simulando uveítis. En nuestra experiencia el Desprendimiento de Retina es el cuadro enmascarado más frecuente, células hemáticas en el vítreo pueden sugerir un Desprendimiento de Retina, además normalmente el desprendimiento tiene tyndall vítreo pigmentario y a veces tyndall en el acuoso. Cuando por opacidad de los medios no se observa el fondo se debe recurrir a la ecografía.

Se me ha pedido que me refiera a Uveítis de la Sarcoidosis, Behcet, TBC y Sífilis.

### SARCOIDOSIS

Es una enfermedad general, multisistémica, de causa desconocida, de tipo *granulomatoso*, relativamente benigna y evolución crónica, su distribución geográfica es universal pero se concentra notoriamente en Suecia y Costa Este de Estados Unidos, es más frecuente en *negros*.

Se produce a toda edad predominando entre los 20 a 40 años. En Chile es poco frecuente, pero se presenta periódicamente en los Servicios de Enfermedades Broncopulmonares. *Un cuarto de los pacientes con Sarcoidosis tendrá uveítis.*

El compromiso sistémico ocurre por igual en

hombres y mujeres pero el compromiso ocular es más frecuente en mujeres (Cuadros 2 y 3).

### CUADRO 1 PANUVEÍTIS. ETIOLOGÍA PANUVEÍTIS

1. Sarcoidosis
2. Enfermedad de Behcet
3. TBC
4. Lúes
5. Uveítis periférica
6. Oftalmia Simpática
7. S. de V-K-H.
8. Toxoplasmosis
9. Síndromes enmascarados:
  - a) Linfoma Histiocítico
  - b) Retinoblastoma
  - c) Melanoma maligno
  - d) Carcinoma Metastásico
  - e) Desprendimiento Retinal
  - f) Enfermedad de Eales
  - g) Leucemia

En el globo ocular puede comprometer *todos los tejidos oculares, nervio óptico y sus anexos* con una inflamación granulomatosa crónica.

La Uveítis en Sarcoidosis comprende al polo anterior en el 35% de los casos, polo posterior 10%, panuveítis 55% de los casos.

Es por lo tanto preferentemente una panuveítis, este compromiso uveal se manifiesta por *iridociclitis, vitreítis, coroiditis y vasculitis retinal.*

La iridociclitis es granulomatosa crónica y de curso arrastrado, sólo excepcionalmente puede haber uveítis no granulomatosa, lo habitual es encontrar un tyndall mixto y precipitado en grasa de cordero.

El signo característico en el iris es el *granuloma o nódulo sarcoido*, puede ser único o múltiple, pequeño o de gran tamaño, que llega incluso a

\*Conferencia dictada en el Curso Anual de Actualización en Oftalmología. Noviembre 1985.

\*\*Hospital del Salvador. Santiago-Chile.

CUADRO 2  
COMPROMISO SISTÉMICO  
EN LA SARCOIDOSIS OCULAR

Linfoadenopatía periférica	29%
Lesiones cutáneas. Eritema nodoso	28%
Hepatomegalia	16%
Compromiso SNC (parálisis facial, hipopituitarismo, meningoencefalitis, convulsiones)	13%
Hipertrofia parotídea	9%
Esplenomegalia	8%
Astenia. Adinemia. Baja de peso. Febrículas.	

contactar el endotelio corneal y dar sinequia, puede haber también sinequias posteriores. *Se caracteriza por ser vascularizado con vasos que pasan por sobre él y a través de él, lo que lo diferencia del nódulo tuberculoso que sólo tiene una red vascular alrededor de su base.*

*En el vítreo hay signos de vitreítis: opacidad difusa y en grumos tipo snowballs aislados o múltiples principalmente en el sector inferior y se describe una disposición en collar de perlas (que también puede darse en pars planitis, toxoplasmosis, candidiasis, enfermedad de Behcet).*

En la retina lo característico es vasculitis y perivasculitis con envainamiento y exudados alrededor del vaso dando el aspecto en "cerote de vela" característico.

Excepcionalmente puede haber neovascularización retinal o de la papila, sin que necesariamente haya isquemia retinal. La periflebitis puede ser semejante a la enfermedad de Eales. *Schlaegel sostiene que una vasculitis incluso con neovascularización y hemorragias, si se asocia a otros signos de sarcoidosis es prácticamente patognomónico de sarcoidosis.*

La vasculitis puede dar con extensas hemorragias, EMC y edema extramacular localizado, en relación a coroiditis difusa o nodular granulomatosa, que al cicatrizar dejará zona de atrofia y migración pigmentaria.

CUADRO 3  
COMPROMISO OCULAR EN SARCOIDOSIS

Globo ocular. Uveítis	20-50%
Queratoconjuntivitis sicca	70%
Granulomas conjuntivales	2-31%
Glándula lagrimal palpable	6-16%
Nervio Óptico	7%
Schlaegel y col., Obenauf y cols.	

También puede haber papilitis que puede dejar atrofia óptica como secuela.

Otros signos de compromiso ocular en la sarcoidosis se detallan en el Cuadro 3.

El compromiso sistémico en la Sarcoidosis dará síntomas o signos que debemos investigar para hacer el diagnóstico, Cuadro 2.

### Exámenes

No hay un examen hematológico, histológico, funcional o de otro tipo patognómico de sarcoidosis.

### Radiografía de tórax

Tal vez el examen más útil sea la Rx. de Tórax. Será positivo en el 83% de los pacientes con sarcoidosis. Lo característico es una adenopatía hiliar bilateral, luego se agrega infiltrados pulmonares de aspectos radiológicos inespecíficos. Si la evolución es inversa: Primero Infiltrados pulmonares y luego los ganglios, se debe pensar en otro diagnóstico: TBC, micosis, linfoma u otra neoplasia.

### Enzima convertidora de la angiotensina (ECA)

Esta enzima transforma la angiotensina 1 en angiotensina 2. Se produce en células normales y también en las células epiteloides de los granulomas de las sarcoidosis, por lo tanto la cantidad de ECA depende de la cantidad de granulomas activos que tenga en ese momento el paciente, luego, un examen negativo no descarta el diagnóstico, es positivo en el 60-90% de las sarcoidosis. Tiene algunos falsos positivos, pues también aumenta en lepra, histoplasmosis, enfermedad de Gaucher, hipertiroidismo y en más o menos 10% de las diabetes con retinopatía.

Weinreb y Tessler sugieren que si una uveítis granulomatosa no se encasilla con otra forma específica de uveítis, si tiene nivel alto de ECA, es casi patognómico de sarcoidosis.

### PPD

Es (-) en el 50% de los pacientes con sarcoidosis. Esto es inespecífico porque desde luego un PPD (-) no hace diagnóstico de sarcoidosis, tampoco un PPD (+) lo descarta. Es más útil si un PPD (+) se negativiza, si ocurre lo contrario hay que pensar en TBC.

### Test de Kveim

Es + en un 80% de los pacientes con sarcoidosis. Engorroso. Se lee a las seis semanas.

### Captación de Galio-67

Es un examen muy útil y en aquellos lugares que cuentan con este examen se ha demostrado que tiene más rendimiento y es más fidedigno que la Rx. de Tórax.

No se sabe por qué mecanismo el galio se fija a los lugares donde hay infiltración inflamatoria por linfocitos T, como en la sarcoidosis, en que se acumulan en pulmón, glándula lagrimal, etc. De este modo se hace el diagnóstico de compromiso pulmonar y de glándula lagrimal, lo que ayuda para orientar la biopsia.

Otros exámenes que pueden ayudar al diagnóstico son la determinación del Calcio sérico, estudio de proteínas del suero, Rx. ósea, test de Shirmer, hemograma, VHS, estudio citológico de lavado bronquio alveolar, etcétera.

### Histopatología

La lesión histopatológica es una inflamación granulomatosa.

El granuloma de las sarcoidosis es un nódulo *no necrótico o no caseoso*, formado por monocitos y macrófagos activados por linfocitos T helper. Algunos monocitos han formado células epiteloideas y gigantes de Langhan (300 u de diámetro). Todo esto rodeado de linfocitos y algunas células plasmáticas. En el granuloma se puede encontrar cuerpos de Schauman (cuerpos asteroides) que son productos inespecíficos de desechos metabólicos.

En el granuloma se producen ECA, lizosimas, glucoronidasa, colagenasa y elastasa.

## BIOPSIA EN SARCOIDOSIS

### Biopsia de conjuntiva

*Biopsia ciega* da menos de 10% de (+), Nichol obtuvo 55% de +, pero tomando tres biopsias en casos ya diagnosticados de sarcoidosis y haciéndole múltiples cortes a cada biopsia. *Se recomienda biopsia de lesión sospechosa o de un granuloma visible.*

### Glándula lagrimal

Debe ser de glándula engrosada o con captación de

galio + y se obtendrá un 60% de diagnóstico positivo. Es importante la técnica: hacerla tranconjuntival considerando que por el lóbulo palpebral de la glándula pasan los conductos excretores del lóbulo orbitario hacia el fórnix. Si se extirpa un trozo grande se produce hipolacrimia. Debe ser superficial.

### Biopsia de glándula salival menor

Se toma del labio con anestesia local, pinza de Chalazión, incisión de 5 milímetros, 56% de éxito.

### Tratamiento

Es en base a corticoides, en los casos leves o moderados se usará corticoides tópicos y/o vía subconjuntival o sub-Tenon. Si hay uveítis severa o compromiso de nervio óptico se agregará corticoides sistémicos. En casos raros con neovascularización, si ésta no se controla con corticoides, se usará fotocoagulación.

## UVEÍTIS TUBERCULOSA

Constituye el 2 a 3% de todas las uveítis (Schlagel 2,8%).

En el polo anterior, lo típico es una iridociclitis granulomatosa, crónica, bilateral, excepcionalmente no granulomatosa, y en forma mucho más rara una iridociclitis aguda.

Se produce por dos mecanismos, por la presencia del bacilo de Koch por vía hematógena y por reacción de hipersensibilidad, se ha descrito iridociclitis después de practicar PPD en pacientes sin patología ocular previa.

También se ha descrito rara vez, un nódulo o granuloma TBC aislado, en el iris.

El granuloma tuberculoso iridiano es un nódulo no vascularizado, grande, sólo hay vasos en su base formando una red. Desaparece rápidamente con tratamiento específico.

En el polo posterior se produce:

1. Coriorretinitis, es la manifestación más frecuente de la uveítis tuberculosa. Es más frecuente que la uveítis anterior. Se encuentran focos coriorretinales en diferentes etapas de evolución (unos activos, otros ya cicatrizados). El 1% de los pacientes con TBC pulmonar tiene compromiso coroideo (Lyon y cols.).
2. Periflebitis.
3. Granuloma coroideo aislado, excepcionalmente se puede confundir con tumor (astrocitoma).

## Diagnóstico

El diagnóstico de uveítis TBC, prácticamente siempre es *presuntivo*, pues rara vez se tiene una muestra histológica o cultivo del micobacteria TBC que da el diagnóstico de certeza. Hay que buscar la TBC sistémica activa. *El antecedente familiar o contacto cercano es muy importante.*

La radiografía de tórax se consigna para destacar que es poco útil para el diagnóstico en la mayoría de los casos.

## Baciloscopia

Se debe realizar si hay desgarro o síntomas pulmonares, también se puede hacer en contenido gástrico o con broncoscopia, lo que además permite ver lesiones típicas y tomabiopsias.

## PPD

La interpretación del PPD está influida por la vacunación con BCG y por la tasa primo infección existente en Chile que es casi de un 40% a los 15 años de edad. Sin embargo, en USA Abrams y Schlaegel lo consideran extraordinariamente útil, tanto es así que afirman textualmente y repetidas veces *cualquier paciente sospechoso de uveítis TBC con test de tuberculina positivo debe recibir una prueba terapéutica con isoniacida.*

## Test de isoniacida

Es un test considerado de gran utilidad. La isoniacida tiene muy buena penetración en los tejidos oculares y su administración determina una "dramática" mejoría de la uveítis. Se sugiere 300 MG de isoniacida por tres semanas si hay buenas respuestas se considera TBC y se hace el tratamiento correspondiente específico.

## UVEÍTIS SIFILÍTICA

Constituye el 1-3% de las uveítis, generalmente veremos casos inactivos en etapas de secuelas tardía pero estos casos pueden reactivarse y requerir tratamiento. Una sífilis no tratada progresa a niveles invalidantes y de gran deterioro síquico y físico del individuo.

*La uveítis sifilítica se produce por infección congénita o adquirida.*

## Sífilis congénita

Lo más característico son las coriorretinitis en *sal y*

*pimienta y seudoretinitis pigmentosa.* El fondo en *sal y pimienta* se puede producir también en rubeola, influenza, varicela, herpes simple, coroideremia en hombres, enfermedad de Leber, etc., es bilateral. La *iridociclitis* se puede asociar a queratitis que deja vascularización o vasos fantasmas profundos. Las lesiones de la sífilis congénita pueden semejar las de la sífilis adquirida de igual antigüedad.

## Sífilis adquirida

La uveítis de la sífilis adquirida se puede producir en la etapa de *lúes secundaria infecciosa* (Cuadro 4) o de *lúes tardía* (Cuadro 5). En ambos casos hay compromiso del polo anterior y polo posterior asociados con frecuencia a anomalías de los reflejos pupilares, del C.V., palidez de la papila o queratitis estromal.

La sífilis *secundaria infecciosa* se produce seis o doce semanas después de la sífilis primaria ("Chancro") y se asocia a *rusch cutáneo*, principalmente en palmas de las manos y plantas de los pies, hará una *iridociclitis* que puede ser aguda o crónica, indolente, *granulomatosa*, con *roséola* o *pápulas vascularizadas* en la superficie del iris. La uveítis posterior es generalmente más tardía, es una *coriorretinitis difusa* o en focos, generalmente asociadas a reacción del polo anterior. La *coriorretinitis* en su

CUADRO 4  
UVEÍTIS LUÉTICA. ADQUIRIDA  
SÍFILIS INFECCIOSA SECUNDARIA

- Uveítis anterior
  - Iritis
  - Iridociclitis Aguda
  - Iridociclitis ag. por R. de Herxheimer
- Uveítis posterior
  - Coriorretinitis difusa
  - Coriorretinitis focal

Puede haber neuritis óptica, perineuritis, anomalías de reflejos pupilares, etcétera.

CUADRO 5  
UVEÍTIS LUÉTICA. ADQUIRIDA  
SÍFILIS TARDÍA

- Uveítis anterior y posterior o ambas, en etapa de secuelas inactivas, o con reactivaciones agudas o crónicas, de evolución progresiva.
- Asociada a neurosífilis, sífilis cardiovascular, goma, etcétera.

etapa aguda puede tener un marcado compromiso vascular con vasculitis y obstrucciones.

La mayoría de los casos que hemos visto corresponde a lúes tardías inactivas o reactivadas, son pacientes de cierta edad y generalmente en extrema pobreza.

En toda uveítis crónica, principalmente panuveítis, hay que sospechar lúes y pedir FTA-ABS, más aún si ha presentado rusch cutáneo o si se asocia a queratitis estromal y/o alteraciones de los reflejos pupilares.

El FTA-ABS será + en el 91% de las lúes primarias y el VDRL en el 72%. En la lúes secundaria con rusch cutáneo y signos generales, ambos serán positivos en el 100%, pero en las lúes tardías habrá un 100% de FTA positivo y sólo 77% de VDRL positivo. Hay algunos casos de VDRL falsos positivos que son excepcionales (en el FTA-ABS también), principalmente en pacientes con lupus eritematoso (Cuadro 6).

#### CUADRO 6 INDICACIONES OFTALMOLÓGICAS DE FTA-ABS

1. Anomalía pupilar inexplicable
2. Atrofia óptica
3. Luxación del Cristalino no asociado a S. de Marfán, homocistinuria o trauma.
4. Aparente retinitis pigmentosa
5. Uveítis crónica
6. Queratitis intersticial
7. Alteraciones inexplicadas del C.V.

El diagnóstico de lúes no es fácil y el *tratamiento tampoco*, la penicilina es desde luego la droga de elección, pero se ha descrito que no es capaz de esterilizar el 100% de las sífilis. Se ha recuperado espiroquetas vivas de ojos humanos después de 440 millones de penicilina. En la actualidad se debe tratar toda neurosífilis y/o coriorretinitis sífilítica o sífilis ocular en general con alta dosis de penicilina, 20-24 millones al día en suero E. V. continuo por 10 días.

#### ENFERMEDAD DE BEHCET

La enfermedad de Behcet es una enfermedad sistémica, crónica, progresiva y recurrente de pronóstico grave: un cuarto de los pacientes quedará ciego en tres años.

Afecta más a hombres que a mujeres en proporción de 2:1.

En Japón es el 25% de la uveítis y una de las mayores causas de ceguera.

En el Medio Oriente y el Mediterráneo corresponde al 10% de las uveítis, en España 3% y en Londres 1%.

Por esta distribución geográfica, se ha sospechado, que su etiología, si bien aún desconocida, podría ser una infección viral transmitida de Oriente u Occidente.

Investigadores japoneses, sin descartar del todo esta posibilidad, postulan una etiología autoinmune con un factor genético predisponente. Analizando la distribución poblacional del antígeno HLA-B<sub>5</sub>, sugieren que éste se habría distribuido desde Oriente al Mediterráneo por migraciones turcas, a través de las tribus nómades y viajes por la llamada Ruta de la Seda.

Los síntomas y signos del S. de Behcet han sido clasificados por el "Comité de Japón para la Investigación del S. de Behcet", en signos o criterios mayores, y signos o criterios menores (Cuadro 7) y se clasifica el Síndrome en *completo* si tiene tres signos mayores (incluyendo los signos oculares); o *incompleto*, si tiene los signos oculares y sólo uno de los otros signos mayores.

#### CUADRO 7 CRITERIO DIAGNÓSTICO DE S. DE BEHCET. SEGÚN EL "COMITÉ DEL JAPÓN PARA LA INVESTIGACIÓN DEL S. DE BEHCET" (1972)

- I. CRITERIOS O SIGNOS MAYORES
  1. Ulceraciones aftosas recurrentes en la boca
  2. Lesiones de la piel
    - a) Erupciones tipo eritema nodoso
    - b) Tromboflebitis subcutánea
    - c) Hiperirritabilidad de la piel
  3. Lesiones oculares
    - a) Hipopión recurrente, iridociclitis
    - b) Coriorretinitis (vasculitis retinal)
  4. Úlceras genitales
- II. CRITERIOS MENORES
  5. Síntomas y signos artríticos (artralgia, inflamación, enrojecimiento)
  6. Síntomas gastrointestinales (dolor tipo apendicitis, melena, etc.)
  7. Epididimitis
  8. Lesiones vasculares, enfermedad vascular oclusiva, aneurismas
  9. Compromiso del Sistema Nervioso Central
    - a) Síndrome de tronco del encéfalo
    - b) Síndrome meningoencefálico
    - c) Síntomas Confusionales

Campinchi, Bloch-Michel y Faure consideran la poliartritis un signo mayor y establecen el diagnóstico ante una uveítis recidivante a hipopión, o panuveítis, o vasculitis retinal asociada a aftas bucales y uno de los siguientes signos mayores: aftas genitales, lesiones cutáneas o poliartritis.

Si la uveítis se asocia a sólo uno de los signos mayores hablan de Síndrome "Behcetoide" o tipo Behcet.

En ambos casos asignan importancia a la asociación con antígeno HLA-B5.

Debe destacarse que la mortalidad del S. de Behcet (3-4%) está dado por los criterios "menores" de diagnóstico o sus complicaciones: ruptura de aneurismas, meningoencefalitis, perforación intestinal, etc., o a complicaciones del tratamiento.

Las lesiones oculares corresponden a una panuveítis con vasculitis: Iridociclitis, hipopión fugaz, coriorretinitis, envainamiento vascular, opacidad vítrea, etcétera.

Generalmente el compromiso ocular ocurre después de meses o años de los otros signos o síntomas.

La uveítis puede ser no granulomatosa o granulomatosa, con nódulos de Koeppe o Bussaca. Es asimétrica, con un ojo comprometido antes que el otro.

Resumiendo varias estadísticas publicadas, se puede ordenar los signos oculares en orden decreciente de frecuencia (Cuadro 8) y se constata que el hipopión está en penúltimo lugar, por ser precoz y fugaz, de muy corta duración.

La uveítis puede ser desde muy leve a severa, al igual que el compromiso retinal, pero en la evolución la enfermedad empeorará progresivamente.

El diagnóstico de la enfermedad (Cuadro 9) se basa en la presencia de los signos mayores o meno-

CUADRO 8  
ENFERMEDAD DE BEHCET.  
SIGNOS OCULARES

Iritis  
Infiltración celular vítrea  
Envainamiento vascular  
Exudados Retinales  
Edema Macular y Retinal  
Edema de Papila  
SNC  
Obstrucción Venosa  
Ojo Rojo  
Alteraciones Pigmentarias  
Hipopión  
Necrosis Retinal

CUADRO 9  
ENFERMEDAD DE BEHCET.  
TEST DIAGNÓSTICOS

- El diagnóstico es clínico en base a la presencia de los signos mayores y menores de la enfermedad.
- 1. Test de punción cutánea
- 2. Antígeno HLA-B<sub>5</sub>; HLA B<sub>w5</sub>
- 3. AFG en casos precoces
- 4. ERG
- 5. Biopsia
- 6. Antecedentes étnicos.

res, son importantes los antecedentes étnicos y geográficos, además se pueden considerar los siguientes elementos:

1. Test de punción cutánea, es positivo en etapa inicial activa de la enfermedad, por hiperirritabilidad dérmica se forma una pústula, a las 48 hr, en el sitio de punción.
2. Antígeno HLA-B<sub>5</sub> está presente en el 60-70% de los pacientes, contra 20% en población sana en pacientes orientales. El antígeno HLA-BW<sub>5</sub>, está en el 100% de los pacientes con la forma completa de Behcet y sólo en el 22% de la población sana (Italia).
3. La AFG puede mostrar filtración venosa precoz sin que antes se vean signos oftalmoscópicos de vasculitis, posteriormente se agregan signos de obstrucción circulatoria con áreas retinales no profundidas.
4. El ERG sólo muestra el deterioro secundario retinal y no es de gran utilidad.
5. Puede tener importancia la biopsia (piel) que mostrará los signos típicos de vasculitis y/o perivasculitis.

### Tratamiento

Los casos leves responderán a tratamiento tópico de corticoides y cicloplégicos, en los casos más graves se debe usar corticoides por vía general, en todo caso progresivo se debe recurrir a los citostáticos. El grupo internacional para el Estudio de las Uveítis cita a la enfermedad de Behcet como indicación absoluta de citostáticos. Las drogas de elección serían el Clorambucil (0.1 mg/Kg) y la ciclofosfámid (100-200 mg/día). Hay buenos reportes del uso de ciclosporina (10 mg/kg).

La colchicina (0.5-2 mg/día) al reducir la quimiotaxis linfocitaria podría estar indicada en las etapas agudas. Otros tratamientos que se han reportado incluyen la plasmaféresis y la vitrectomía.

## RESUMEN

Pan uveítis es la inflamación simultánea de la uvea anterior, intermedia y posterior. Se puede originar por varios diagnósticos y algunos síndromes enmascarados. Se revisa los principales aspectos clínicos, de laboratorio y terapéuticos de la panuveítis de la sarcoidosis, TBC, lúes y enfermedad de Behcet.

## ABSTRACT

Inflammation of anterior, posterior and intermediate uvea is call pan uveitis. It's etiology involve some specific diseases and some mascardade syndromes. The authors review the most important aspects on sarcoidosis, tuberculosis, syphilis and Behcet's syndrome.

## BIBLIOGRAFÍA

- Collart, P. y col.: *Is penicillin therapy always infallible in Syphilis*. Clin. Neuroophthalmol. 2, 77:83, 1982.
- Spoor TC y cols.: *Ocular Syphilis Acute and Chronic*. J. Clin. Neuro-ophthalmol. 3:197-203, 1983.
- Arruga, Jorge y cols.: *Neuroretinitis in acquired Syphilis Ophthalmology*. 92:262-270, 1985.
- Mendelsohn, A.D.: *Syphilitic Retinitis. A cause of necrotizing Retinitis*. Retina. 4:221-224, 1984.
- Morgan, C.M. y cols.: *A typical Syphilitic chorioretinitis vasculitis*. Retina. 4:255-231, 1984.
- Smith, J.L.: *The current Status of Ocular Syphilis*. Survey. 19:176-178.
- Schwartz, L.K. y col.: *Secondary Syphilis with Iris Papules*. Am. J. of Ophthalmology. 90:390-384, 1980.
- De Luise, V.P. y cols.: *Syphilitic Retinal Detachment and uveal effusion*. Am.J. of Ophthalmol. 94:757-761, 1982.
- Wellington y cols.: *Secondary Syphilitic Uveitis*. Am. J. Ophthalmology. 92:210-214, 1981.
- Kincaid, J. y col.: *Bilateral Retinal Arteritis with multiple Aneurismal dilatation*. Retina. 3:171-178, 1983.
- Blumaencrantz, Y. y col.: *The diagnosis of Behcet's Disease*. Ret. and Ped. Ophthalmol. 5:89-97, 1981.
- Page, N.G.R. y cols.: *Behcet's Disease*. Trans. Ophthalmol. Soc. U.K. 102, 174-176, 1982.
- Collum, L.U.T. y cols.: *Current concepts of Behcet's Disease*. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 101:422-428, 1981.
- Ohno, S. y cols.: *Studies an spontaneous Production of Gamma Inteferon in Behcet's Disease*. Ophthalmologica. Basel. 185:187-192, 1982.
- Chi-Chao-Chan y cols.: *Anti-retinal auto-antibodis in Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome, Behcet's Disease and Sympatetic Ophthalmia*. Ophthalmology. 92:1025-1028, 1985.
- M. Bonnet: *Immunidépresseurs et syndrome de Behcet bilan à long terme*. J. Fr. Ophthalmol. 4:455-464, 1981.
- Intérêt et complications des therapeutiques immunoppressives dans les uveítis de la maladie de Behcet ou d'outré orogine. Niessen y cols. J. Fr. Ophthalmol. 5:407-416, 1982.
- Beardsley y cols.: *Eleven cases of Sarcoidosis of the optic nerve*. Am. J. Ophthalmol. 97:62-77, 1984.
- Chi-Chao-Chan y cols.: *Granulomas in Sympathetic Ophthalmia and sarcoidosis*. Arch. Ophthalmol. 103:198-202, 1985.
- J.L. Dupres y cols.: *Las localisation cutanéés palpebrales de la sarcoidoses*. J. Fr. Ophthalmol. 7, 10:623-624, 1984.
- G. Santoni y cols.: *Tuberculose miliare choroidienne: Etude angiofluorographique*. Ophthalmologica Basel. 184:6-12, 1984.
- Fountain y col.: *Tuberculous Retinal Vasculitis*. Retina 4, 1:48-50, 1984.
- Jabbous, M.M. y cols.: *A case of Pulmonary Tuberculosis Presenting with a choroidal tuberculome*. Ophthalmology 92, 6:834:837, 1985.
- Lyon, Ch.E. y cols.: *Clinicoathological Correlations of a Solitary Choroidal Tuberculoma*. Ophthalmology. 92:6, 845-450, 1985.
- Abrams, J. y col.: *The tuberculin skin test in the diagnosis of tuberculous Uveitis*. Am. J. of Ophthalmol. 96:295-298, 1983.
- Campo, R.V. y col.: *Choroidal granuloma in Sarcoidosis*. Am. J. of Ophthalmol. 97:419-427, 1984.
- Obenauf, C.D. y cols.: *Sarcoidosis and its ophthalmic manifestation*. Am. J. Ophthalmol. 86:648-655, 1978.
- Abrams y Shlaegel, T.F.: *The role of the isoniazid therapeutic test in tuberculose Uveitis*.
- Colvard, D.M. y col.: *The ocular manifestations of Behcet's Disease*. Arch. Ophthalmol. 95:1813-1817, 1977.
- Ohno Sh. y cols.: *Close Association of HLA-B<sub>w37</sub> with Behcet's Disease*. Arch. Ophthalmol. 100:1455-1458, 1982.
- Michelson, J.B. y cols.: *Behcet's Disease*. Survey of Ophthalmol. 26:190-203, 1982.
- Bórquez, José: *La Enfermedad de Behcet*. Presentación a reunión clínica del servicio, 1985.
- Weinreb, R.U. y col.: *Laboratory Diagnosis of Ophthalmic Sarcoidosis*. Survey of Ophthalmol. 28:653-664, 1981.
- Smith, J.L.: *Witner Late Ocular and Neurophilis*. Editorial J. Clin. Neuroophthalmol. 2:75-76, 1982.
- Namba, K.: *Leucocytes and lysosomal enzyme in the patients with Behcet's Disease*. Jpn. I. Ophthalmol. 25:80-90, 1981.
- Current Research in Intraocular Inflammation*. Abstract book of International Symposium of Uveitis. Finland. Acta Ophthalmologica. Supplementum 163, 1984.
- Smith, R.E. y Nozik, R.A.: *Uveitis, A clinical Approach to Diagnosis and management*. William and Wilkins 1983.
- Symposium on Medical and Surgical Diseases of the Retina and Vitreous*. Transaction of the New Orleans Academy of Ophthalmology Mosby 1983.
- Schlaegel, T.F. y Tessler, H.H. *Diseases of the Uvea*. Cps. 31-60 en T. Duane. Clinical Ophthalmology, 1985.

## EXIGENCIAS VISUALES PARA EL CONDUCTOR DE VEHÍCULOS MOTORIZADOS

Dr. Eugenio Maul de la Puente

Sr. Editor:

Adjunto copia de carta enviada al Señor Ministro de Salud con las exigencias visuales para el conductor de vehículos motorizados preparadas por el Departamento de Prevención de Ceguera de la Sociedad Chilena de Oftalmología que actualmente dirijo.

Señor  
Dr. Juan Giaconi Gandolfo  
Ministro de Salud  
Ministerio de Salud  
Mac Iver N° 541  
SANTIAGO

De nuestra mayor consideración:

A fines del año pasado el entonces Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología Dr. Raimundo Charlín le hizo llegar una carta con referencia a diversas materias que preocupan a esta Sociedad, entre ellos nuestra inquietud con respecto a las nuevas exigencias visuales a los postulantes a licencia para conducir vehículos motorizados. En su respuesta a dicha nota Ud., solicitó a esta Sociedad un informe pormenorizado de las modificaciones que a juicio nuestro deberían ser introducidos a dicho reglamento. Por la presente cumplimos luego de un exhaustivo estudio con hacerle llegar nuestras sugerencias al respecto.

La Sociedad Chilena de Oftalmología ha estado

preocupada de las recomendaciones en cuanto a exigencias visuales para el conductor de vehículos motorizados se refiere desde septiembre de 1986 cuando dirigiera una nota al respecto al Sr. Subsecretario de Salud Dr. Augusto Schuster. Esta inquietud surgió producto de las innumerables consultas a los miembros de esta Sociedad, de pacientes que por su condición de visión monocular o disminución marcada de la visión en un ojo, quedan marginados de la posibilidad de obtener licencia de conducir. La legislación vigente a través del Decreto Supremo N° 170 del Ministerio de Transporte no reglamenta la situación de los pacientes monoculares ni los considera, es más, los margina definitivamente. Esto en circunstancias que la legislación vigente hasta diciembre de 1985 permitió a las personas en cuestión obtener licencias de conducir sin problemas.

La condición de visión muy baja en un ojo o incluso pérdida de un ojo puede tener un origen congénito o adquirido por diversas patologías que afectan el ojo en forma unilateral o afectando los dos ojos, disminuye más la visión de uno de ellos. A juicio de la Sociedad Chilena de Oftalmología los pacientes monoculares que cumplen con ciertas exigencias en el examen visual pueden conducir, como ocurre en otros países actualmente, cierto tipo de vehículos (Clase B).

La siguiente proposición de modificación del reglamento incluye las exigencias para monoculares y otros aspectos de las exigencias visuales para los postulantes a licencia de conducir:

## 1. Agudeza Visual.

Licencia*	A1, A2,	Visión de 0.8 en cada ojo.
	C y D	Con la mejor corrección.
	B y E	En el caso de personas que tienen sus dos ojos la agudeza visual con la mejor corrección debe ser 0.5 o mayor en el ojo mejor.

La agudeza visual del ojo peor debe ser 0.2 o mayor con la mejor corrección. En el caso de personas, calificadas monoculares porque la agudeza visual en el peor ojo con la mejor corrección es 0.1 o menor (inclusive ciego o enucleado), de un año de antigüedad certificado por oftalmólogo, la agudeza visual en el otro ojo debe ser 0.7 o mayor con la mejor corrección.

\*Tipo de Licencias de Conductor según el Artículo 12 de la Ley N° 18.290:

Clase A1: Para conducir vehículos de transporte de personas.

Clase A2: Para conducir vehículos motorizados de carga superior a 800 kilogramos, transporte de explosivos, elementos inflamables y vehículos de emergencia.

Clase B: Para conducir vehículos motorizados destinados a transporte particular de personas o de carga igual o inferior a 800 kilogramos.

Clase C: Para conducir motocicletas, motonetas, bicimotos y otros similares.

Clase D: Para conducir maquinarias agrícolas y de la construcción.

Clase E: Para conducir vehículos a tracción animal.

## 2. Campo Visual o Perimetría.

Licencia	A1, A2, C y D B y E	Extensión de 70° a temporal en cada ojo. Extensión de 70° en cada ojo excepto los pacientes calificados monoculares que deberán tener un campo visual de 110° o más debidamente certificado por el oftalmólogo.
----------	---------------------------	--

## 3. Visión de Profundidad.

Esta prueba se mide actualmente con métodos que exigen la visión binocular. La visión de profundidad binocular humana opera hasta un máximo de 3 metros de distancia lo que no es relevante para el manejo de vehículos motorizados. El cálculo de profundidad a más de 3 metros lo realiza el ojo humano no a base de visión binocular, sino a base de otros parámetros como paralaje, iluminación, perspectiva, coloración y sobre todo experiencia. Consideramos que no es un requisito indispensable y no se exige tampoco en otros países.

## 4. Visión Nocturna.

## 5. Encandilamiento.

## 6. Recuperación encandilamiento.

Estas 3 capacidades son atributos personales que se distribuyen en forma normal dentro de la población. La medición de estos parámetros es difícil, por lo que establecer un límite de normalidad es también difícil. Sugerimos mantener las actuales exigencias. En el caso de haber respuestas por debajo de lo exigido, solicitar un examen de retina. Si éste resulta normal y no hay patología ocular el candidato no puede ser rechazado por este concepto.

## 7. Visión colores.

Identificación correcta de luces de colores amarillo, rojo y verde colocados en forma aleatoria. No se justifica el Test de Ishihara.



## REVISTA DE LIBROS

Cataract and Intra-ocular Lens Surgery. Editado por Stephen P. Ginsberg. Kugler Publications, Amsterdam, 1984, 2 Tomos, 728 págs. 52 ilustraciones. Índices. Referencias parciales.

Un loable y bien conseguido esfuerzo del editor (que también escribe uno de los 55 capítulos de los que se compone la obra) y de 55 autores diferentes, cada uno de gran experiencia y versación en la materia que trata.

Todos los aspectos directa o indirectamente relacionados con el tratamiento de la Catarata son analizados por los colaboradores de este interesante tratado, algunos tal vez ilustrados con menos profusión de lo que sería deseable. Se hace un "scan" del problema considerando aspectos teóricos y prácticos y se da la ocasión para que se expongan opiniones divergentes y técnicas disímiles, dando un abanico de opciones en los que el lector deberá orientarse según sus ideas y experiencias.

El libro se inicia con una lúcida introducción por el autor en la que afirma, entre otras cosas, que ésta es "la edad de oro de la cirugía oftalmológica", concepto con el que muchos estaremos de acuerdo, tal como lo está el Dr. H. Hirschman, quien, al escribir el 1<sup>er</sup> capítulo, sobre "Historia de los lentes intraoculares", termina su intervención con una frase feliz para los cataratosos en potencia: "This is a wonderful time to have a cataract".

Los diferentes capítulos están agrupados en secciones, de las que la primera trata de consideraciones preoperatorias, incluyendo capítulos sobre selección de pacientes y estudios diagnósticos preoperatorios, incluyendo diferentes maneras de calcular la fuerza dióptrica del seudofaco, el rol de la microscopía especular, etc. En secciones sucesivas (son 14) se trata de consideraciones operatorias (desde anestesia hasta suturas), de diferentes implantes intraoculares después de extracción extracapsular, de diferentes técnicas de extracción extracapsular,

implantaciones secundarias, complicaciones de la cirugía de lentes intraoculares, manejo de la opacificación capsular posterior incluido el uso del YAG láser. Hay después secciones sobre remoción de lentes intraoculares, seudofaquia y glaucoma, manejo de la catarata pediátrica, génesis y control del astigmatismo postoperatorio, cirugía corneal refractiva en el tratamiento de la afaquia, queratoplastia e facoéresis e implante simultáneos, corrección de la afaquia con lentes convencionales y de contacto. En las secciones finales se trata de la cirugía ambulatoria de catarata en forma exhaustiva (se incluyen planos y esquemas tentativos para montar las instalaciones necesarias para el médico de empresa); la sección 12, muy interesante, trata muy completamente acerca de la histopatología del implante; se dedica un capítulo a prevención y tratamiento médico de la catarata con consideraciones pertinentes sobre el metabolismo y la físico-química del cristalino. La última sección se dedica a la teoría y práctica del diseño y manufactura de lentes intraoculares con un capítulo final sobre evidencia y prevención del daño retinal fotoquímico, muy bien expuesto.

Un libro escrito hace 2 años enfrenta, en estos tiempos de crecimiento exponencial del conocimiento, un obvio handicap. Sin embargo, el constante recurso a las ciencias básicas, la exposición de un tema por diferentes autores y la abundante experiencia de muchos de estos factores, todos evidentes al revisar esta obra, hacen que no sólo se conserve vigente sino que la hacen una importante obra de referencia para todo oftalmólogo dedicado a la cirugía de la catarata.

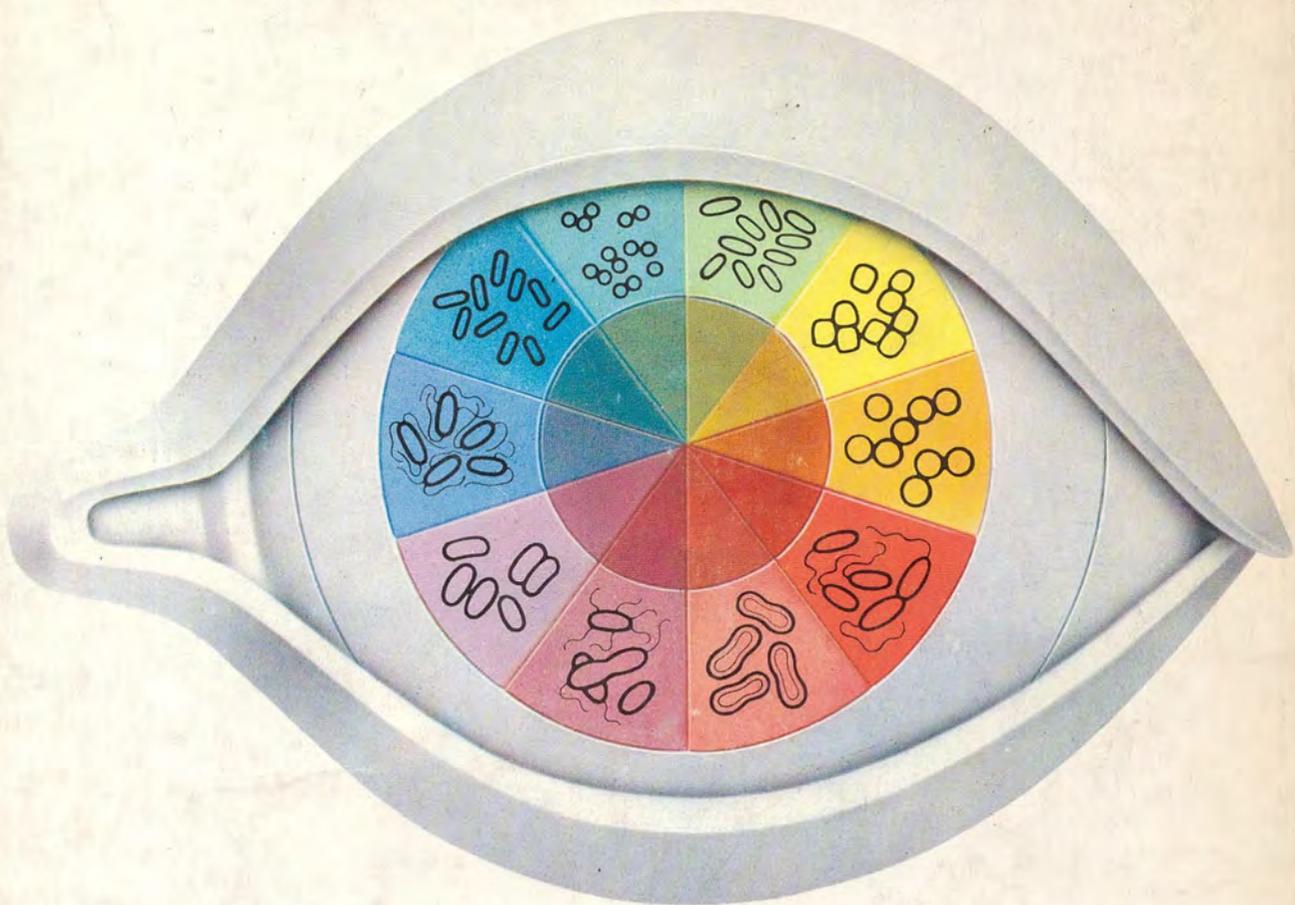
Prof. Dr. *Alberto Gormaz B.*

Santiago, junio de 1986.





En conjuntivitis bacteriana,  
blefaritis, blefaroconjuntivitis...



# Tobrex<sup>®</sup> Solución Oftálmica

(Tobramicina 0,3%)

La más alta **seguridad** antibiótica



- Potente acción bactericida.
- Muy bajo índice de resistencia bacteriana.
- Excelente tolerancia.

**Fórmula:**

Cada ml contiene: Tobramicina ..... 3 mg  
Excipiente acuoso, c.s.

**Presentación:**

Envases cuentagotas Drop-Tainer<sup>®</sup> con 5 ml.

ALCON LABORATORIES INC.  
FORT WORTH - TEXAS - U.S.A.  
representada por

**Alcon**

División Oftalmológica

**Alcon Laboratorios Chile Ltda.**  
Av. Pedro de Valdivia 2111 - Santiago.