

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 49

Nº 2

1992

Editorial	
El tratamiento médico del glaucoma. Resumen decenal	5

CURSO CORNEA

• Indicaciones de queratoplastia	7
• Criterios de selección de la córnea dadora	13
• Técnica quirúrgica de la queratoplastia penetrante	17
• Queratoplastia de mal pronóstico	21

OBITUARIO

• Ximena Vicuña	23
---------------------------	----

DOCUMENTOS

• Cuenta General del Directorio 1991-1992	25
---	----

TRABAJOS ORIGINALES

• Técnica y complicaciones en 84 capsulotomías posteriores con Neodymium: Yag láser	29
• Estudio de factores de riesgo en mortalidad de pacientes enucleados por melanoma uveal en Chile. Análisis de sobrevida	37
• Distribución de morbilidad en el Departamento de Uveítis. Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, 1987-1991	45
• Vitreorretinopatía familiar exudativa	53

ESTO NO ES UN L.I.O.

FLEXIBILIDAD



VISIBILIDAD

ASFERICO

MOLDEADO POR FUNDIDO

ES FLEXEON BLUE

Lente Intraocular O.R.C.

O P T I C A S
ROTTER & KRAUSS

OMNIUM DE APOQUINDO

LOS COBRES DE VITACURA

PEDRO DE VALDIVIA 065

PARQUE ARAUCO

MALL PANORAMICO

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

VOL. 49

Nº 2

1992

DIRECTOR

Dr. Cristián Luco Franzoy

SUBDIRECTOR

Dr. Mario Bahamondes C.

Dr. Hernán Iturriaga

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. Ricardo Colvin T.

Dr. Hernán Valenzuela
Dr. Carlos Kuster
Dr. Francisco Villarroel
Dr. Mario Vaisman
Dr. Eugenio Maul
Dr. Raimundo Charlín
Dra. Ximena Vicuña M.
Dr. Luis Strozzi V.

SECRETARIA ADMINISTRATIVA

Sra. María de Cortés

SECRETARIA PROPAGANDA

Sra. Rosa Muñoz

SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Casilla 16197-Santiago 9

Santiago de Chile



SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGÍA

Fundada el 21 de octubre de 1931

DIRECTORIO

1991-1992

Presidente:	Dr. Edgardo Carreño S.
Vicepresidente:	Dr. Hernán Ceppi K.
Secretario:	Dr. Sergio Morales E.
Prosecretario:	Dr. Mario Bahamondes C.
Tesorero:	Dr. Héctor Borel A.
Dpto. Educación y Prevención de Ceguera:	Dr. Eugenio Maul de la P.
Dpto. Gremial:	Dr. Miguel Kottow L.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGÍA

Fundados por el Dr. Santiago Barrenechea Acevedo en julio de 1944

DIRECTORES

Dr. Santiago Barrenechea A.	1944-1953
Dr. Juan Verdaguer P.	1954-1959
Dr. Carlos Charlín V.	1960-1966
Dra. Margarita Morales	1967-1968
Dr. Carlos Kuster Sch.	1969-1970
Dr. Hernán Valenzuela	1971-1972
Dr. Juan Verdaguer T.	1973-1983
Dr. René Pedro Muga M.	1983-1987
Dr. Cristián Luco F.	1988-1993

ISSN: 0716-0186

CONTENIDO

Editorial	
Muga, R.P. <i>El tratamiento médico del glaucoma. Resumen decenal</i>	5

CURSO CÓRNEA

Schliapnik, J.R. <i>Indicaciones de queratoplastia</i>	7
Eggers, A. <i>Criterios de selección de la córnea dadora</i>	13
Küster Sch., C. <i>Técnica quirúrgica de la queratoplastia penetrante</i>	17
Arentsen, J. J. <i>Queratoplastia de mal pronóstico</i>	21

OBITUARIO

Verdaguer T., J. <i>Ximena Vicuña</i>	23
--	----

DOCUMENTOS

Carreño, E. <i>Cuenta general del Directorio 1991-1992</i>	25
---	----

TRABAJOS ORIGINALES

Barría von B., F. <i>Técnica y complicaciones en 84 capsulotomías posteriores con Neodymium: Yag láser</i>	29
Jorquera, E.; Vicencio, C.; Valenzuela, H.; T.M. Cubillos, E. <i>Estudio de factores de riesgo en mortalidad de pacientes enucleados por melanoma uveal en Chile. Análisis de sobrevivencia</i>	37
Vidal, R.; Villarroel, F.; Varela, H.; Mejías, B.; Velásquez, V.; Andrighetti, F. <i>Distribución de morbilidad en el Departamento de Uveítis. Servicio de Oftalmología del Hospital del Salvador, 1987-1991</i>	45
Verdaguer T., J.; Holuigue, J.; Verdaguer D., J.; T.M. Le Clercq, N. <i>Vitreoretinopatía familiar exudativa</i>	53

FE DE ERRATAS

EL TRATAMIENTO MÉDICO DEL GLAUCOMA. RESUMEN DECENAL

Dr. RENÉ P. MUGA

No hay mal que dure cien años... es un aserto que no vale en el caso de los glaucomas. Han transcurrido más de 160 años desde que Mackenzie demostró en 1830 la relación entre presión intraocular y daño del nervio óptico y como aún no sabemos mucho de su verdadera identidad, no podemos entonces hacer todavía un tratamiento etiológico. Tratamos sólo un síntoma, la hipertensión, y esta conducta, de acuerdo a la discutida acción farmacológica de los medicamentos actualmente en uso, sobre la irrigación de la cabeza del nervio óptico, puede o no resultar beneficioso para el paciente. La nueva tendencia de denominar al Glaucoma como Neuropatía óptica glaucomatosa demuestra claramente hacia dónde está orientada actualmente toda la idea de su abordaje. Sabemos también que esta hipertensión es caprichosa en su presentación y algunos estudios demuestran que casi la mitad de los pacientes con neuropatía óptica glaucomatosa tienen la presión normal al momento del diagnóstico (Buskirk).

Fuera de la acción de algunos bloqueadores del calcio no hay terapia probada para el efecto de esta hipertensión sobre la cabeza del nervio. La cirugía no ofrece un camino seguro del todo, pues si se examinan los pacientes 10 o más años después de practicada, un número importante de pacientes han vuelto al uso de medicamentos tópicos. La utilidad del tratamiento inicial con láser según el Glaucoma Laser Trial Research group, no es mejor que el tratamiento médico. Como si lo anterior fuera poco hay pacientes en los que se logra buen control tensional y el campo visual continúa deteriorándose.

En resumen, el mal dura más de cien años y los cristianos deberán seguir soportándolo.

Pero si quisiéramos ser justos con los investigadores que han dedicado tanto esfuerzo al desarrollo

de nuevos medicamentos para conservar el campo visual sin deterioro, manteniendo las cifras tensionales dentro de ciertos márgenes, debemos reconocer que en los últimos diez años se han producido bastantes progresos en esta esfera.

La introducción de los betabloqueadores ha modificado substancialmente el tratamiento de la hipertensión ocular pasando a ser en la actualidad la primera indicación en el tratamiento médico. La Dipivalil epinefrina también se ha incorporado con bríos y se avizora en el futuro la incorporación de nuevos fármacos al armamentarium.

Hasta ahora la terapéutica estuvo dirigida a disminuir el flujo acuoso y no se conocen medicamentos nuevos que faciliten la salida. Estudios recientes demuestran que el empleo de las prostaglandinas incrementan el drenaje uveoescleral, que pudiera representar en el hombre el 10% del total del drenaje acuoso, y que esta acción se suma a la de los betabloqueadores.

También se ha experimentado con bloqueadores tópicos de la anhidrasa carbónica, algunos ya en la etapa clínica y se buscan nuevas formas químicas de la apraclonidina para posibilitar su uso en el glaucoma crónico. Sabemos ya de su uso en el alza que sigue al empleo del láser y de su marcada acción hipotensora.

El abandono de la Pilocarpina como la terapia obligada ha permitido que muchos pacientes se liberen de sus efectos secundarios y que muchos cristianos hayan visto prolongada su sobrevivencia.

La cirugía precoz pareciera ser la que en el futuro planteará nuevos criterios para enfrentar al glaucoma, pero todo parece anunciar notables avances en su tratamiento médico para el próximo decenio.

Hoy 9 de cada 10 oftalmólogos prescriben lentes de contacto. (*)

8 de cada 10 conocen Acuvue.

Cada día, más oftalmólogos recomiendan ACUVUE®, el lente de contacto de mayor venta en el mundo. En ACUVUE® han encontrado las propiedades que garantizan la salud visual de sus pacientes.

Especificaciones del lente:

- Contenido acuoso: 58%
- Transmisibilidad de O_2 : 40×10^{-9} (Dk/L)*
- Permeabilidad de O_2 : 28×10^{-11} (Dk)*
- Rango de poderes:
 - 0.50D a - 6.00D (en pasos de 0.25D)
 - 6.50 a - 9.00D (en pasos de 0.50D)
 - + 0.50D a + 6.00D (en pasos de 0.25D)
- Curvas base:
 - lentes negativos: 8.8 mm. y 8.4 mm.
 - lentes positivos: 9.1 mm.
- Diámetro:
 - lentes negativos: 14 mm.
 - lentes positivos: 14.4 mm.
- Espesor central: 0.07 mm.* , 0.15 mm.*

* Mediciones hechas con lentes - 3.00D

** Mediciones hechas con lentes + 2.00D

Conozca ACUVUE® usted también, solicite su set de diagnóstico para que sus pacientes puedan probar las lentes durante una semana completamente gratis.

(*) Fuente: Estudio ICCOM



ACUVUE^{MR}

Johnson & Johnson

CURSO CÓRNEA. XV CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGÍA

INDICACIONES DE QUERATOPLASTÍA*

Dr. JORGE ROBERTO SCHLIAPNIK B.**

RESUMEN

Disminución de la agudeza visual por pérdida de la transparencia corneal y/o alteración de la curvatura corneal normal son, básicamente, las causas que determinan la indicación de una queratoplastia. Debe descartarse patología concomitante y la posibilidad de una ambliopía profunda. Si el compromiso corneal es sólo superficial, debe considerarse la posibilidad de efectuar, como alternativa a la queratoplastia penetrante, una queratectomía laminar superficial o una queratoplastia laminar. El queratocono y el leucoma central avascular tienen un excelente pronóstico, contrariamente a lo que ocurre con otros cuadros como las quemaduras químicas y térmicas severas, el síndrome de Stevens-Johnson y pacientes con múltiples trasplantes fallidos. En Chile, el herpes simple parece ser la principal etiología en la indicación de las queratoplastias.

SUMMARY

Reduction of optic sharpness due to loss of corneal transparency and/or to the alteration of normal corneal curvature are basically the causes that indicate a keratoplasty. Concomitant pathology and the possibility of a deep amblyopia should be dismissed. If the cornea is only affected superficially, the possibility of carrying out a superficial lamellar keratectomy or a lamellar keratoplasty should be considered as an alternative to a penetrating keratoplasty. Keratoconus and central avascular leucoma have excellent prognosis. This is not the case with other symptoms such as severe chemical and thermal burns, the Stevens-Johnson syndrome and patients who have had multiple unsuccessful transplants. In Chile, herpes simplex seems to be the main etiology in the indication of keratoplasties.

INTRODUCCIÓN

Con sus 42 dioptrías de poder, la córnea constituye la lente más poderosa que tiene el ojo. Representa el 16% de la superficie ocular externa y su asfericidad, transparencia, estructura rigurosa, avascularidad y composición química estricta, hacen de ella un tejido sin igual¹.

Numerosas patologías pueden alterar estas características menoscabando la agudeza visual, la que

puede ser recobrada mediante una queratoplastia. Ésta, según su objetivo, puede ser óptica, tectónica, terapéutica, antivascular o preparatoria para un injerto óptico y rara vez cosmética. Nos referiremos fundamentalmente a la queratoplastia penetrante óptica.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA QUERATOPLASTÍA

Generalidades

Básicamente, dos son las causas que van a determinar la indicación de una queratoplastia:

*Presentado en Curso de Córnea del XV Congreso Chileno de Oftalmología, 17 de octubre de 1992.

**Clínica Oftalmológica del Hospital del Salvador, Santiago-Chile.

- I. Pérdida de la transparencia corneal (Figura 1).
- II. Alteración de la curvatura normal, no corregible con métodos convencionales como lente al aire o de contacto (Figura 2).

El estudio ocular preoperatorio del paciente debe ser lo más completo posible, para descubrir y tratar cualquier patología concomitante que pudiera dar cuenta, a su vez, de la disminución de la visión. Este punto es especialmente importante en pacientes con leucomas corneales totales que impiden la visualización de las estructuras intraoculares. Debemos utilizar todas las artes clínicas y tecnológicas para descartar, por ejemplo, desprendimiento de retina, hemorragia vítrea, catarata, cuerpo extraño intraocular, etc. A su vez, la historia clínica debe descartar la posibilidad de una ambliopía profunda.

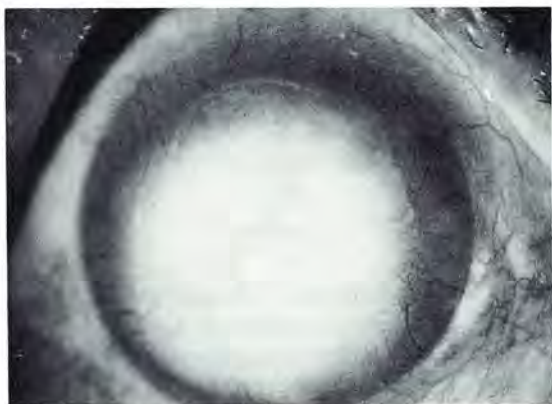


Figura 1: Distrofia Corneal Endotelial Hereditaria Tardía o de Fuchs.



Figura 2: Queratotorus invertido.

Cualquier anomalía que produzca un cierre inadecuado de la hendidura palpebral (ectropión, entropión, etc.), puede hacer fallar una queratoplastia debido a exposición y/o trauma mecánico, por lo que debe corregirse previo a la cirugía. Una blefaritis crónica debería ser controlada previamente para eliminar un estímulo adicional para la vascularización periférica y para reducir el riesgo de infección². El pronóstico también se ensombrece si hay hipertensión y/o inflamación ocular, por lo que deben ser dominadas en el preoperatorio, en la medida que sea posible.

Establecido que la merma visual recae principalmente en la córnea y, dado que una queratoplastia es un procedimiento quirúrgico complejo, debemos tener presente la posibilidad de efectuar técnicas quirúrgicas más sencillas que presenten similar eficiencia y pronóstico, como lo es la queratectomía laminar superficial^{3, 4}. En estos casos, la opacidad debe ser superficial (Figuras 3a, 3b y 3c).

También hay que tener en mente la queratoplastia laminar en cuadros que no hayan afectado las capas corneales profundas ni el endotelio.

En otras oportunidades, la queratoplastia penetrante o laminar simplemente está contraindicada, aunque la patología esté limitada a la córnea y al polo anterior, como en la enfermedad de la superficie ocular^{5, 6, 7, 8}. En ella el pronóstico de una queratoplastia depende —más que de la función endotelial, del rechazo o del tipo de patología previa— del comportamiento del receptor a nivel superficial, haciendo así el concepto de superficie ocular, la que deberemos rehabilitar antes de practicar una eventual queratoplastia con trasplante de epitelio sano. El trasplante de conjuntiva límbica del ojo contra-



Figura 3a: Recurrencia Distrofia Corneal De Reis Bucklers en queratoplastia penetrante.

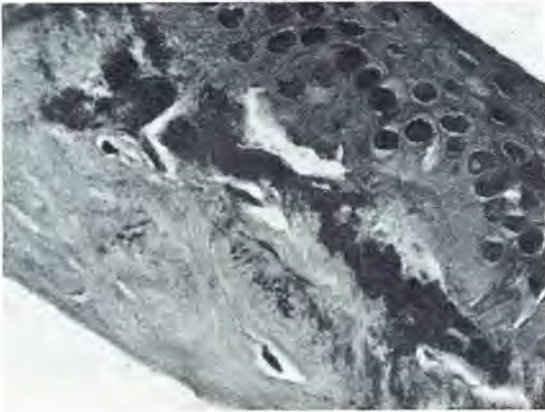


Figura 3b: Histología de queratectomía laminar superficial en el mismo caso (tricromo de Masson). Se observa epitelio, capa de Bowman y estroma corneal superficial.



Figura 3c: Excelente transparencia postqueratectomía laminar superficial en el mismo caso clínico.

lateral sano más una decorticación y queratectomía, ofrece una excelente alternativa que evita la cirugía intraocular y la introducción de tejido inmunológicamente extraño, además que provee de una fuente de células epiteliales sanas, capaz de mejorar los defectos epiteliales^{9, 10, 11}. Esta técnica rehabilitadora no debe entenderse sólo como preparatoria para una queratoplastia, porque en muchos casos resulta definitiva al mejorar no sólo la superficie ocular, sino también, la visión. La condición más frecuente que da cuenta de la falla de la superficie ocular es la injuria química o causticación. Luego le siguen, con mucho menor frecuencia, las quemaduras térmicas, falla de superficie ocular después de múltiples procedimientos quirúrgicos, queratopatía relacionada

con el uso de lentes de contacto, infección por herpes simple, síndrome de Stevens-Johnson, queratoconjuntivitis primaveral bulbar severa, queratopatía arsenical, etc.

La queratoplastia penetrante generalmente la hacemos con visión corregida de 0,1 o menos y si hay un motivo especial, laboral u otro, con una mejor agudeza visual.

Es importante considerar las expectativas del paciente con respecto a la intervención antes de indicar la queratoplastia. Muchas veces, un paciente queda más agradecido de la desaparición postquirúrgica de un leucoma denso muy ostensible, aunque sea sin recuperación sensorial importante por lesiones oculares asociadas, que otro paciente con recuperación visual, si la visión del ojo operado no iguala a la agudeza del ojo contralateral sano¹².

“No hay una edad límite para practicar la queratoplastia, mientras ella sea el único medio para rehabilitar funcionalmente el ojo” (Castroviejo). En niños y, principalmente lactantes, el pronóstico es peor no sólo por las etiologías que llevan al trasplante corneal, sino también, por las dificultades técnicas (cámara anterior poco profunda, tejidos más elásticos) y el difícil tratamiento y control postoperatorio.

En pacientes con ojo único, debemos ser extremadamente cautos en la indicación de la queratoplastia y siempre tener presente la autoqueratoplastia, ya sea rotatoria o del ojo contralateral amaurotico por patología no corneal.

Es importante considerar algunos puntos que, en ciertas oportunidades, podrían ser causales de abstinencia de cirugía corneal, a saber:

- Mediación de factor ambliopizante.
- Mal pronóstico de la queratoplastia.
- Mal resultado en ojo contralateral.
- Carácter no progresivo de la enfermedad.
- Falta de motivación del paciente.
- Buena visión en ojo contralateral.
- Senilidad.
- Imposibilidad de seguir tratamiento en el postoperatorio por problemas culturales, psiquiátricos, económicos, geográficos, etc.

INDICACIONES DE LA QUERATOPLASTÍA SEGÚN ETIOLOGÍA

En Chile no hay un registro completo y fidedigno de todas las queratoplastias realizadas, que permita obtener la frecuencia de las patologías que llevan al

trasplante corneal. Sólo hay trabajos que demuestran la realidad a nivel de los Departamentos de Córnea¹³ y series personales^{14, 15}, cuyos resultados, si bien no son extrapolables, constituyen una pauta.

En el "Estudio Cooperativo Epidemiológico del Departamento de Córnea del Hospital del Salvador"¹³, la frecuencia relativa de las queratoplastías, según etiología, en 114 pacientes sometidos a queratoplastía que consultaron en un lapso de 12 meses, fue herpes simple en primer lugar (36%), luego las distrofias corneales (15,8%), queratocono (12,3%), leucomas indeterminados (10,5%), úlceras no herpéticas ni traumáticas (7%), queratopatía bulosa afáquica, pseudofáquica y otras (6,1%), trauma (6,1%) y otros (6,2%). Las series personales^{14, 15} confirman al herpes simple y al queratocono como las principales causas en nuestro país. La queratopatía bulosa pseudofáquica no ocupa el primer lugar como en Estados Unidos y otros países, quizás porque en Chile las lentes intraoculares de cámara anterior en sus diversos modelos, no fueron masivamente implantadas¹⁶.

PRONÓSTICO DE LA QUERATOPLASTÍA SEGÚN ETIOLOGÍA

Según la etiología, es posible establecer 4 grupos pronósticos en cuanto a transparencia, en la queratoplastía (modificado de J.N. Buxton¹⁷).

I. Excelente (90% o más de éxito); adelgazamiento, cicatriz o edema central avascular (Figura 4).

- Queratocono.
- Leucoma inactivo central o paracentral.



Figura 4: Queratocono.

- Distrofia corneal estromal granular y de lattice.
- Distrofia corneal de Fuchs incipiente.
- Autoqueratoplastía, rotatoria o del ojo contralateral.

II. Bueno (80 a 90% de éxito); lesión se extiende parcial o totalmente a la periferia, vascularización incipiente a moderada (Figuras 5a, 5b, 5c y 5d).

- Herpes simple inactivo.
- Distrofia corneal de Fuchs avanzada.
- Queratopatía bulosa:
 - pseudofáquica,
 - afáquica.
- Queratitis intersticial.
- Síndrome endotelio-irido-corneal.
- Distrofia corneal macular.

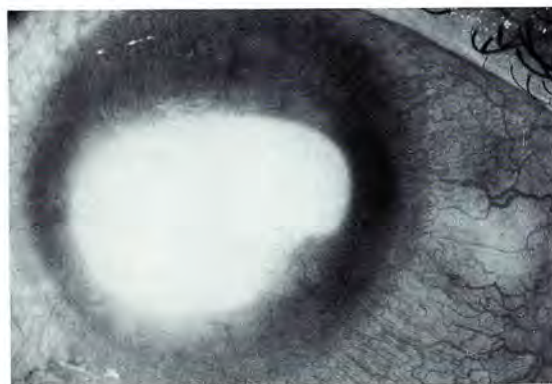


Figura 5a: Queratitis estromal necrótica herpética en etapa de necrosis.

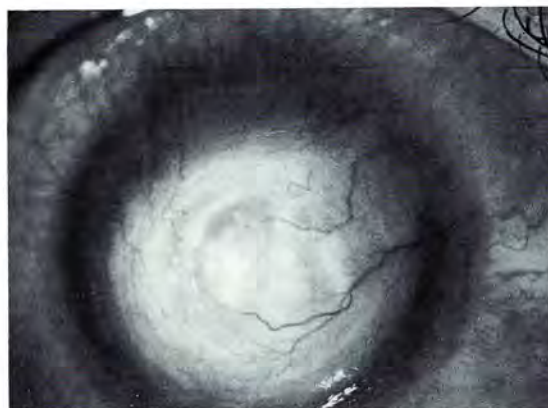


Figura 5b: Seis meses después el mismo caso en etapa de vascularización.

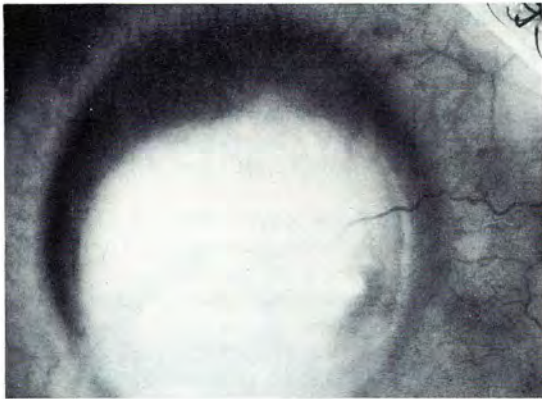


Figura 5c: Doce meses después el mismo caso en etapa de fibrosis (activo).

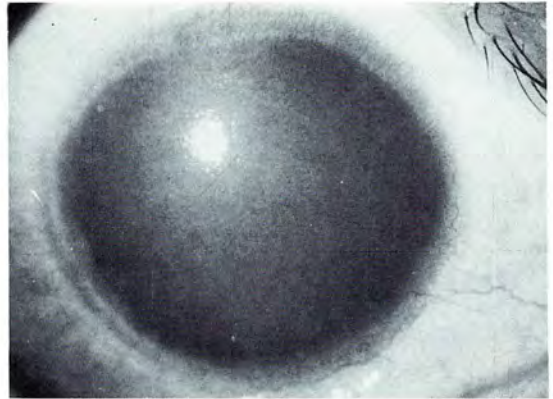


Figura 6a: Distrofia Corneal Endotelial Hereditaria Temprana forma postnatal.



Figura 5d: Queratoplastía penetrante en el mismo caso clínico.

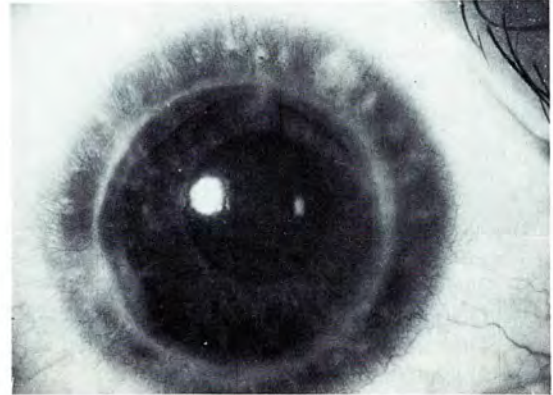


Figura 6b: Queratoplastía penetrante en el mismo caso.

III. Regular (50 a 80% de éxito); adelgazamiento marcado, perforaciones, descemetocle periférico, enfermedad activa (Figuras 6a, 6b y 6c).

- Distrofia corneal endotelial hereditaria temprana forma postnatal.
- Queratitis activa.
 - herpética,
 - bacteriana,
 - micótica.
- Quemadura química o térmica leve.
- Leucoma vascularizado.
- Queratitis sicca moderada.

IV. Malo (0 a 50% de éxito); invasión fibrovascular de la córnea e isquemia conjuntival, atalamia (Figura 7).

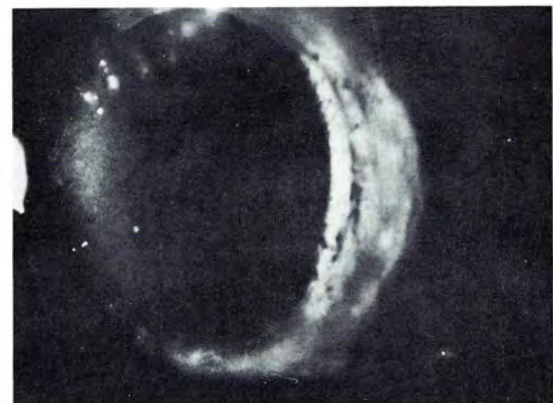


Figura 6c: Excelente transparencia de la queratoplastía en el mismo caso.

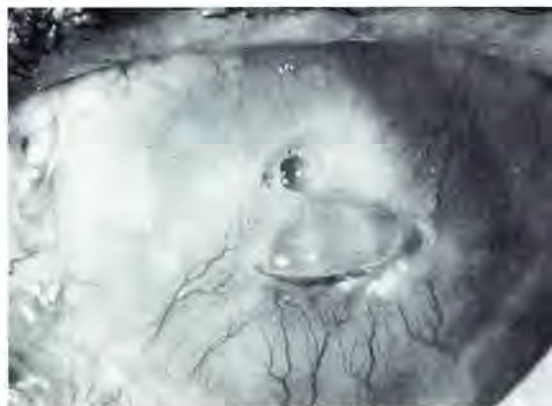


Figura 7: Perforación ocular por úlcera corneal con luxación del cristalino en ella, atalamia.

- Distrofia corneal endotelial hereditaria temprana forma congénita.
- Quemadura química o térmica severa.
- Queratopatía arsenical.
- Síndrome de Stevens-Johnson.
- Falla de superficie ocular después de cirugías múltiples.
- Múltiples trasplantes fallidos.
- Queratitis rosácea.
- Leucoma adherente, perforado, atalámico.
- Malformación congénita.
- Queratotorus o degeneración pelúcida.
- Queratitis neurotrófica y neuromuscular.
- Queratopatía por herpes zoster.
- Penfigoide ocular.
- Irradiación.
- Queratitis por acantoameba.
- Glaucoma congénito.
- Invasión epitelial.
- Síndrome de mal clivaje.

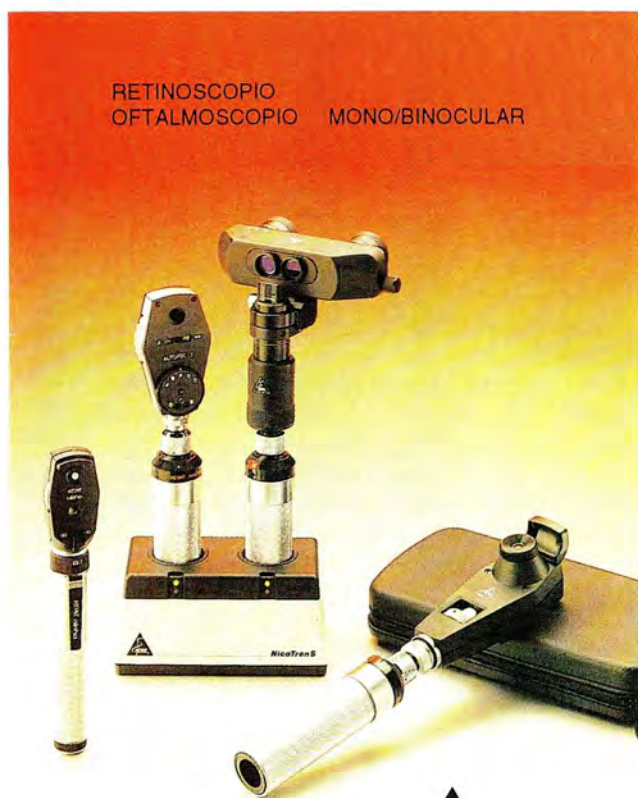
En general, el pronóstico de un retrasplante es el de la patología original. Independiente de la etiología, el pronóstico de la queratoplastia empeora si hay hipertensión ocular, inflamación intraocular y alteraciones de conjuntiva y párpados (hipolacrimia severa, retracciones palpebrales, etc.).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Schliapnik, R.** Distrofias Corneales Anteriores. Bol. Inf. Clin. Oft. Hosp. del Salv. 3(3): 5-20, 1983.
2. **Wiesenthal R., Whitson, W., Krachmer, J.** Corneal Surgery in Tasman W. (ed.): Duane's Clinical Ophthalmology, Vol. 5, Chap 6, Philadelphia J.B. Lippincott Co. 1992, pp.1-46.
3. **Castroviejo, R.** Keratectomies, in Rycroft B (ed.): Corneal Grafts Chapter 7, London Butterworth & Co. Publishers 1955, pp. 135-149.
4. **Schliapnik, R.** Queratectomía Laminar Superficial y Auto-trasplante de Conjuntiva y Esclera en Afecciones Corneales Severas. Arch. Ch. Oftalmol. 43(2): 139-145, 1986.
5. **Cavanagh, H., Philaja, D., Thoft, R., Dohlman, C.** The Pathogenesis and Treatment of Persistent Epithelial Defects. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol 81: 754, 1976.
6. **Thoft, R.** Conjunctival Transplantation. Arch. Ophthalmol. 95: 1425-1427, 1977.
7. **Thoft, R.** Conjunctival Transplantation as an Alternative to Keratoplasty. Ophthalmology, 86: 1084-1091, 1979.
8. **Thoft, R.** Indications for Conjunctival Transplantation. Ophthalmology, 89(4): 335-339, 1982.
9. **Kinoshita, S., Kiorpes, T., Friend, J., Thoft, R.** Limbal Epithelium in Ocular Surface Wound Healing. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 23(1): 73-80, 1982.
10. **Kenyon, K.R., Tseng, S.** Limbal Autograft Transplantation for Ocular Surface Disorders. Ophthalmology 96(5): 709-723, 1989.
11. **Schliapnik, R.** Rehabilitación de la Superficie Ocular. Decorticación Corneal, Queratectomía Laminar Superficial y Trasplante de Epitelio Conjuntival Limbar. Arch. Ch. Oftalmol. (en prensa).
12. **Gormaz, A., Eggers, C.** Indicaciones de Queratoplastia. Arch. Ch. Oftalmol. 21(2): 64-67, 1964.
13. **Schliapnik, R., Kuster, C., Charlín, R., Bahamondes, M., Monzalvet, A., Eggers, A.** Estudio Cooperativo Epidemiología, Departamento de Córnea Hospital del Salvador. Arch. Ch. Oftalmol. 46(2): 163-172, 1989.
14. **Charlín, R., Moreno, R., Coria, M.** Trasplantes Corneales Penetrantes. Análisis de una Serie Nacional. Arch. Ch. Oftalmol. 47(1): 16-22, 1990.
15. **Donoso, R., Acevedo, R., Herrera, I. (TM).** Experiencia Nacional de Queratoplastia Penetrante con Córneas Conservadas. Arch. Ch. Oftalmol. 47(2): 20-28, 1990.
16. **Lindquist, T., M.C. Glotham, J., Rotkis, W., Chandler, J.** Indications for Penetrating Keratoplasty: 1980-1988. Córnea 10(3): 210-216, 1991.
17. **Buxton, J.N.** Citado por Charlín, R. y colaboradores. Trasplantes Corneales Penetrantes. Análisis de una Serie Nacional. Arch. Ch. Oftalmol. 47(1): 16-22, 1990.

Instrumentos para diagnóstico oftalmológico


HEINE
OPTOTECHNIK




HEINE
OPTOTECHNIK

Adicionalmente, usted cuenta con:
Instrumental Ackermann (Alem.), Daush (Alem.),
Instrumental Desechable Look (USA).
Instrumentos Opticos y Oftalmológicos
Shin-Nippon (Japón).
Equipos Oftalmológicos 3M-Phakosystems
(Canadá).
Instrumental Quirúrgico Katena.
Y nuestros servicios tradicionales en: Lentes
Convencionales, Lentes de Contacto, Lentes
Intraoculares 3M Vision Care.

**Todas sus consultas serán cordial y
prontamente atendidas en:**

Opticas Schilling
Departamento de Relaciones Médicas
Mac-Iver 22, entrepiso.
Fono 6395673
Fax (02) 6332422 - Télex 240783 OPCHI CL
Casilla 893 - Correo Central - Santiago

ópticas
SCHILLING
Ver y verse mejor



CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA CÓRNEA DADORA

Dr. ANDRÉS EGGERS KÖSTER

Los cirujanos de córnea son en distintos grados dependientes de los Bancos de Córnea en la obtención y selección del tejido donante. Sin embargo, es responsabilidad del cirujano de asegurarse que se sigan y cumplan las normas en forma adecuada para obtener un tejido de óptima calidad⁴¹.

A continuación se analizan los distintos factores que deben considerarse en la selección de una córnea donante.

1. EDAD DEL DONANTE

a) Durante la gestación y la infancia se producen grandes cambios en la curvatura de la córnea. Se calcula que la córnea de un recién nacido posee un poder dióptrico entre 50,55 D⁹. Esto hace que los injertos realizados con estas córneas determinan en el postoperatorio una miopización de importancia²².

Debido a esto se prefiere excluir como donantes a los niños menores de 3 años. Una excepción la podrían constituir los injertos en pacientes afáquicos previamente emétropes o hipermétropes³¹.

Otro motivo para excluir a los lactantes como donantes de tejido corneal es que éste se caracteriza por ser muy blando, tiende a doblarse y por lo tanto su manipulación se hace más difícil.

b) En cuanto al límite de edad superior hay muchos estudios que demuestran que con la edad el número de células endoteliales tiende a disminuir^{4, 5, 35, 42} aumenta el polimegatismo^{5, 24, 42} y el pleomorfismo^{5, 24, 34} y se reduce la función endotelial⁵.

Aunque no existe un criterio uniforme, se sugiere no extraer córneas a donantes mayores de 70 años.

2. PERÍODO ENTRE LA MUERTE Y LA OBTENCIÓN DEL TEJIDO

Es válido asumir que después de la muerte, la composición del humor acuoso se alterará en forma

progresiva, con liberación de enzimas potencialmente dañinas, cambios en el pH, concentración de electrólitos y aumento de los productos de desecho.

Se ha observado que aumenta la concentración de potasio tanto a 3 como a 37°C de conservación². La concentración de glucosa cae a cero en 2 horas (37°C) y se reduce sólo en un 30% si la córnea es conservada a 3°C².

Debido a esto debe intentarse obtener la córnea donante lo antes posible y refrigerarla luego.

Como límite de tiempo entre la muerte y la extracción es recomendable no sobrepasar las 6 horas. En el caso de Chile esto dependerá de la estación del año y condiciones en que permaneció el cadáver, pero también se recomienda no sobrepasar las 6-8 horas.

3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN ABSOLUTA DE DONANTES⁴¹

- a) Muerte de causa desconocida.
- b) Muerte por enfermedad del SNC de etiología desconocida.
- c) Enf. de Jacob-Creutzfeldt.
- d) Panencefalitis esclerosante subaguda.
- e) Rubéola congénita.
- f) Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- g) Síndrome de Reye.
- h) Encefalitis subaguda.
- i) Septicemia.
- j) Hepatitis.
- k) Rabia.
- l) Enfermedades Oculares (conjuntivitis, iritis, glaucoma absoluto, enfermedades de la córnea, tumores malignos de cámara anterior, cirugía ocular previa).
- m) Leucemia mielo o linfoblástica.
- n) Enfermedad de Hodgkin.

- o) SIDA.
 p) Donantes de alto riesgo, aún con HIV negativo (drogadictos, homosexuales, hemofílicos, prostitutas).

Sin entrar en detalle en cada uno de los cuadros anteriormente enumerados me parece interesante resaltar los más importantes.

La endoftalmitis postinjerto corneal es muy rara con un 0,2% de incidencia²⁵.

Cuando el anillo de córnea restante es positivo al cultivo la probabilidad de endoftalmitis aumenta aproximadamente 22 veces²⁵.

Por otro lado, si los futuros donantes han permanecido varios días conectados a un respirador la probabilidad de contaminación del fondo de saco conjuntival inferior es mayor¹⁹.

También se han descrito casos de endoftalmitis al realizar injertos usando tejido donante de pacientes sépticos, y transmisión de infecciones fúngicas¹⁸.

Infecciones Virales

- a) Está demostrada la transmisión de hepatitis a través de las córneas donantes infectadas³³.

b) SIDA

Es una de las enfermedades que más se ha diseminado en los últimos años y debido a que aún es incurable debemos estar totalmente seguros de que el donante no es capaz de transmitir esta enfermedad al receptor³⁷.

Todavía no existen en la literatura casos descritos de transmisión de SIDA a través de injertos corneales.

Hay dos casos descritos en la literatura, de trasplantes corneales efectuados utilizando como donante tejido infectado sin que hasta el momento la enfermedad se haya manifestado en el receptor³⁸.

Es necesario destacar que 3-6% de los cadáveres en que el SIDA se encontraba comprobado obtuvieron Elisa Test negativos^{7, 11, 23, 30}.

De aquí la importancia de excluir como donantes a todo paciente sospechoso de SIDA, incluso con HIV negativo³⁷.

c) Tumores

Pacientes portadores de tumores oculares deben excluirse como donantes. Hay en la literatura un caso de transmisión de retinoblastoma a través de un injerto²⁷.

Pacientes portadores de melanoma de polo posterior pueden ser donantes excepto que el tumor comprometa el polo anterior.

No es necesario excluir a pacientes con cáncer, incluso si éste es metastásico.

En la evaluación de una córnea además de considerar todos los factores anteriormente nombrados deberemos observar cuál es el medio de conservación utilizado y si la córnea en su interior se encuentra aún viable.

TIEMPOS DE CONSERVACIÓN

1. Cámara húmeda ²	1-2 días
2. Mc Carey-Kaufman ²⁸	3-4 días
3. K-Sol (20)	7-10 días
4. C S M (26)	7-14 días
5. Criopreservación ³⁶	Indefinido

Cada uno de estos medios posee ventajas y desventajas y no es el objetivo de esta presentación entrar en detalles.

EVALUACIÓN DEL ENDOTELIO CORNEAL

Existen variados métodos para la evaluación del endotelio corneal.

Algunos de ellos requieren de una gran infraestructura, otros de largos procesos con riesgo de contaminación del tejido corneal.

A continuación se enumeran los distintos métodos con las referencias bibliográficas correspondientes.

1. Tinciones.
 - Azul tripan⁴⁰.
 - N B T¹.
 - Acridine orange³⁹.
2. Reversión Térmica^{7, 15}.
3. Flujo de Bicarbonato^{13, 17}.
4. Microscopia Electrónica¹².
5. Microscopia Especular^{3, 16}.
6. Liberación de enzimas²¹.
7. Resonancia nuclear magnética del fósforo¹⁴.
8. Glutathion intracelular²⁹.
9. Incorporación de metabolitos marcados con isótopos radiactivos³².
10. Consumo de oxígeno^{8, 10}.

En nuestra práctica diaria somos muy estrictos en los criterios de selección del donante y conservamos la córnea en M-K o K-SOL.

En cuanto a la evaluación endotelial no contamos

con microscopia especular ni otros métodos sofisticados como las anteriormente nombradas.

Simplemente observamos la córnea que se encuentra en el medio de conservación al BMC, fijándonos en la transparencia del tejido, pliegues endoteliales, defectos epiteliales o endoteliales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baum, J.I.: A histochemical study of corneal respiratory enzymes. *Arch. Ophthalmol.* 70: 59-68, 1963.
2. Bito, L.Z., Salvador, E.V.: Intraocular fluid dynamics. II. Postmortem changes in solute concentrations. *Exp. Eye Res.* 10: 273-287, 1970.
3. Bourne, W.M.: Examination and photography of donor corneal endothelium. *Arch. Ophthalmol.* 94: 1799-1800, 1976.
4. Bourne, W.M.: Morphologic and functional evaluation of the endothelium of transplanted human corneas. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 81: 403-450, 1983.
5. Carlson, K.H., Bourne, W.M., Brubaker, R.F.: Variations in Human endothelial cell morphology and permeability to fluorescein with age. *Exp. Eye Res.* (in press).
6. Center for Disease Control: Recommendations for preventing transmission of infection with human Tlymphotropic syndrome in the United States. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 34: 681-686, 691-695, 1985.
7. Davson, H.: The hydration of the cornea. *Biochem J.* 59: 24-28, 1955.
8. De Roeth, A.: Metabolism of the stored cornea. *Arch. Ophthalmol.* 44: 659-665, 1950.
9. Doughman, D.J., Van Horn, D., Harris, J.E., *et al.*: The ultrastructure of the human organ-cultured cornea. *Arch. ophthalmol.* 92: 516-523, 1974.
10. Duane, T.D.: The respiration of the stored cornea. *Am. J. Ophthalmol.*, 31: 1400-1404, 1948.
11. Feorino, P.M., Jaffe, H.W., Palmer, E., *et al.*: Transfusion associated acquired immunodeficiency syndrome. Evidence for persistent infection in blood donors. *N. Engl. J. Med.* 312: 1293-1296, 1985.
12. Fong, L.P., Hunt, C.J., Taylor, M.J., Pegg, D.E.: Cryopreservation of rabbit corneas: assessment by microscopy and transplantation. *Br. J. Ophthalmol.* 70: 751-760, 1986.
13. Green, K., Buyer, J.G., Hull, D.S.: Cornea endothelial bicarbonate fluxes following preservation in solutions of varying composition. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 17: 1117-1121, 1978.
14. Greiner, J.V., Lass, J.H., Glonek, J.: Ex vivo metabolic analysis of eye bank corneas using phosphorus nuclear magnetic resonance. *Arch. Ophthalmol.* 102: 1171-1173, 1984.
15. Harris, J.E., Nordquist, L.T.: The hydration of the cornea. I. The transport of water from the cornea. *Am. J. Ophthalmol.* 40: 100-110, 1955.
16. Hoeffle, F.B., Maurice, D.M., Sibley, R.C.: Human corneal donor material. *Arch. Ophthalmol.* 84: 741-744, 1970.
17. Hull, D.S., Green, K., Buyer, J.: Corneal endothelial bicarbonate fluxes following storage in moist chamber, MK medium, and MK medium with added hydrocortisone. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 18: 484-489, 1979.
18. Insler, M.S., Urso, L.F.: *Candida albicans* endophthalmitis after penetrating keratoplasty. *Am. Ophthalmol.* 104: 57-60, 1987.
19. Karjalainen, K., Vannas, A.: Bacterial contamination of donor corneas. *Ophthalmol. Surg.* 15: 770-772, 1984.
20. Kaufman, H.E., Varnell, E.D., Kaufman, S.: Chondroitin sulfate in a new cornea preservation medium. *Am. J. Ophthalmol.* 98: 112-114, 1984.
21. Kim, J.O., Campbell, D.J., Hassard, D.T.R.: On the enzymology of the cornea. I. LDH and its isozymes as a measure of corneal endothelial viability. *Can J. Ophthalmol.* 8: 132-138, 1973.
22. Koenig, S., Graul, E., Kaufman, H.E.: Ocular refraction after penetrating keratoplasty with infant donor corneas. *Am. J. Ophthalmol.* 94: 534-539, 1982.
23. L'Age-Stehr, J., Scharz, A., Offerman, G., *et al.*: HTLV-III infection in kidney transplant recipients. *Lancet* 2: 1361-1362, 1985.
24. Iaing, R.A., Sandstrom, M.M., Berrospi, A.R., Leibowitz, H.M.: Changes in the corneal endothelium as a function of age. *Exp. Eye Res.* 22: 587-594, 1976.
25. Leveille, A.S., McMullan, F.D., Cavanagh, H.D.: Endophthalmitis following penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 90: 38-39, 1983.
26. Lindstrom, R.L., Skelnik, D.L., Mindrup, E.A., *et al.*: Corneal preservation at 4°C with chondroitin sulfate containing medium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 28 (suppl.) 167, 1987.
27. Mata, B.: The uses of cornea from gliomatous eyes in corneal transplantation. *Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.* 43: 1963-1965, 1939.
28. McCarey, B.E., Kaufman, H.E.: Improved corneal storage. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 13: 165-173, 1974.
29. Ng MC, Riley, M.V.: Relation of intracellular levels and redox state of glutathione to endothelial function in the rabbit cornea. *Exp. Eye Res.* 30: 511-517, 1980.
30. Peterman, T.A., Jaffe, H.W., Feorino, P.M., *et al.*: Transmission associated acquired immunodeficiency syndrome in the United States. *Jama.* 254:2913-2917, 1985.
31. Pfister, R.R., Breaud, S.: Aphakic refractive penetrating keratoplasty using newborn donor corneas. *Ophthalmology* 90: 1207-1212, 1983.
32. Polak, F.M., Smelser, G.: The persistence of isotopically labelled cells in corneal grafts. *Soc. Exp. Bio. Med. Proc.* 110: 60-61, 1962.
33. Raber, I.M., Friedman, H.M.: Hepatitis B surface antigen in corneal donors. *Am. J. Ophthalmol.* 104: 255-258, 1987.
34. Rao, G.N., Aquavella, J.V., Goldberg, S.H., Berk, S.L.: Pseudophakic bullous keropathy. Relationship to post-operative corneal endothelial status. *Ophthalmology* 91: 1135-1140, 1984.
35. Rao, G.N., Shaw, E.L., Arthur, E.J., Aquavella, J.V.: Endothelial cell morphology and corneal deturgescence. *Ann Ophthalmol.* 11: 885-899, 1979.
36. Schultz, R.O.: Laboratory evaluation of cryopreserved corneal tissue. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 69: 563-607, 1971.

37. Schuman, J.S., Orellana, J., Friedman, A.H., Teich, S.A.: Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Surv. Ophthalmol.* 31: 384-410, 1987.
38. Schwarz, A., Hoffman, F., L'age-Stehr, J., *et al.*: Human immunodeficiency virus transmission by organ donation. *Transplantation* 44: 21-24, 1987.
39. Smith, A.U., Ashwood-Smith, M.J., Young, M.R.: Some in vitro studies on rabbit corneal tissue. *Exp. Eye Res.* 2: 71-87, 1962.
40. Stocker, F.W., King, E.H., Lucas, D.O., Georgiade, N.: A comparison of two different staining methods for evaluating corneal endothelial viability. *Arch. Ophthalmol.* 76: 883-835, 1966.
41. Wilson, S.E., Bourne, W.M.: Corneal preservation *Surv. Ophthalmol.* 33: 237-259, 1989.
42. Yee, R.W., Matsuda, M., Schultz, R.O., Edelhauser, H.F.: Changes in the normal corneal endothelial pattern as a function of age. *Curr Eye Res.* 4: 671-678, 1985.

**“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**

...Uno por uno, nuestra filosofía de la adaptación



**Porque cada paciente es un
caso diferente debe tener
atención personalizada.**



CLAUDIO MAIER
LENTES DE CONTACTO

AHUMADA 131 OFICINA 608 • 609
TELEFONOS 6961908 • 6963563
SANTIAGO

EDIFICIO PANORAMICO AV. 11 DE SEPTIEMBRE 2155
TORRE B OFICINA 510 FONOS 2333985 • 2517842
PROVIDENCIA

SAN MARTIN 728 OFICINA 2
TELEFONO 226341
CONCEPCION

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA QUERATOPLASTIA PENETRANTE*

Dr. CARLOS KÜSTER SCHMIDT**

RESUMEN

Este trabajo describe las técnicas en boga para realizar una queratoplastia penetrante, incluyendo cuidados pre y postoperatorios, técnicas de trepanación del donante y receptor, como también tipos de suturas y algunas maniobras para disminuir el astigmatismo postoperatorio.

CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS

Hay casos, afortunadamente los menos, en que tendremos que recurrir a una queratoplastia penetrante de emergencia, en los cuales nuestra influencia sobre los factores que condicionarán el futuro del injerto será escasa. En la mayoría, tratamos de enfrentar el riesgo quirúrgico con un ojo en las mejores condiciones posibles.

Esto significa tener un paciente estudiado, desde un punto de vista general y local. La hipertensión arterial o la hipertensión ocular son factores que elevan dramáticamente el riesgo de complicaciones graves, como la efusión coroidea o la hemorragia expulsiva. Un glaucoma preexistente deberá estar bien controlado antes de la operación.

Puede sedarse al paciente con algún derivado benzodiazepínico previo a la operación.

La preparación de la piel y párpados puede hacerse con un detergente de povidona al 10% o gluconato de clorhexidina al 0,5%. Asimismo, puede instilarse povidona diluida al 10% en el ojo, unos 30 min. antes de la operación y ojalá limpiar bien los bordes de los párpados y raíz de las pestañas.

El empleo preoperatorio de antibióticos tópicos es discutible, así como la necesidad de cultivos. Hay

que recordar que para la queratoplastia suele haber períodos largos de espera. Personalmente, indico colirio de tobramicina el día antes, instilado cada 2 horas, lo que continúo en el postoperatorio.

En los jóvenes damos manitol endovenoso al 15%, en infusión rápida, en dosis de 0,5 g/kg peso, colocado 1 hora antes y haciendo orinar al paciente. En enfermos más añosos no es necesario y puede recurrirse a la maniobra de Chandler, pero moderadamente, para no tener un ojo blando que dificulte la trepanación.

ANESTESIA

En pacientes jóvenes, en niños o en pacientes nerviosos, hipoacúsicos, u otros problemas que lo justifiquen, empleamos anestesia general. En los demás, la anestesia local da buenos resultados. Se efectúa preferentemente con inyección retrobulbar dentro del cono, cuidando evitar una penetración brusca y usando agujas romas. Esto nos asegura una buena aquinesia, sin infiltrar en exceso los tejidos perioculares.

Para aquinesia del orbicular usamos la técnica de Van Lint, infiltrando en profundidad hacia el reborde orbitario. Para la retroocular, empleamos una mezcla de mepivacaína y bupivacaína con hialuronidasa, en dosis de 4 a 5 cc y, para el orbicular, lidocaína asociada a bupivacaína con hialuronidasa.

*Presentado en Curso de Córnea del XV Congreso Chileno de Oftalmología.

**Fundación Oftalmológica Los Andes. Santiago-Chile.

Mióticos: Se instila pilocarpina tópica al 2%, unos 15 minutos antes de la operación, en ojos fágquicos sin catarata, o en ojos pseudofágquicos, en que no se planea la extracción del lente intraocular, o en ojos afágquicos con faz vítrea intacta.

Midriáticos: Se usan en ojos en que efectuaremos una operación combinada por catarata, o en ojos en que se deba extraer un lente intraocular de cámara posterior. Si el injerto va a ir combinado con una vitrectomía, puede no usarse nada, o dilatar, según el caso.

Corticoides Sistémicos: Varios autores los indican algunos días antes, en pacientes de mal pronóstico.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Describiremos la técnica de la queratoplastia penetrante en un ojo fágquico, sin otras complicaciones.

En pacientes jóvenes de escleras elásticas y en los afágquicos, puede convenir añadir un anillo metálico suturado a la esclera anterior como soporte (Flieringa, Mac Neill-Goldman). Sin embargo, hemos observado que el colapso escleral no se produce a este nivel, sino que viene más bien determinado por la elasticidad de toda la esclera posterior. Habitualmente, hacemos pexia del recto superior y también del inferior¹.

TREPANACIÓN DEL TEJIDO DONANTE

La córnea dadora se coge del anillo escleral, se lava con movimientos suaves en suero y se coloca con la convexidad hacia abajo sobre un bloque de teflón cóncavo, procurando centrarla bien. La hoja desechable se monta en un trépano hueco, que baja como émbolo a través de un soporte, hasta contactar la córnea. Al aplicar presión, se siente un chasquido, producido por el corte de la membrana de Descemet, la que se ha estirado sobre las lamelas corneales anteriores por la compresión efectuada. Por ello, el diámetro del botón resulta un poco mayor que a nivel anterior. Los soportes de teflón tienen una curvatura menor que la de la córnea, para permitir escape de aire o líquido atrapado. Al perforar esta córnea, así aplanada, el botón resulta de un diámetro 0,25 mm menor que el orificio hecho por una trepanación corneal de un globo intacto². Por ello, generalmente se elige una hoja de trépano 0,25 mm mayor para el botón donante.

Antes de retirar el trépano, conviene girarlo un poco, en uno y otro sentido, para terminar de cortar

algunas fibrillas de córnea que pudieron quedar intactas. El botón suele quedar adherido al block de teflón, pero en algunos casos hay que cortar alguna unión residual al anillo corneoescleral con tijeras. Si el botón queda dentro del trépano, hay que desmontarlo y llenar nuevamente con suero la hoja de éste, con lo cual se hace asomar el botón. Éste se deja sobre el bloque, añadiendo unas gotas de suero, mientras trepanamos el ojo receptor².

TREPANACIÓN DEL RECEPTOR

Debemos cuidarnos de las tracciones o compresiones indebidas sobre el globo. Un blefarostato duro puede inducir una deformación vertical del globo con astigmatismo, según la regla. Un anillo de Flieringa con suturas asimétricas, una tracción indebida sobre los músculos o una compresión exagerada con la pinza de fijación, provocan un ovalamiento de la córnea, que producirá también un corte ovalado².

TRÉPANOS

Se ha diseñado una gran variedad de trépanos. Hay trépanos motorizados, pero su ventaja es dudosa. Los más empleados son trépanos manuales, con o sin dispositivo de succión para su fijación a la córnea. El hecho que el mango sea hueco ayuda a centrar el trépano, observando la pupila a través del microscopio. A veces, la córnea puede ser muy blanca, lo que dificulta considerablemente un buen centrado. En estos casos, puede hacerse previamente una marca en el centro, para ayudarse³.

Con el trépano manual, hay que vigilar la perpendicularidad respecto de la córnea, para obtener una penetración lo más pareja posible. Puede aplicarse un poco de presión, comprimiendo el ecuador del globo, lo que facilita el corte: si la presión es mucha, la córnea protruye al centro, dando un orificio de mayor diámetro, especialmente en córneas elásticas, más fácilmente deformables (niños, queratoconos, edemas de córnea). Si, al revés, el globo se deprime por hipotonía, el corte tiende a resultar como un bisel, siendo más ancho en la superficie².

El trépano de Hessburg-Barron ayuda en casos de hipotonía y da cortes más parejos, disminuyendo el astigmatismo postoperatorio. Tiene una cámara anular externa, conectada a una jeringa, para producir un vacío al soltar el émbolo una vez que está centrado y cuenta con un dispositivo de tornillo, que permite bajar la hoja cortante interna con giros controlados, sirviendo para practicar injertos laminares o penetrantes. Antes de aplicarlo a la córnea, hay

que ajustar la altura de la hoja, para hacerla coincidir con la de la hoja interna de la cámara anular de vacío. Después hay que retraer la hoja 3/4 de vuelta, para no interferir con la aposición de la cámara de vacío. Al soltar el émbolo de la jeringa, el trépano queda fijo a la córnea. A veces, por irregularidades, esto no resulta y hay que recurrir a humedecer la córnea o barnizarla con viscoelásticos o a quitar el epitelio. Luego, volvemos a atornillar 3/4 de vuelta, con lo cual llegamos al punto en que comienza el corte. Un giro completo del volante nos dará 0,25 mm de profundidad, la que variará según el espesor de la córnea a trepanar.

Si se penetra en cámara anterior, se verá salir acuoso en el centro del trépano; en este momento hay que aflojar el vacío y retirar el trépano, al igual que con cualesquiera otra trepanación. Si no se ha penetrado en cámara anterior, se entreabre la herida, tirando del botón hacia el centro y se penetra verticalmente con un cuchillete fino u hoja gillette, hasta obtener salida de acuoso. Hay que cerciorarse que la membrana de Descemet no se haya desprendido y permanezca adherida a la superficie del iris. Se continúa cortando con tijeras, que deben inclinarse bastante para que el corte resulte bien perpendicular a la superficie. Cuando hay presión, la maniobra resulta algo más difícil y hay que cuidar de no enganchar iris al cortar. En estos casos, también será de ayuda el uso de viscoelástico. Si queda bisel de tejido o irregularidades, se recortan con tijera de Vannas. No conviene descartar el disco receptor hasta no tener el botón donante asegurado.

Si hay una perforación corneal central, puede ser preferible entrar con tijeras a través de ella, haciendo un corte radial para alcanzar la marca del trépano¹.

IRIDECTOMÍA

Muchos autores recomiendan una iridectomía, estirando suavemente el iris y entrando con una tijera paralela a éste, bajo la córnea receptora. No lo practicamos habitualmente, por ser un riesgo adicional (hifema, daño en cristalino) y lo que hacemos es instilar atropina al final de la operación, con lo que disminuye el riesgo de un bloqueo pupilar en el postoperatorio, en caso de perderse cámara anterior.

SUTURAS

El botón donante conviene deslizarlo o cogerlo con una espátula o con una pinza con diente fino, del

borde del lado epitelial y lavarlo con mucha suavidad, goteando suero con injerto verticalmente colocado. La importancia de este lavado reside en la eliminación de restos del medio de cultivo que, eventualmente, pudiera contener gérmenes.

Sobre el lecho receptor se coloca sustancia viscoelástica, que también puede utilizarse para profundizar el ángulo o para ayudar a una posible disección de sinequias y para evitar que la sangre de los vasos penetre a la cámara anterior. A continuación, se coloca el botón y se comienza la sutura.

El material de sutura más usado es el Nylon 10-0, pero puede emplearse el Mersilene o el Prolene, que son algo más rígidos. El primer punto es más difícil de realizar y hay que hacerlo pasando por debajo de la pinza que, radialmente colocada, coge la córnea dadora³. La pinza de Pollack ayuda en este momento (doble punta). Otro método es que el ayudante sujete la córnea en el polo opuesto.

El primer punto puede ponerse en cualquier lugar, pero si hay una trepanación oval, se prefiere hacerlo en ese eje. La primera vuelta al nudo puede ser doble o triple, seguida de dos nudos simples. En una córnea de buena consistencia, basta que la anchura del tejido incluido tenga algo menos de 1 mm en el dador y en el receptor; en córneas delgadas o de mala calidad, deberá ser mayor. La colocación de la segunda sutura es muy importante, debiendo distribuirse cualquiera discrepancia en forma simétrica a ambos lados. Siempre las suturas se pasan radialmente respecto del centro del injerto hacia la herida y, siempre, desde botón donante hacia córnea receptora.

A continuación se efectúan las otras dos suturas cardinales. Puede elegirse continuar con puntos separados, en número de 16 o más en total, lo cual va a depender de la edad o del tipo de patología. En niños, en los que las suturas tienden a soltarse pronto⁴, o en córneas receptoras de mala calidad, es preferible usar puntos separados, que pueden extraerse o reponerse según sea necesario. En córneas de buena calidad, el número de puntos cardinales fluctúa entre 4 y 12. Según algunos cirujanos⁵, un mayor número de puntos permitiría modular en cierto modo el astigmatismo, extrayéndolos en el postoperatorio.

La sutura corrida se comienza en córnea receptora, para que el nudo quede enterrado al final. Al igual que para los puntos cardinales, la profundidad debe ser de 3/4 o más del espesor, sin llegar a ser perforantes. El número de pasadas por cuadrante puede variar, pero, dependiendo del tamaño del

injerto y de la técnica, la cantidad total oscilará entre 8 a 20 vueltas. Antes de anudar, hay que tensar cada vuelta de la sutura, lo que puede hacerse con una cánula fina, una espátula o una pinza de bordes romos. Una vez obtenida una tensión adecuada, se anudan los extremos con una triple vuelta y otras 3 vueltas simples, que quedan enterradas al cortar.

REFORMACIÓN DE LA CÁMARA ANTERIOR

Ya durante el proceso de sutura, si se observa contacto del dador con el iris, podemos inyectar pequeñas cantidades de viscoelástico para proteger el endotelio. Al final del procedimiento, hay autores que reforman la cámara con suero antes de anudar la sutura corrida. Si se observa buena hermeticidad, anudan sin darle excesiva tracción a la sutura para evitar una deformación corneal. Esto parece preferible al tensado con cámara anterior plana, que induce cierto solevantamiento del dador y receptor a nivel de la unión. En todo caso, es preferible una herida hermética a una herida que filtra, que puede dar origen a un aplastamiento de cámara anterior con sinequias y problemas ulteriores.

La reformación se hace con suero, con cánula fina insinuada verticalmente a través de la herida. Si se observa filtración, en el caso de puntos separados, hay que colocar más suturas y, en el caso de sutura corrida, hay que tensarla más antes de anudarla.

ANTIBIÓTICOS Y CORTICOIDES

Se han usado de rutina en inyección subconjuntival. Hay casos en que la conjuntiva es muy alterada y está contraindicada. Si existe algún riesgo de lisis corneal o de reactivación de alguna infección, también deberá evitarse el uso de corticoides de depósito. Generalmente basta con aplicar, al final de la operación, un ungüento mixto y seguir luego el tratamiento tópico adecuado.

En casos de reinjertos por rechazo o en córneas receptoras muy vascularizadas, si no hay contraindicación, puede darse prednisona oral, incluso desde el día antes de la operación, en dosis de 80 mg por 7 días, bajando luego a 40 mg por 4 a 5 días y luego a 20 mg por 5 días. La ciclosporina al 2% tópica, es otra droga que puede ayudar a disminuir el rechazo.

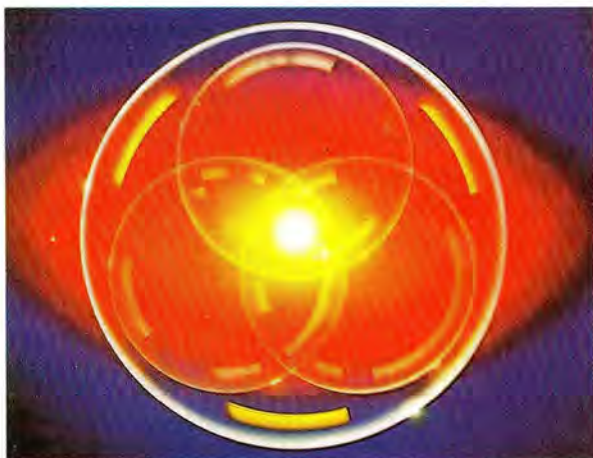
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Barron, B.A., Mc Donald, M.B.:** Corneal Surgery, in Clayman, H.M., Atlas of Contemporary Ophthalmic Surgery, C.V. Mosby (ed.), 1990, pp. 11-49.
2. **Olson, R.V.:** Corneal Transplantation Techniques, in Kaufman, H.E., Barron, B.A., Mc Donald, M.B., Waltman, S.R., The Cornea, Churchill Livingstone (ed.), 1988, pp. 743-785.
3. **Lanier, J.D.:** Basic Principles of Penetrating Keratoplasty, Refractive and Corneal Surgery, 7: 92-98, 1991.
4. **Cowden, J.W.:** Penetrating Keratoplasty in Infants and Children, Ophthalmology, 97: 324-329, 1990.
5. **Musch, D.C., Meyer, R.F., Sugar, A., Soong, H.K.:** Corneal Astigmatism after Penetrating Keratoplasty: The Role of Suture Technique, Ophthalmology, 96: 698-703, 1989.

"CONTALENT" (M.R.)

CENTRO DE CONTACTOLOGÍA

Lentes de contactos en todos sus tipos y con los últimos adelantos
logrados para una mejor colaboración con los señores médicos
oftalmólogos



**TORICAS
ASFÉRICAS
MULTIFOCAL (BIFOCAL)
DE USO PROLONGADO
DE ALTA HUMECTANCIA Y
PERMEABLES AL OXÍGENO
BOSTON-CONTASIL II
BOSTON-CONTASIL IV
y ahora:
Boston Equalens
Polymer Technology Corp.
CONTASIL V**

LA COMBINACIÓN PERFECTA

Aplicación de tecnología, confección y adaptación en un excelente
material del primero de una nueva familia de lentes de contactos de
uso prolongado

Diseñado con un polímero que incorpora un filtro bloqueador a la
luz ultravioleta a base de fluorosilicona/acrilato

Prótesis Oculares a Medida

VICTORIO IORINO

Agustinas N° 715 - Departamento 204 - Horario: 10,30 a 20 hrs.
Telex: 346099, IORINO CK, Teléfonos: 3933317-393238

QUERATOPLASTÍA DE MAL PRONÓSTICO

Dr. JUAN JORGE ARENTSEN

Aunque el Injerto de Córnea es aquel de más éxito comparado con cualquier otro injerto de órganos o tejidos, aproximadamente el 12% de los casos de "buen pronóstico" y el 40% de aquellos de "mal pronóstico" terminarán en un rechazo. A esto hay que agregar otros problemas que afectan el resultado visual, como el glaucoma, afecciones retinales, descompensación endotelial progresiva, y otros, que aumentan los porcentajes de fracaso final en ambos grupos.

Esta presentación se basa en los resultados de mi tesis de incorporación a la American Ophthalmological Society, donde analicé en forma retrospectiva 860 queratoplastías. De estas, en el 58,8% se hizo sólo una queratoplastía, en un 23% una operación combinada (catarata con o sin LIO y queratoplastía) y en el 18,5% queratoplastía y vitrectomía (afáquicos y cicatrices traumáticas).

Ciento siete (12,4%) presentaron alguna manifestación de reacción de homoinjerto; siendo la reacción endotelial la más frecuente (72%), seguida por infiltrados subepiteliales (10,3%), y reacción epitelial (3,7%); combinaciones de estas formas de reacción se observaron en el resto de los casos.

Las condiciones diagnósticas que presentaron mayor incidencia de reacciones de homoinjerto fueron: quemaduras químicas (33,38%), cicatrices postterpéticas (21,6%), reinjertos (19,4%) y queratocono (15,7%).

En el transcurso del estudio, que duró 5 años, se observó que un 25% de los injertos que habían sobrevivido a una reacción inmunológica presentaron una o más reacciones más tardíamente.

En los posibles factores predisponentes que conducen al fracaso de un injerto por reacción inmunológica, se identificaron en orden de importancia:

- Vascularización preoperatoria severa (más de 3 cuadrantes): (42,9% tuvieron reacciones, 19% se opacificaron).
- Neovascularización postoperatoria: (36% de reacciones, 15,9% se opacificaron).
- Adherencias iridianas al injerto (27,8% de reacciones, 16,5% de opacificación).
- Vascularización preoperatoria mínima (16,2 y 15,9%).

Cuando ninguno de estos factores estaba presente, sólo un 6,7% tuvo una reacción de homoinjerto y 2,2% se opacificaron.

Otro posible factor predisponente aunque no con significación estadística, fue la edad del paciente receptor. En presencia o no de los factores ya mencionados, hubo una mayor incidencia de reacciones de homoinjerto hasta la cuarta década, que luego disminuyó drásticamente. La única excepción fue el queratocono, en el cual se observó una reacción de homoinjerto en el 15,7% (que se repitió en el 28,6% de éstos), pero de los cuales sólo 2 de 178 se opacificaron.

En este estudio, de 97 ojos que desarrollaron edemas permanentes del injerto, el 42,2% se debió a reacción de homoinjerto, el 19,5% a glaucoma, 11,3% a descompensación endotelial progresiva, etc.

Es importante entonces reconocer preoperatoria-mente estos factores que conducen a una reacción de homoinjerto y posible rechazo, para alertar al paciente y poder ofrecerle alguna información en cuanto al pronóstico. También es importante el evitar complicaciones durante la cirugía (adherencia, causas de inflamación, glaucoma, etc.), como asimismo ejercer un seguimiento meticuloso, buscando factores que pueden aparecer después (inflamación, neovascularización).



Dra. Ximena Vicuña C.

XIMENA VICUÑA

Dr. JUAN VERDAGUER T.

La Sociedad Chilena de Oftalmología me ha solicitado diga algunas palabras en su representación. Yo sé que Ximena y talvez muchos de sus familiares hubieran preferido que la acompañáramos en forma silenciosa, sin estridencias. Sin embargo, ella no era una oftalmóloga más de la ciudad de Santiago, era una de las grandes figuras de la Oftalmología Chilena contemporánea y la Sociedad desea rendirle, en esta ocasión, un sencillo tributo de admiración y cariño.

Conocí a Ximena cuando ambos ingresamos, muy jóvenes al primer año de la carrera de Medicina en la Universidad de Chile. Unidos por la vecindad en el orden alfabético de los alumnos integramos el mismo grupo en todos los trabajos prácticos durante 7 años. Muy pronto descubrí quién era. Fue en los pabellones de Anatomía; sus exposiciones, ante el exigente e inquisitivo ayudante eran apabullantes. La brillantez de sus presentaciones, su prodigiosa y casi legendaria memoria, su rapidez mental y organización la destacaban de sus compañeros. No que estudiara más que nosotros, era simplemente una mujer excepcional. Era además la más alegre, la más vivaz, la que mejor bailaba, la mejor compañera. En ocasiones nos invitaba a su casa en Viña del Mar. Había fiesta. Ximena alegre, locuaz, graciosa, ágil, cintura de avispa, era sin duda la Reina de la fiesta. ¿Con qué cariño, con qué afecto nos recibían sus padres, doña Elena y don Hugo Vicuña, mitad urólogo, mitad almirante, caballero a carta cabal ofrecía una hospitalidad que sobrepasaba todos los límites de lo normal. Nos invitaba a todos los compañeros santiaguinos a pasar la noche en su casa, habilitándonos cuartos, sofás y pasillos por toda la casa.

Hicimos el internado en el Hospital del Salvador. Don Hernán Alessandri, Héctor Ducci y toda la brillante pléyade de ayudantes muy pronto repararon en esta mujer excepcional e hicieron todo lo posible por retenerla en el Servicio de Medicina. Todo fue inútil: Ximena ya se había decidido por Oftalmología, estimulada talvez por el ejemplo de

Patricia y por la imborrable impresión que dejó en nosotros el profesor Cristóbal Espíldora Luque.

Nuestros caminos se separaron. Ella entró como Becada al Hospital del Salvador mientras nosotros lo hacíamos en el Hospital José Joaquín Aguirre. Su carrera se forjó en ese servicio. El Tata Schweitzer la hizo neurooftalmóloga y además se formó como especialista en retina al lado de Sergio Vidal, apreciado amigo que ejerció una profunda influencia sobre quienes nos formábamos como retinólogos en esos años.

La figura de la Dra. Ximena Vicuña creció con rapidez. Se transformó muy pronto en una autoridad en neurooftalmología y su prestigio rebasó nuestras fronteras. Bajo la sombra benéfica del Tata Schweitzer y con Mariana Schweitzer y Cristián Luco conformó un equipo del más alto nivel. Congreso a Congreso, curso a curso, daban a conocer el resultado de la investigación clínica practicada en el Instituto de Neurocirugía, contribuyendo a sentar las bases de criterios diagnósticos y terapéuticos.

Estos conocimientos, generados no de la especulación, pero sí del estudio cuidadoso de los casos fueron sembrados generosamente por Ximena en Chile y en el extranjero. Quienes han de recibir el beneficio son miles y miles de pacientes anónimos, de toda clase y condición, quienes tendrán un mejor diagnóstico y tratamiento.

¡Era una delicia escucharla presentar sus temas! ¡Qué claridad en la exposición, qué bien hilado y articulado el discurso! Pese a la velocidad vertiginosa con que le brotaban las palabras, ni una sola de ella se perdía, ni una sola estaba de más.

Nadie le escuchó jamás una expresión negativa para un colega. Nunca tuvo un problema con nadie. Todos la queríamos.

La recordaremos. La recordaré siempre. Sus amigos la recordaremos cada vez que veamos a Ximena hija, cada vez que veamos a Cristián Luco, cada vez que escuchemos la palabra Neurooftalmología. Estoy seguro que esta evocación será para todos nosotros un recuerdo muy amable y muy dulce.

Línea Oftalmológica L Ch. al más alto nivel Internacional.

División Oftálmica de Laboratorio Chile
incorpora en todos sus productos las más
recientes innovaciones tecnológicas,
garantizando así un estándar de excelencia
internacional en su calidad y servicio.



CUENTA GENERAL DEL DIRECTORIO 1991-1992

Dr. EDGARDO CARREÑO S.

En representación del Directorio de la Sociedad cumpla con el deber de rendir cuenta ante la Asamblea de las actividades desarrolladas durante los dos años de nuestro mandato.

Al asumir la Presidencia, en marzo de 1991, expresé que el objetivo primordial de este Directorio sería promover la actividad científica, pero que por motivo alguno descuidaríamos el aspecto ético-gremial, porque lo considerábamos indispensable para mantener la unidad de los oftalmólogos chilenos. Hoy, al cesar en nuestras funciones, deseo manifestar que la lucha por conseguir tales objetivos ha sido ardua. En más, debo confesar ante ustedes que durante nuestra gestión nos tocó vivir momentos bastante amargos. Sin embargo, creo que nuestro esfuerzo ha tenido una merecida recompensa: al final del camino nos queda la satisfacción de poder observar a una Sociedad Chilena de Oftalmología que mantiene su alto prestigio y conserva intacta la férrea unidad que siempre la ha caracterizado.

Me parece de toda justicia iniciar esta cuenta agradeciendo la brillante y abnegada labor desarrollada por el Dr. Roberto Schliapnik al frente del Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos, la del Dr. Cristián Luco en la Dirección de los Archivos Chilenos de Oftalmología, la de los doctores Juan Stoppel y Manuel Cornejo en la dirección de nuestra Biblioteca, la del Dr. Carlos Küster en el Banco de Córneas, la del Dr. Eugenio Maul en el Departamento de Prevención de la Ceguera y la de los doctores Miguel Kottow y René Pedro Muga en el Departamento de Ética. Sin duda, el trabajo por todos ellos realizado compromete la gratitud de toda la comunidad oftalmológica.

Es mi deber agradecer también al profesor Juan Verdaguer, quien desde su alto cargo de director ejecutivo de la Asociación Panamericana de Oftalmología, prestó una permanente y valiosa colabora-

ción al Directorio en el campo de las relaciones internacionales de nuestra Sociedad.

1. ACTIVIDAD CIENTÍFICA

Haré a continuación una reseña de la actividad científica realizada durante los años 1991 y 1992.

a) Reuniones científicas

Se celebraron 19 reuniones ordinarias y 2 extraordinarias; en ellas se presentaron 23 trabajos científicos y 7 conferencias, las que fueron dictadas por 6 destacados especialistas extranjeros y un profesor de Histología de la Universidad de Chile. Me refiero a los doctores David Birch, Eileen Birch, Hampton Roy y Richard Wilson, de los Estados Unidos; Julio Prieto Díaz, de Argentina; Clare Gilbert, de Inglaterra, y Carlos Oberti, de Chile. Sus exposiciones alcanzaron singular brillo y constituyeron un real aporte para nuestros asociados.

Cabe destacar que se incorporaron en este período 3 miembros titulares, los doctores Roberto Schliapnik, Mario Bahamondes y Hernán Iturriaga, a quienes reitero mis felicitaciones por la excelencia de sus trabajos.

b) Ateneos

Continuando con la magnífica idea impulsada por el Dr. René Pedro Muga de realizar reuniones interservicios destinadas al intercambio de información y experiencias, se efectuaron 8 ateneos en el transcurso de los dos años, todos ellos de alto nivel. Sus organizadores, en orden cronológico, fueron: Hospital José Joaquín Aguirre, Fundación Oftalmológica Los Andes, Universidad Católica, Hospital del Salvador, Hospital Barros Luco-Trudeau, Hospital

Sótero del Río, Hospital San Juan de Dios y Hospital del Trabajador-Posta Central.

Confiamos en que esta iniciativa, por el bien de la Oftalmología Nacional, perdure en el tiempo.

c) Cursos y Simposios:

La actividad al respecto fue variada y numerosa, hecho que para nosotros resultó muy gratificante.

1. **Curso de Estrabismo**, organizado por el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos; 26 y 27 de abril de 1991. Contó con la presencia del Dr. Julio Prieto Díaz, de Argentina y en él se rindió un merecido homenaje al profesor Alberto Gormaz.
2. **Curso de Postgrado Efectos de la nutrición sobre el desarrollo del sistema nervioso en la infancia: nuevos Métodos de Evaluación**, organizado por el INTA, con participación de destacados especialistas extranjeros y nacionales; 25 al 28 de junio de 1991.
3. **Curso sobre Controversias en glaucoma y cataratas**, organizado por la Clínica Las Condes y dirigido por el Dr. Francisco Villarroel; 28 y 29 de junio de 1991. Contó con la participación de los doctores Joseph Caprioli, de Estados Unidos y Carlos Argento y Horacio Rotman, de Argentina.
4. **Tercer Simposio de Trauma Ocular**, organizado por el Centro de Trauma Ocular y dirigido por el Dr. Francisco Guerrero; 15, 16 y 17 de agosto de 1991. Como invitados extranjeros participaron los doctores Giora Treister, de Israel, y Peter Hersh, de Estados Unidos.
5. **Curso Internacional de Neuro-Oftalmología**, en homenaje a los 90 años del profesor Abraham Schweitzer, dirigido por el Dr. Cristián Luco; 7, 8 y 9 de noviembre de 1991. Participaron en él distinguidos especialistas extranjeros y nacionales.
6. **Curso Avances en uveítis**, organizado por el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos y coordinado por el Dr. Francisco Villarroel; 25 y 26 de noviembre de 1991. Contó con la participación de los doctores Marc De Smet, de Canadá, y Fernando Oréfice, de Brasil.
7. **Primer Curso Regional Panamericano de Oftalmología**, realizado en Arica del 3 al 6 de abril de 1992, con el auspicio de la Asociación Pan Americana de Oftalmología, de las Sociedades de Chile, Perú y Bolivia y del Consejo Argentino de Oftalmología. El principal gestor de este extraordinario curso fue el profesor Juan Verdguer, quien contó con la valiosísima colaboración de los doctores Héctor Sánchez y Rolando González, de Arica.
8. **Curso de Perfeccionamiento sobre Técnicas quirúrgicas del polo anterior**, organizado por el Curso de Formación y Perfeccionamiento de Oftalmólogos; 8 y 9 de mayo de 1992. Fue coordinado por los doctores Juan Jorge Arentsen, Héctor Borel y Carlos Küster y participaron en calidad de invitados extranjeros los doctores Richard Parrish, de Estados Unidos, y Guillermo Pereira, de Venezuela. En él se rindió un emotivo y merecido homenaje al profesor José Espíldora.
9. **Curso Teórico-Práctico de Facoemulsificación**, organizado por la Fundación Oftalmológica Los Andes y coordinado por quien habla y el Dr. Héctor Borel; 12 y 13 de junio de 1992. Contó con la participación del Dr. William de la Peña, de Estados Unidos.
10. **Curso Práctico sobre interpretaciones de la Campimetría Computarizada**, organizado por la Unidad Oftalmológica de la Universidad Católica y dirigido por el Dr. Eugenio Maul; 22, 23 y 24 de julio de 1992. Debido al éxito alcanzado, el Curso se repitió en el mes de agosto.
11. **Curso de Fondo de ojo en Enfermedades Sistémicas para médicos Generales e Internistas**, organizado por el Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios y dirigido por el Dr. Hernán Ceppi; 27 de julio al 6 de agosto de 1992.
12. **Taller sobre Prevención de ceguera infantil**, realizado en Concepción los días 16, 17 y 18 de noviembre de 1992, con el Auspicio de la Corporación de Ayuda al Limitado Visual. Su director fue el Dr. René Cánovas y en él participaron numerosos especialistas extranjeros y nacionales.
13. **Terceras Jornadas Franco-chilenas de actualidades en Oftalmología**, coordinadas por los doctores Michel Mehech, Mario Bahamondes y Jean Claude Thenot; 19 y 20 de marzo de 1993. Contó con la participación de los doctores Laroche, Didier, Hubault y Uzzan, de Francia, quienes fueron nombrados Miembros Correspondientes de nuestra Sociedad.

d) XV Congreso Chileno de Oftalmología

Su realización constituyó, sin lugar a dudas, nuestra principal actividad científica. Se llevó a efecto en Santiago del 17 al 21 de octubre de 1992 y alcanzó un éxito extraordinario, tanto en el aspecto científico como en el financiero. Contó con la presencia de 12 invitados extranjeros de muy alto nivel, a los que no puedo dejar de nombrar: Carlos Argento, Perry Binder, Ricardo Dodds, Allan Kolker, Hilel Lewis, Irene Maumenee, Carlos Nicoli, Miguel Padilha, Ernesto Ríos, Luis Ruiz, Doyle Stulting y Michel Wiederholt. Comprendió 17 Conferencias, 12 cursos, 8 simposios y un elevado número de comunicaciones libres, posters y videos, además de un excelente programa social.

Tal como este Presidente se lo hiciera saber al Dr. Francisco Villarroel, brillante Director Ejecutivo del Congreso, en carta de felicitación y agradecimiento dirigida a él y a sus colaboradores por la magnífica labor realizada, el evento superó toda expectativa y sus resultados dejaron muy en alto el prestigio de la Oftalmología Nacional.

e) Desarrollo de las Subespecialidades

En abril de 1991 se creó el Centro de Córnea y Cristalino, nombrándose como Presidente al Dr. Carlos Eggers, quien al cabo de un año fue sucedido en el cargo por el Dr. Miguel Srur. En mayo de 1991 se organizó la Sociedad Chilena de Glaucoma, ocupando la Presidencia el Dr. Eugenio Maul.

Por otra parte, el Centro Chileno de Estrabismo y Oftalmología Pediátrica, el Centro de Trauma Ocular y el Centro de Enfermedades Vitreo-Retinales mantuvieron permanente actividad.

Si bien la formación y desarrollo de estos diferentes centros resulta a todas luces positiva, en mi opinión, se hace necesario reglamentar su funcionamiento a fin de prevenir una posible disminución del flujo de trabajos científicos hacia las reuniones ordinarias de la Sociedad.

f) Relaciones Internacionales

En este campo el Directorio se preocupó de mantener estrecho contacto con la Asociación Pan Americana de Oftalmología y colaboró, en la medida de sus fuerzas, con las actividades de difusión e intercambio científico que promueve dicha institución.

Además, la amplia y efectiva labor desarrollada por el Departamento de Prevención de la Ceguera, bajo la siempre atinada dirección del Dr. Eugenio

Maul, favoreció notablemente la proyección internacional de nuestra Sociedad.

Cabe también destacar y agradecer la relevante participación de varios de nuestros miembros en diversos eventos más allá de nuestras fronteras, hecho que contribuyó a incrementar las relaciones internacionales de la Sociedad y a difundir el buen nivel de la Oftalmología Nacional.

2. ACTIVIDAD ÉTICO GREMIAL

En esta segunda parte de nuestra cuenta mencionaré, sumariamente, las principales actividades desarrolladas en el ámbito ético-gremial.

Es motivo de legítimo orgullo para este Directorio haber logrado cristalizar la antigua y necesaria idea de reformar los Estatutos de nuestra Sociedad. Tras varios años de intenso trabajo, la comisión designada para reformar los estatutos entregó al directorio un acabado proyecto, el que una vez perfeccionado con sugerencias de nuestros socios, contó con la aprobación mayoritaria de las bases. Al respecto debo señalar que el esfuerzo realizado por la Comisión de Reforma de Estatutos, presidida por el profesor Carlos Eggers con su habitual sapiencia y dedicación, merece de nuestra parte el mayor de los reconocimientos.

La aprobación de los nuevos estatutos facilitará, sin lugar a dudas, la labor del Directorio de la Sociedad. La separación de actividades que en ellos se establece, le permitirá dedicar sus mejores esfuerzos a perfeccionar la actividad científica, sin tener que desgastarse en la búsqueda de soluciones de los problemas éticos y gremiales, los que ahora serán manejados por la Comisión de Ética de la Sociedad y por las asociaciones gremiales regionales, respectivamente.

Por otra parte, durante nuestro mandato la Sociedad mantuvo permanente y fluida comunicación con diversas instituciones, tales como Ministerio de Salud, Colegio Médico, CONACEM, Sociedades Científicas, Colegio de Ópticos y Contactólogos, FONASA, Superintendencia de Isapres, SERNAC, y otros.

Esto es un claro índice del respeto que existe por la opinión de la Sociedad Chilena de Oftalmología en los problemas atinentes a nuestra especialidad.

Nos tocó vivir durante nuestro ejercicio momentos de profunda tristeza. Debimos lamentar la pérdida irreparable de dos de nuestros miembros más distinguidos. En julio de 1991 falleció el Dr. Carlos Camino, y en diciembre de 1992, la Dra. Ximena Vicuña. En el seno de la Sociedad, el profesor Juan

Verdaguer rindió un sentido homenaje a la memoria del Dr. Camino. Asimismo, el profesor Juan Verdaguer, a nombre del Directorio, despidió en el campamento, con palabras realmente hermosas, a nuestra querida Ximena.

Al finalizar esta cuenta quiero hacer llegar a los colegas que me acompañaron en el Directorio mis agradecimientos más sinceros por la colaboración que permanentemente me prestaron. Será difícil olvidar las jornadas de trabajo junto a mis buenos amigos Hernán Ceppi, Eusebio García, Héctor Borrel, Mario Bahamondes, Eugenio Maul y Miguel Kottow. Un reconocimiento especial de mi parte merece mi estimado amigo René Pedro Muga, quien durante el primer año de nuestra gestión participó en el Directorio en calidad de Past-President, y luego, ante la renuncia del Director del Departamento de Ética, aceptó mi proposición de desempeñar dicho cargo, demostrando así, una vez más, su gran espíritu de sacrificio y su enorme cariño por la Sociedad.

Estimados colegas: nos vamos con la tranquilidad que otorga el no haber escatimado esfuerzos por sacar adelante la honrosa misión que ustedes nos encomendaron. Esperamos no haber defraudado la confianza que depositaron en cada uno de nosotros al elegimos en nuestros respectivos cargos. Les pedimos comprensión por los posibles errores cometidos; pueden estar seguros que obramos siempre de buena fe, intentando por todos los medios mantener la unidad y armonía que estimamos debe existir entre los oftalmólogos de nuestra patria.

Me asiste la absoluta convicción de que el Directorio que hoy asume, integrado por destacadísimos colegas, sabrá guiar los destinos de nuestra querida Sociedad por la senda más adecuada. Les deseo, muy sinceramente, el mayor de los éxitos.

Muchas gracias

Santiago, 26 de marzo de 1993.



MasterLent



MasterLent Progressivos

MAESTROS DE LA VISTA

MasterLent La nueva generación esférica.

- Otorgan una visión perfecta, evitando al máximo las aberraciones laterales que se producen en las lentes esféricas convencionales.
- Curvas más planas, hasta en un 53%.
- Espesor reducido, hasta en un 37%.
- Disminución del peso, hasta en un 43%.
- Fabricadas configurando su geometría punto a punto.
- Alto índice de refracción (1,6).

Las lentes MasterLent están disponibles en Blanco Fotocromático, hasta ± 7 Dioptrías.

MasterLent Progressivos Suavidad llevada al extremo.

- Cristales progresivos extremadamente suaves y cómodos.
- Proveen una visión binocular perfecta gracias a la asimetría de los lentes.
- Poseen una zona intermedia muy amplia debido a su avanzado diseño.
- Ofrecen un cristal más plano, liviano, atractivo y confortable debido a la elección de materiales de alto índice de refracción (1,6) y a la configuración esférica, tanto para lejos como para cerca.



Moneda Rotter
CON CLARA VISION DE FUTURO



TÉCNICA Y COMPLICACIONES EN 84 CAPSULOTOMÍAS POSTERIORES CON NEODYMIUM: YAG LÁSER

Dr. FERNANDO BARRÍA VON BISCHHOFFSHAUSEN*

RESUMEN

Se analizan 84 capsulotomías realizadas con ND: Yag láser (Zeiss D7082, lente Abraham). El rango de edad era de 2 a 92 años, siendo pacientes pseudofáquicos.

La energía utilizada (potencia x disparos) fue mayor en opacidades capsulares secundaria a facoéresis por trauma ocular (151.38 ± 87.6 mg) en relación a casos congénitos (94.76 ± 48.1 mg) o cataratas seniles (60.28 ± 42.2 mg).

En el postoperatorio precoz (4-6 horas) un 17,5% presentó hipertensión ocular, siendo más frecuente en grupo afáquico. En 20 pacientes se consignan impactos en el lente. Otras complicaciones fueron ruptura de hialoide, uveítis, hifemas transitorios, vitritis anterior y un caso de agujero macular.

La visión final mejoró en 65 casos, un 79,3%.

ABSTRACT

Eighty four capsulotomies with ND: Yag laser (Zeiss D7082, Abraham lens) were analyzed. The age range was 2 to 92 years. Sixty four were pseudophakic patients.

The energy used (power x shot) was higher in capsular opacities secondary to traumatic cataract (151.38 ± 87.6 mj) compared with congenital cases (94.76 ± 48.1 mj) or age related cataracts (60.28 ± 42.2 mj).

In the early postoperative period (4-6 hours), 17.5% of patients developed an ocular hypertension, being more often in the aphakic group. 20 patients were consigned with damage to the lens. Other complication were hyaloid rupture, uveitis, bleeding, vitritis and one case of macular hole.

The final vision improved in 65 cases (79.3%).

La opacificación de cápsula posterior es la complicación más frecuente de la facoéresis extracapsular y puede presentarse hasta en un 50% de los casos en un período de 5 años. Cuando esta opacificación compromete la visión, debe realizarse una capsulotomía. Inicialmente se realizaba un procedimiento quirúrgico con el riesgo de complicaciones como endoftalmitis, pérdida de vítreo, descentramiento de un lente intraocular y complicaciones vitreoretina-

les¹. Posteriormente, surgió una alternativa para realizar una capsulotomía con el Neodymium: Yag láser, la cual tiene como ventaja eliminar las complicaciones quirúrgicas. Se le ha descrito^{2,3,4,5,6} como un procedimiento seguro, efectivo y de bajo riesgo; sin embargo, los riesgos oculares relativos a las ondas de choque y a la energía electromagnética son desconocidos en la actualidad. Por lo anterior, realizamos un análisis prospectivo de capsulotomías con láser para analizar sus complicaciones y resultados visuales a corto plazo y poder efectuar un seguimiento a largo plazo.

*Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Regional, Concepción.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo de 106 capsulotomías realizadas por el autor en el período de marzo 1991 a diciembre 1992. Se descartaron 22 procedimientos por inadecuado control postoperatorio, por lo que se analizaron 84 capsulotomías realizadas en 80 pacientes. Estos pacientes fueron referidos por diferentes cirujanos de acuerdo a su criterio de opacificación capsular, sin embargo, se consideró una disminución de la visión de dos líneas en la cartilla de Snellen sin evidencia de compromiso retinal, considerando la condición del ojo contralateral y la presencia de factores de riesgo como alta miopía o desprendimiento de retina.

En todos los procedimientos se utilizó un Láser Neodymium: Yag láser marca Carl-Zeiss modelo D-7082 que está situado en la Corporación de Ayuda al Limitado Visual de Concepción. Este láser tiene un sistema Qswitched con un pulso de 7 nanosegundos, un cono de 18 grados en el aire y un spot de 8 micrones. Funciona con un modo Single de pulso único o un modo Burst de múltiples pulsos. Este láser es invisible por lo que su enfoque se logra con un láser auxiliar de helio-neón.

La técnica operatoria se inició con una dilatación pupilar con Tropicamida al 1%. Se usó el lente de Abraham (Ocular Instruments Bellvue Washington) con anestesia tópica en 81 procedimientos, siendo este lente diseñado para focalizar al Nd: Yag láser, aumentando la densidad de energía a nivel de la cápsula posterior. Con respecto a la energía, se utilizó la menor potencia efectiva capaz de producir una disección, ubicando en la cápsula posterior los sitios de menor fibrosis. Se utilizó el modo Single y según los resultados quirúrgicos, se incrementó la energía aumentando el porcentaje de transmisión en el láser, realizándose sólo disparos ocasionales en el modo Burst cuando fue necesario. Cualquier procedimiento adicional se efectuaba previo a la capsulotomía y, si se producía turbidez de los medios, se posponía ésta para otra sesión.

Al término de la capsulotomía, a todos los pacientes se les indicó hipotensores oculares (timolol 0,5% o betaxolol y acetazolamida) y tratamiento antiinflamatorio con corticoides tópicos. Estos tratamientos se prolongaron por un período de 3 a 5 días, según la necesidad.

La evaluación postoperatoria se inició a las 4 ó 6 horas del procedimiento, evaluando la presión intraocular y el grado de inflamación de la cámara anterior, lo cual determina los futuros controles. La segunda evaluación, según el protocolo, se realiza a

la semana postoperatoria, evaluando la presión intraocular y la visión, con lo cual se decidía la necesidad de una segunda sesión de láser. El protocolo se completa con un control al mes, determinando su alta, siendo citado para una evaluación vitreorretinal a los 6 meses y al año postoperatorio.

RESULTADOS

Al analizar la distribución de los 80 pacientes sometidos a 84 capsulotomías con Neodymium: Yag láser se constató que el 55% de ellos era del sexo femenino y el rango de edad de 2 a 92 años. Los diagnósticos asociados más frecuentes eran diabetes mellitus y glaucoma crónico simple (Tabla 1). La etiología primaria de la catarata fue senil en un 68%, traumática en un 19% y congénita en un 7,1%, entre otras. En 64 procedimientos, un 76,2% de los casos, se implantó un lente intraocular de cámara posterior. La distribución según el tipo de opacificación capsular demostró que la fibrosis capsular fue lo más frecuente (Tabla 2). Con respecto al intervalo entre la facoéresis y la capsulotomía, éste tuvo un prome-

TABLA 1
DISTRIBUCIÓN DE 80 PACIENTES SOMETIDOS A 84 CAPSULOTOMÍAS CON NEODYMIUM: YAG LÁSER SEGÚN DIAGNÓSTICO ASOCIADO OCULAR O SISTÉMICO. COALIVI, CONCEPCIÓN 1993

Diagnóstico asociado*	Número	% Total pacientes
Diabetes Mellitus	16	20,0
Glaucoma Crónico Simple	10	12,5
Alta Miopía	4	5,0
Glaucoma Neovascular	2	2,5
Glaucoma Traumático	2	2,5
Uveítis Crónica	1	1,3
Desprendimiento retina	1	1,3

*: Un paciente puede tener más de uno

TABLA 2
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN EL TIPO DE OPACIFICACIÓN CAPSULAR

Tipo de opacificación	Número	Porcentaje
Fibrosis Capsular	60	71,4
Perlas de Elsenig	15	17,8
Mixta	5	6,0
Escudo Primario	4	4,8
Total	84	100

dio de 12,8 meses, un rango de 1 mes a 5 años, y un 46,4% de los procedimientos fue realizado antes del sexto mes postoperatorio de la cirugía de catarata. Se realizaron procedimientos adicionales en 14 pacientes e incluyeron sinequiolisis, iridotomías y sección de bridas capsulares.

Al analizar la potencia utilizada del láser, observamos que la energía total (suma de pulso x potencia), rango de energía total, el pulso promedio y el rango de energía utilizada (Tablas 3 y 4) fue menor en la catarata cuya etiología primaria fue senil en comparación a la etiología traumática o congénita. Al analizar el modo utilizado, se constató que cuando la etiología primaria de la catarata era senil, un 10% de los casos fue necesario realizar uno o más disparos con el modo Burst a diferencia de un 33,3% en las cataratas congénitas y de un 50% en las cataratas traumáticas (Figura 1).

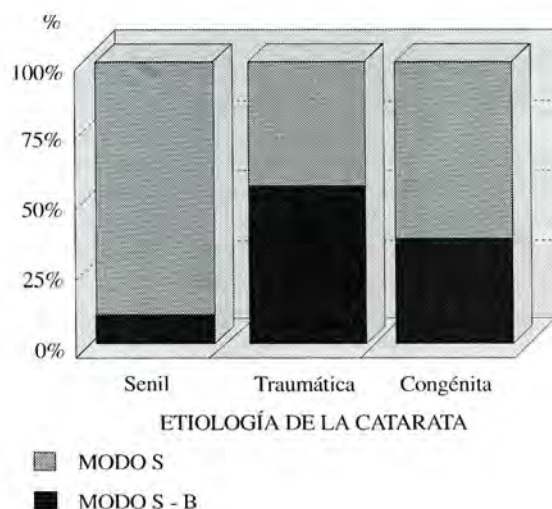


Figura 1. Distribución de pacientes según modo usado en el láser.

En 82 casos la capsulotomía fue considerada satisfactoria (97,6%), un caso de un paciente de 4 años fue insuficiente y fue necesario realizar una capsulotomía quirúrgica y otro caso la capsulotomía se recubrió de perlas de Elschnig al mes postoperatorio y hubo que repetir el procedimiento. Con respecto al tamaño de la capsulotomía, un 70,7% fue entre 2,5 y 3 milímetros y sólo en un 7,3% se realizó una capsulotomía mayor a 4 milímetros que se relacionó con la necesidad de realizar una panfotocoagulación retinal.

Las complicaciones intraoperatorias se muestran en la Tabla 5. En 20 pacientes pseudofáquicos, un 31,3%, se constató un daño en el lente intraocular. De éstos, sólo un caso fue catalogado como severo y fue un paciente donde se evidenciaron cracks en el lente, sin comprometer su visión final (Figura 2). En un análisis selectivo, se constató que el 70% de los

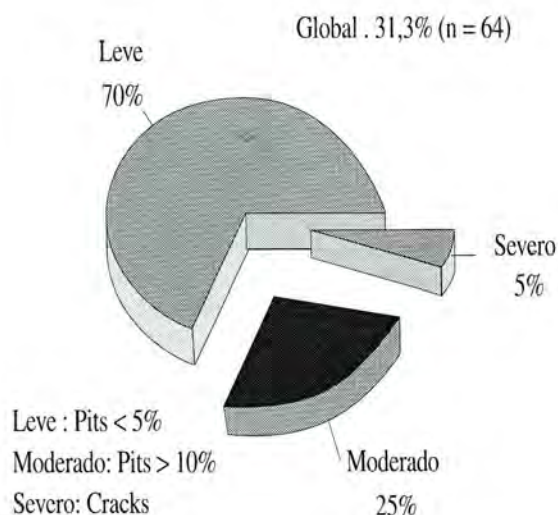


Figura 2. Distribución de pacientes según daño del lente intraocular.

TABLA 3
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ENERGÍA UTILIZADA
Y ETIOLOGÍA PRIMARIA DE LA CATARATA

Etiología	Energía total* $\bar{x} \pm D.S.$ (mj)	Rango ET (mj)	Pulso $\bar{x}$ (mj)
Senil	60,28 $\pm$ 42,21	7,2 - 147,7	1,04
Traumática	151,38 $\pm$ 87,64	40,0 - 343,3	2,63
Congénita	94,76 $\pm$ 48,13	20,7 - 161,8	1,97
Total	82,04 $\pm$ 66,34	7,2 - 343,3	1,44

* = Energía total = Potencia por disparos.

TABLA 4
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN
ENERGÍA POR PULSO UTILIZADA Y
ETIOLOGÍA PRIMARIA DE LA CATARATA

Etiología	Energía (mj)	
	Mínima	Máxima
Cenil	0,8	5,1
Traumática	1,7	8,2
Congénita	1,7	6,1

TABLA 5
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN
COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Complicaciones	Nº	%
Daño LIO (n = 64)	20	31,3
Ruptura Hialoide	14	16,7
Sangrado iris	6	7,1
Daño corneal	1	1,2

casos con daño al lente se presentó en los primeros 40 casos realizados, en un 60% se usó energías superiores a 4 mj, fue más frecuente en los lentes biconvexos y en un 25% se asoció a una uveítis. No se obtuvo ninguna relación entre el daño al lente y el tipo de opacificación capsular ni con el modo de fabricación del lente. Una rotura de hialoide se constató en 14 pacientes, 16,7% de los casos, siendo más frecuente en pacientes afáquicos. De los 6 pacientes donde se constató sangramiento del iris, 4 eran pacientes diabéticos, afáquicos y tenían sinequias iridocapsulares.

Las complicaciones postoperatorias se muestran en la Tabla 6. La más frecuente fue la hipertensión ocular precoz mayor de 20,6 mm hg en un 17,5% de los pacientes a los cuales se les había indicado tratamiento hipotensor. No se consignaron pacientes con hipertensión ocular mayor de 30 mm hg. También se estableció que el 37,5% de los pacientes afáquicos tuvieron una hipertensión en relación al 12,5% de los pseudofáquicos, lo cual fue estadísticamente significativo (Figura 3). No se estableció una relación con otros factores como: edad, tipo de opacificación capsular, tamaño de la capsulotomía, energía total o por pulso uveítis o antecedentes de glaucoma previo. La presencia de partículas, detritus capsulares o tyndal fibrinoso fue siempre observada en los primeros controles; sin embargo, una uveítis con células en cámara anterior fue observada en un 11,9% de los pacientes al quinto día postope-

TABLA 6
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Complicaciones	Nº	%
Hipertensión ocular* (n = 80)	14	17,5
Uveítis	10	11,9
Vitritis	2	2,4
Hemorragia Vítrea	1	1,2
Hifema	1	1,2
"Agujero Macular"	1	1,2

* => 20 mmHg a las 4-6 hrs.

Global: 17,5% a las 4 - 6 hrs.

Tn Oc.: > 20,6 mmHg.

Trat.: Timolol - Acetazolamida

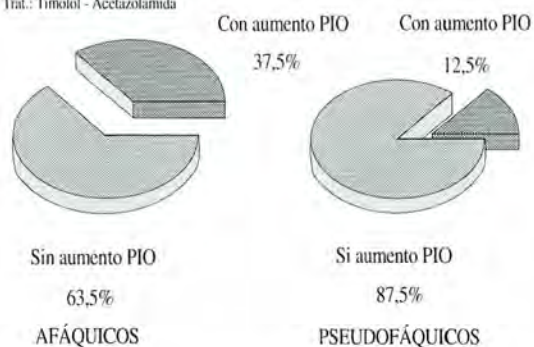


Figura 3. Distribución de pacientes según hipertensión ocular e implante de lente intraocular

ratorio. Sólo en un paciente diabético y afáquico persistía su uveítis a la segunda semana. Un caso de agujero macular fue detectado al mes postoperatorio y parece relacionarse en forma directa o indirecta con el uso Neodymium: Yag láser.

La visión postoperatoria mejoró en 1 o más líneas según la Cartilla Snellen en 65 capsulotomías (79,3%), no cambió en 16 (19,5%) y empeoró en una (1,2%). Una visión mejor de 20/40 se constató en el preoperatorio en un 6,1% de los casos y en el postoperatorio en un 65,8% de ellos. Las causas de mala visión postoperatoria se muestran en la Tabla 7. Se observa que de los 17 pacientes sin mejoría de la agudeza visual, un 52,9% se relaciona con patología retinal previa y un 23,5% con una ambliopía.

DISCUSIÓN

La intensidad de la energía y el número de aplicación del Yag láser dependen del tipo de opacifica-

TABLA 7
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN CAUSA
DE MALA VISIÓN POSTOPERATORIA

Causa de mala visión postoperatoria	Nº	%
Ambliopía	4	23,6
Maculopatía Diabética	3	17,6
Degeneración Macular	2	11,8
Maculopatía Traumática	2	11,8
Atrofia Óptica Glaucoma	2	11,8
Retinopatía Proliferativa	2	11,8
Otras	2	11,8

Global = 20,2%

ción capsular. Iniciamos el tratamiento con energía de 0,8 mj en modo Single, siendo esto suficiente en muchos casos. Si la opacidad es más densa y fibrótica se requiere mayor energía o usar el modo Burt de múltiples pulsos. Por lo anterior, debiera darse un justo equilibrio entre la indicación terapéutica y el grado de opacidad capsular. Hay que evitar un retraso en la indicación terapéutica, lo cual se asocia a fibrosis más avanzadas, lo que explica la mayor cantidad de energía requerida en capsulotomías secundarias a etiología traumática o congénita.

El daño al lente intraocular es frecuente con el uso del Neodymium: Yag láser⁷. Un informe de la FDA^{2,3} mostró una incidencia de daño variable entre un 4 y un 40% de los casos, aunque se han descrito daños con incidencias tan altas como de un 81%^{2,6}. Este amplio rango se relaciona con la experiencia, ya que al mejorar la técnica se logra un mejor foco, con lo cual se disminuye la energía total y por pulso. Flohr y coautores⁶ describen una incidencia de pits en un 80% en sus primeros 31 pacientes que baja al 59% en los últimos 20. Otro factor que influye es la proximidad de la cápsula posterior a la óptica del lente^{8,9}, ya que según Clayman y coautores¹⁰ el optical break-down puede ocurrir hasta 2 mm anterior al punto focal dependiendo de la energía. También es importante considerar el biomaterial y la manufactura de un lente intraocular^{11,12}. Keates y coautores¹³ demostraron que el PMMA "lathe cut" era menos susceptible al daño producido por el Yag láser que el PMMA "injected molded", el cual era menos susceptible que la sílica. Lindstrom¹⁰ no demostró la liberación de productos tóxicos por la degradación del PMMA, al no evidenciar citotoxicidad en cultivo de células endoteliales. Sin embargo, la densidad del poder energético del Yag láser podría ser el mayor factor de daño al lente^{9,14}. Ésta se relaciona con la duración del

pulso y el tamaño del spot en la cápsula posterior, por lo cual a mayor energía debe mejorarse el foco usando un lente de contacto y considerar el desplazamiento del foco del yag en relación a la posición del foco del helio neón. Existen muchas clasificaciones morfológicas¹⁰ para describir este daño al lente intraocular como inclusiones opacas en relación a su tamaño. Bath y coautores¹⁴ la describen como Micro (daño menor a 10 µm), Macro (mayor a 10 µm), Maxi (mayor de 50 µm y menor de 100 µm) y Crack (daño estructural con componente lineal mayor de 100 µm). Desde un punto de vista práctico el daño al lente intraocular se puede dividir en pits o crack. Un pits es una cripta central umbilicada con reborde liso que supuestamente es causado por las ondas de choque a diferencia del crack que es un cráter amplio con canal central y líneas de fractura producido por un desenfoque de yag en el lente. En la mayoría de los casos este daño del lente no tiene repercusión visual, sin embargo, Bath *et al.*¹⁵ en 1987 informan de un paciente que requirió explantar su lente intraocular, modelo inyectado, producto del "glare" causado por el daño del lente producido por el yag láser. Como enseñanza de nuestra experiencia podemos decir que recomendamos realizar un tratamiento antes que la cápsula sea muy fibrosa, usando la menor energía posible, evitando el modo Burst e iniciando el tratamiento en zonas paracentrales de menor fibrosis con un leve desenfoque posterior del rayo helio neón si existe un lente intraocular. En todos los casos donde hubo sangramiento del iris no se consignaron disparos mal enfocados y se supuso que existió un daño vascular indirecto por expansión de las ondas de choque que produciría una disrupción en áreas adyacentes.

La elevación de la presión intraocular posterior al tratamiento con Neodymium: Yag láser ha sido bien documentada². Terry y colaboradores informaron de un aumento de la presión en 57% de los pacientes, Starks y col.¹³ describen una elevación de 5 mm hg en un 39% de los casos, Slomovic y Parrish¹⁶ constataron que esta hipertensión ocurrió en el período inmediato antes de 2 horas del procedimiento en el 64% de los pacientes. Se han descrito múltiples factores de riesgo para desarrollar una hipertensión ocular posterior al tratamiento. Starks y col.³ informan que una presión intraocular mayor a 20 mm hg, el antecedente de glaucoma o el uso de ciclopégicos eran factores de riesgo. Richter *et al.*¹⁷ describieron hipertensión más frecuente cuando la energía total usada era mayor de 200 mj. Kraff *et al.*¹⁸ informan que en promedio la presión postope-

ratoria era mayor en pacientes afáquicos que en pseudofáquicos, lo cual también fue descrito por Slomovic y Parrish¹⁶. Channel y Beckman² relacionaron el tamaño de la capsulotomía, la cantidad de energía y los detritus celulares en la cámara anterior con una hipertensión postoperatoria. Con respecto a los mecanismos por los cuales se produce esta hipertensión ocular son desconocidos, sin embargo pueden ser causados por factores descritos en Apéndice N° 1. Un lente intraocular podría absorber energía y evitaría la difusión de partículas o mediadores hacia la cámara anterior, lo cual explicaría la menor tendencia a una hipertensión ocular posterior al tratamiento con láser. La importancia de un tratamiento hipotensor también ha sido documentada. Aron Rosa² informó una incidencia de hipertensión de un 27%, la cual disminuía a un 2% cuando los pacientes eran tratados en forma profiláctica. Se han descrito tratamientos con betabloqueadores¹⁷, pilicarpina¹⁹ o apraclonidina²⁰, los cuales serían útiles en reducir la hipertensión precoz, pero se ha sugerido que podría existir también una alza tardía¹⁶. Considerando toda esta evidencia bibliográfica realizamos un control postoperatorio de la presión intraocular a las 4 y 24 horas y tratamos en forma profiláctica con betabloqueadores (Timolol 0,5% o betaxolol 0,5%) y acetazolamida por un corto período postoperatorio. En nuestra evacuación un 17,6% tuvo una hipertensión mayor a 20,6 mm hg a las 4 horas postoperatoria sin consignar presiones superiores a 30 mm hg. A las 24 horas sólo un 2,4% tenía una presión a 20,6 mm hg. De los factores de riesgo sólo relacionamos la hipertensión ocular postoperatoria con la condición de afaquia y existió una tendencia poco significativa cuando había una fibrosis capsular o se usaba una energía total superior a 150 mJ.

APÉNDICE 1

Causas de hipertensión ocular

- Bloqueo malla trabecular:
 - Remanentes capsulares
 - Detritus inflamatorios
 - Obstrucción por vítreo
 - Proteínas
- Trabeculitis por ondas de choque
- Liberación de mediadores:
 - Prostaglandinas
 - Componente vítreo de bajo PM
 - Proteínas de cápsula
- Otros:
 - Bloqueo pupilar
 - Descompensación GCS

Con respecto a la visión postoperatoria, un informe de la FDA³ describió una mejoría de la agudeza visual en un 84% de los casos y una visión mayor a 20/40 en un 81% de los casos. Aron Rosa *et al.*² informan una mejoría de la visión en un 94% de los pacientes y Keates en un 88%. Starks² describió una visión mejor de 0,5 en un 81% de sus casos. En mi evaluación un 79,4% de los pacientes mejoró su agudeza visual, siendo un 86% cuando la etiología primaria de la catarata era senil, y un 65,6% tuvo una visión final mayor de 20/40. La mejor visión postoperatoria se constató a la semana de realizado el procedimiento. Llama la atención el bajo porcentaje de mejoría visual; sin embargo, esto se relacionó con patología retinal en un 53% de los casos y una ambliopía en un 23%, que si bien eran sospechados en el preoperatorio se decidió realizar una capsulotomía para mejorar la transparencia de los medios. Sólo en un caso de una catarata traumática operada se constató un agujero macular posterior a la capsulotomía, lo cual podría relacionarse directamente con el Yag láser.

Existen algunas recomendaciones que es importante tener presentes:

1. Si los medios se ponen turbios durante el tratamiento, éste debe detenerse, ya que disminuye la efectividad del ND: Yag láser y debe reiniciarse en una sesión 2 ó 3 días después.
2. Se debe usar siempre la menor energía útil para lograr una discisión y evitar usar el modo Burst por la alta incidencia de daño al lente que produce.
3. Debe usarse lente de contacto, el cual aumenta la seguridad del procedimiento al inmovilizar el globo ocular evitando el parpadeo y aumenta la eficacia del láser. Esto se logra al obtener un mejor foco por la magnificación del lente y por otro lado al aumentar el cono de convergencia del rayo, disminuye el tamaño del spot a nivel de la cápsula posterior y esto aumenta la densidad de energía en el foco, lo cual permite disminuir la potencia de energía útil para un procedimiento. También el lente permite aumentar el diámetro del rayo láser a nivel de la retina, lo cual disipa la energía y esto es importante, ya que la energía no absorbida en el punto de foco es transmitida y podría tener efectos nocivos a nivel retinal que actualmente desconocemos.

Hasta el momento no he pesquisado complicaciones vitreoretinales^{21,22} como edema macular cistoide o desprendimiento de retina, pero cabe destacar un caso de agujero macular no consignado en su eva-

luación preoperatoria donde se sugería la capsulotomía como causa. No existe evidencia bibliográfica de daño colateral producido por el uso del Neodymium: Yag láser; se ha fallado en demostrar un daño retinal directo por desenfoque aunque se han descrito hemorragias retinales o subretinales, desgarros retinales y daños en la membrana de Bruch. La posibilidad que exista un daño secundario a las ondas de choque es muy discutible. También debe considerarse que del rayo láser incidente existe una parte de la energía que se transmite al vítreo y a la retina, lo cual podría inducir o acelerar la evolución de patología macular, como por ejemplo agujero macular o degeneración macular senil. Por último se describe en forma teórica que se genera un porcentaje mínimo de radiación ultravioleta posterior al foco del rayo láser.

Finalmente, como conclusiones podemos decir que la capsulotomía con Neodymium: Yag láser fue:

1. Efectiva en 97,6% de los casos.
2. Segura, ya que disminuye las complicaciones quirúrgicas y las complicaciones propias son escasas, como por ejemplo daño al lente e hipertensión ocular.
3. Una mejoría visual se describió en 79,3% de los pacientes, lo cual aumenta al 86% si sólo consideramos aquellos casos de etiología primaria senil de su catarata.

A pesar de lo anterior debemos realizar en todo procedimiento un monitoreo de la presión intraocular postoperatoria en el período inmediato y evaluaciones vitreoretinales en períodos más tardíos, como por ejemplo a los 6 y 12 meses postoperatorios.

Quisiera agradecer a la Dra. Francisca Carrasco Zunino por su colaboración en el análisis estadístico de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liesegang, T.J., Bourne, W.M. e Ilstrup, D.M.: Secondary surgical and Neodymium: Yag laser discissions. *Am. J. Ophthalmol.* 1985, 100: 510-519.
2. Weiblinger, R.P. Review of the clinical literature on the use of Nd: Yag laser for posterior capsulotomy. *J. Cataract Refract Surg.* 1986, 12: 162-170.
3. Starks, W.J., Worthen, D., Holladay, S.T. y Murray, G.: Neodymium: Yag laser. An FDA Report. *Ophthalmology* 1985, 92(2): 209-212.
4. Nirankari, V.S. y Richards, R.D.: Complications associated with the use of the Neodymium: Yag laser. *Ophthalmology*, 1985, 92(10): 1371-1375.
5. Gardner, K.M., Straatsma, B.R. y Pettit, T.H.: Neodymium: Yag laser. Posterior capsulotomy first 100 cases at UCLA. *Ophthalmic Surg.* 1985, 16: 24-28.
6. Flohr, M.J., Robin, A.L. y Kelley, A.S.: Early complications following Q. Switched Neodymium yag laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 1985, 92(3): 360-363.
7. Smith, S.G. y Snowden, F.M.: Neodymium: Yag laser damage of intraocular lenses. *J. Cataract Refract Surg.* 1989, 14: 660-663.
8. Corboy, H.J. y Novak, E.A.: Neodymium: Yag laser capsulotomy with a biconvex intraocular lens. *J. Cataract Refract Surg.* 1989, 15: 435-436.
9. Downing, J.E. y Alberhasky, M.T.: Biconvex intraocular lenses and Nd. Yag capsulotomy: experimental comparison of surface damage with different polymethyl methacrylate formulation: *J. Cataract Refract Surg.* 1990, 16: 732-736.
10. Mamalis, N., Craig, M.T. y Price, T.W.: Spectrum of Nd: Yag laser induced intraocular lens damage in explanted lenses: *J. Cataract Refract Surg.* 1990, 16: 495-500.
11. Wilson, S.E. y Brubaker, R.F.: Neodymium: Yag laser damage threshold: a comparison of injected - molded and lathe cut polymethylmethacrylate intraocular lenses. *Ophthalmology* 1987, 94(1): 7-11.
12. Johnson, S.H. y Henderesen, C.H.: Neodymium: Yag laser damage to UV - Absorbing PMMA and UV - Absorbing MMA - HEMA - EGDMA polymer intraocular lens material. *J. Cataract Refract Surg.* 1991, 17: 604-607.
13. Keates, R.H., Sall, K.N. y Kreter, J.K.: Effect of the Nd: Yag laser on polymethylmethacrylate, HEMA copolymer, and silicone intraocular materials. *J. Cataract Refract Surg.* 1987, 13: 401-409.
14. Bath, P.E., Brown, P., Romberger, A. y Avon, D.: Quantitative concepts in avoiding intraocular lens damage from the Nd: Yag Laser in posterior capsulotomy. *J. Cataract Refract Surg.* 1986, 12: 262-266.
15. Bath, P.E., Hoffer, K.J., Aron Rosa, D. y Dang, Y.: Glare disability secondary to Yag laser intraocular lens damage. *J. Cataract Refract Surg.* 1987, 13: 309-314.
16. Slomovic, A.R. y Parrish, R.K.: Acute elevations of intraocular pressure following Nd: Yag laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 1985, 92(7): 973-976.
17. Mighori, M.E., Beckman, H. y Channell, M.M.: Intraocular pressure changes after Neodymium: Yag laser capsulotomy in eyes preteated with timolol. *Arch. Ophthalmol.* 1987, 105: 473-475.
18. Kraff, M.L., Sanders, D.R. y Lieberman, H.L.: Intraocular pressure and the corneal endothelium after Neodymium: Yag laser posterior capsulotomy. *Arch. Ophthalmol.* 1985, 13: 511-514.
19. Brown, S.V., Thomas, T.V., Davis, C. y Simmons, R.J.: Effect of pilocarpine in treatment of intraocular pressure elevation following Neodymium: Yag laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology* 1985, 92: 354-359.
20. Pollack, P., Brown, R.H., Crandoll, A.S. *et al.*: Prevention of the rise in intraocular pressure following Neodymium: Yag posterior capsulotomy using topical 1% apraclonidine. *Arch. Ophthalmol.* 1988, 106: 754-757.

21. **Lewis, H., Singer, T.R., Hascom, T.A. y Straatsma, B.R.:** A prospective study of cystoid macular edema after Neodymium: Yag laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology*, 1987, 94(5): 478-482.
22. **Steirner, R.F. y Wasson, P.J.:** Neodymium: Yag laser anterior vitreolysis for Irvine-gass cystoid macular edema. *J. Cataract Refract Sur.* 1989, 15: 304-307.



FARMACIA RECCIUS S.A.

Prestigio y Experiencia Desde 1894

**SIEMPRE AL SERVICIO
DE LA OFTALMOLOGIA NACIONAL**

Ofrece al cuerpo de médicos oftalmólogos la más variada gama de colirios y ungüentos oftálmicos para su preparación en Recetario Magistral.

SAN ANTONIO 229, FONOS 333104 - 392131 - 337707
SANTIAGO DE CHILE



ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO EN MORTALIDAD DE PACIENTES ENUCLEADOS POR MELANOMA UVEAL EN CHILE. ANÁLISIS DE SOBREVIVENCIA*

**Dr. EDUARDO JORQUERA, Dr. CÉSAR VICENCIO T.,
Prof. Dr. HERNÁN VALENZUELA H.
TM Sra. ESMERALDA CUBILLOS**.**

RESUMEN

Este estudio es un análisis de los factores de riesgo en la supervivencia de pacientes enucleados por melanoma uveal en Chile durante el período de 1979 a 1989.

Se analizaron 74 pacientes enucleados por melanoma uveal identificados en el Laboratorio de Patología Ocular del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Para determinar su estado vital al momento del estudio se obtuvo información de las fichas del hospital, informes de los médicos tratantes e informe oficial del Registro Civil e Identificación según el RUT del paciente. Los factores de riesgo considerados fueron la edad del paciente, localización del borde anterior del tumor, tipo histológico, radioterapia previa, invasión escleral y altura del tumor.

Para el análisis de los datos se trabajó con el programa Epi Info. Se determinaron dos grupos de riesgo: riesgo alto de mortalidad (60 años de edad o más, borde anterior del tumor preecuatorial y tipo celular epitelioideo) y bajo riesgo de mortalidad (menos de 60 años de edad, borde anterior del tumor postecuatorial y tipo celular no epitelioideo).

SUMMARY

This study analyzes the risk factors of uveal melanoma mortality after eye enucleation in Chile (1979-1989).

74 patients were identified as having an uveal melanoma at the Eye Pathology Department, University of Chile Hospital. Hospital records, physician report and ID number from National Register were obtained for determining vital status of each patient. Aging, anterior border of the tumor, histologic type, previous radiotherapy, escleral invasion and tumor height were analyzed.

Epi Info was used for data analysis. Two groups were determined by analysis: high risk of mortality (60 years old or older, preecuatorial anterior border of the tumor and epithelial cellular type) and low risk of mortality (less than 60 years old, postecuatorial anterior border of the tumor and non-epithelial cellular type).

*Presentado en la Reunión de Becados de la Sociedad Chilena de Oftalmología, diciembre 1991.

**Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Trabajo presentado en la Reunión de Becados de la Sociedad Chilena de Oftalmología, Dic. 1991.

El melanoma uveal es un tumor que además de la pérdida de la visión puede provocar la muerte del paciente.

Desde los primeros informes hechos por Fuchs en 1882 hasta mediados de la década del 70 se ha empleado la enucleación como método de elección en el tratamiento del melanoma uveal. Durante ese período se prefería la enucleación para prevenir las metástasis y por no disponer de otra alternativa terapéutica. Las ventajas para realizar una enucleación han sido cuestionadas desde sus inicios y ya Von Hippel en 1922 informó que no había diferencia en la sobrevida de los sujetos sometidos a una enucleación precoz o tardía.

Posteriormente estudios del Dr. Zimmerman¹ han apoyado la idea que la mortalidad que sigue a la enucleación se debe en gran parte a la manipulación del ojo en el acto quirúrgico donde aumenta la probabilidad de metástasis que es muy baja en el momento diagnóstico (0,5%). El Dr. Zimmerman estimó que la mortalidad de los pacientes no enucleados era alrededor del 1% por año pero que aumenta a alrededor del 4% el primer año y luego alcanza un máximo de 8 a 12% durante el segundo año, para descender en los siguientes tres a cinco años a un nivel de 1 a 2% por año.

Otros estudios han informado que la presencia de metástasis es 5 veces mayor (3%)² que lo informado por el Dr. Zimmerman y se piensa que este porcentaje es aun mayor por la presencia de las micrometástasis hepáticas no detectadas.

Además de la enucleación existen otras alternativas terapéuticas como la enucleación en ojos previamente tratados con irradiación convencional, irradiación con haz de protones³, I-125, placa de cobalto y 106 Ru/aplicador 106 Rh. Los artículos que evalúan diferentes tipos de tratamiento no han mostrado que los métodos que usan la irradiación sean peores que la enucleación en los primeros años de sobrevida posterior a su aplicación. Esta comparación es ventajosa para la irradiación no convencional si se considera la conservación del ojo afectado y por consiguiente en muchos casos la agudeza visual. Actualmente se realiza un ensayo clínico para determinar si la enucleación, enucleación más radioterapia y I-125 es mejor en términos de sobrevida.

En Chile la enucleación continúa siendo un método de elección importante en el tratamiento del melanoma uveal. Las razones principales son que el diagnóstico se continúa haciendo en estados avanzados de la enfermedad con deterioro de la agudeza

visual y sintomáticos; sólo una mínima parte de la población tiene acceso a métodos avanzados de irradiación no convencional y por último aún no existen estudios definitivos tipo ensayo clínico aleatorio en evaluar ventajas y desventajas de un método sobre otro.

Además de los estudios de tratamiento del melanoma uveal existen los informes sobre los factores de riesgo más importantes en el pronóstico de sobrevida posterior a la enucleación y son la edad del paciente, el tamaño del tumor, su localización y tipo histológico⁴. Está determinado que la edad avanzada del sujeto y el tamaño del tumor son los factores más importantes en la aparición de metástasis precoces en el melanoma uveal que es en último término el elemento más importante en la mortalidad (menos de 1 año de sobrevida y si involucra al hígado disminuye a 3 meses de sobrevida)⁵.

El objetivo de este trabajo es analizar retrospectivamente diferentes factores de riesgo que influyen en la mortalidad por melanoma uveal en pacientes enucleados en forma consecutiva y estudiados en el Laboratorio de Patología Ocular del Hospital de la Universidad de Chile desde 1979 a 1989.

Estos diferentes factores de riesgo son la edad, localización del límite anterior del tumor, tipo histológico, presencia de radioterapia previa, invasión escleral y altura del tumor.

El análisis de estos factores de riesgo importantes para la mortalidad en pacientes enucleados se realizará para identificar grupos de alto riesgo y bajo riesgo para una posterior comparación de curvas de sobrevida en estos dos grupos.

Es importante para nuestro medio el análisis de estos factores porque nos permite saber el tipo de pacientes y cómo responden a este tratamiento. Además, es necesario incorporar en el diseño y elaboración de trabajos científicos, métodos epidemiológicos y bioestadísticos modernos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los pacientes fueron identificados de las fichas del Laboratorio de Patología Ocular del Hospital de la Universidad de Chile con diagnóstico histológico de melanoma uveal desde 1979 hasta el año 1989, en forma correlativa. Fueron identificados 74 pacientes. El Laboratorio de Patología Ocular es el principal centro de estudios histológico ocular del país y está formado por oftalmólogos patólogos de amplia experiencia.

Datos clínicos y del estado vital

Los antecedentes clínicos fueron obtenidos de fichas clínicas y del formulario para solicitud de estudio histológico. También se contactó con los oftalmólogos tratantes para obtener mayor información clínica y del estado vital de los pacientes.

Los datos sobre el estado vital de los pacientes fueron obtenidos en el 90% de los casos, del Certificado de Defunción entregado por el Registro Civil e Identificación. Este sistema computarizado mantiene la información oficial actualizada y en línea a lo largo de todo Chile. La información sobre el estado vital fue hasta agosto de 1991.

El Registro Civil e Identificación utiliza un número de identificación (RUT) que es único e irrepetible en los ciudadanos chilenos. La causa de muerte fue extraída de los certificados de defunción y en todos los casos se investigó si existía un informe de anatomía patológica o antecedentes en el hospital de fallecimiento del paciente para precisar la causa de muerte.

Además se realizaron esfuerzos para saber la causa de muerte con familiares y/o médicos donde fallecieron los sujetos.

Los datos utilizados fueron edad en el momento de la enucleación, edad, sexo, lateralidad del tumor, agudeza visual, radioterapia previa a la enucleación.

El estado vital fue clasificado como vivo, fallecido por metástasis del melanoma uveal, muerte por otra causa, no es posible precisar el estado vital del paciente.

Hubo al mes de agosto de 1991: 39 sujetos vivos, 21 fallecidos por melanoma uveal, 6 fallecidos por otra causa y 8 sujetos que fue imposible confirmar su estado vital.

Datos histológicos

Las características histológicas del tumor fueron obtenidas del informe entregado por los oftalmólogos patólogos que trabajan en el Laboratorio. Los datos obtenidos fueron altura del tumor (en mm), localización del borde anterior del tumor (preecuatorial o anterior; retroecuatorial o posterior y ciliar), tipo celular del tumor (epiteloideo o no epiteloideo) e invasión escleral (presente o ausente).

Análisis de los datos

Se realizó una análisis de variables demográficas para todos los pacientes enucleados.

Luego se dividieron los pacientes según se estado vital a agosto de 1991 en dos grupos bien defini-

dos: los vivos y los que habían fallecido por metástasis del melanoma uveal. Estos dos grupos fueron comparados utilizando tablas 2x2 por cada factor de riesgo en forma binaria. Se utilizó para el análisis estadístico el programa de computación Epi Info y se expresaron los resultados como razón de odds (razón de ventaja o riesgo estimado en estudios retrospectivos) por cada variable y el intervalo de confianza del 95% para su significancia estadística.

Luego se estratificó y se realizó análisis por posible interacción entre factores o factores confundidores en el análisis mediante el procedimiento de Mantel-Haenzel⁶.

El análisis de sobrevida a través del tiempo se realizó mediante curva clínica de sobrevida y se comparó la significancia estadística entre grupo de alto y bajo riesgo mediante el Log Rank Test. No se utilizó la curva de Kaplan-Meier que es mejor cuando no existen valores censurados.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se detallan las características de los pacientes enucleados por melanoma uveal. La mediana de la edad es 55 años y el rango va entre 26 y 94 años.

No existe predominio por sexo y porcentaje entre el compromiso del ojo derecho e izquierdo, son similares. Sobre el 50% de los sujetos tenía mala visión en el momento de la enucleación (0,1 o menos).

La Tabla 2 muestra que tener 60 años más de edad aumenta el riesgo sobre 4 veces de fallecer por melanoma uveal y es estadísticamente significativo (el intervalo de confianza no incluye a 1).

También si el límite del tumor compromete el

TABLA 1
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES
ENUCLEADOS POR MELANOMA UVEAL

Edad	menor de 30 años	7,1%
	entre 30 y 59 años	52,9%
	mayor de 60 años	40,0%
Sexo	masculino	48,6%
	femenino	51,4%
Lateralidad	ojo derecho	56,0%
	ojo izquierdo	44,0%
Agudeza visual	menor de 0,1	55,2%
	entre 0,1 y 0,5	34,3%
	mayor de 0,5	10,5%

TABLA 2
FACTORES DE RIESGO EN MORTALIDAD POR
MELANOMA UVEAL EN PACIENTES ENUCLEADOS

	Razón de odds 95%	Intervalo de confianza
Edad		
menor de 60 años	1,0	
igual o mayor de 60 años	4,5*	(1,38-14,5)
Límite anterior del tumor		
posterior	1,0	
anterior	1,48	(0,24-9,0)
ciliar	4,67*	(1,01-21,5)
Tipo histológico		
no epitelóideo	1,0	
epitelóideo	3,03	(0,70-12,9)
Invasión escleral		
sin invasión	1,0	
con invasión	2,05	(0,46-9,2)
Altura del tumor		
menos de 10 mm	1,0	
más de 10 mm	0,23	(0,02-2,0)
Radioterapia previa		
sin radioterapia	1,0	
con radioterapia	0,93	(0,15-3,1)

*Estadísticamente significativo.

cuerpo ciliar aumenta el riesgo de fallecer por melanoma uveal en alrededor de 5 veces.

El tipo epitelóideo del tumor aumento a 3 veces el riesgo de fallecer por melanoma aunque no es significativo pero es altamente sugerente (desplazamiento hacia la derecha del intervalo de confianza).

La Tabla 3 muestra el análisis para determinar el efecto de la edad en la mortalidad por melanoma estratificado por límite anterior del tumor y tipo histológico. Muestra que la edad sigue siendo un factor muy importante excepto cuando se trata de un melanoma anterior y de carácter epitelóideo donde disminuye su importancia. El efecto de la edad controlado por los demás factores aumenta 4 veces el riesgo de mortalidad por melanoma uveal según la estimación de la razón de odds resumen que se calcula con el método de Mantel-Haenszel.

La Tabla 4 muestra el análisis de sobrevida del grupo total de pacientes enucleados y divididos en 2 grupos: 1) alto riesgo = mayor de 60 años, anterior y epitelóideo y 2) un grupo de bajo riesgo = menor de 60 años, posterior y no epitelóideo.

La sobrevida del grupo total es 70% al término del estudio (12 años) comparado con el grupo de alto riesgo que tiene una sobrevida de 50% a los 4 años. El grupo de bajo riesgo mantiene una sobrevida del 100% durante los primeros 10 años.

TABLA 3
ANÁLISIS ESTRATIFICADO POR LOCALIZACIÓN Y TIPO HISTOLÓGICO
DEL MELANOMA UVEAL SEGÚN EDAD DEL PACIENTE ENUCLEADO

Localización del tumor	Tipo histológico	Edad años	Muertes por Melanoma	Vivos	Total	Razón de odds	ad/N	bc/N
Posterior	No epitelóideo	> 60	3 (a)	6 (b)	23	6,5	1,7	0,26
		< 60	1 (c)	13 (d)				
Posterior	Epitelóideo	> 60	2	1	7	6,0	0,86	0,14
		< 60	0 ¹	3				
Anterior	No epitelóideo	> 60	3	1	16	6,0	1,5	0,25
		< 60	4	8				
Anterior	Epitelóideo	> 60	4	2	13	1,5	0,92	0,62
		< 60	4	3				
							4,98	1,27

Estimación de Mantel-Haenszel. $4,98/1,27 = 3,9$ representa el efecto de la edad sobre la mortalidad controlado por localización y tipo histológico.

¹Se aproxima a 1 para cálculo de Mantel-Haenszel.

TABLA 4
ESTIMACIÓN DE SOBREVIDA PARA EL GRUPO DE ALTO RIESGO (AR),
BAJO RIESGO (BR) Y GRUPO TOTAL (GT) DE PACIENTES

Intervalo en meses	Ni	di	wi	Ni'	qi'	Pi	GT S (t)	AR S (t)	BR S (t)
0-12	74	1	1	73,5	0,0136	,9864	1	1	1
12-24	72	3	—	72	0,042	,958	,9864	,83	1
24-36	69	4	1	68,5	0,058	,942	,945	,67	1
36-48	64	6	1	63,5	0,095	,905	,89	,50	1
48-60	57	1	2	56	0,018	,982	,81	,33	1
60-72	54	—	—	54	0	1	,795	,33	1
72-84	54	2	—	54	0,037	,963	,795	,33	1
84-96	52	1	1	51,5	0,019	,981	,766	,17	1
96-108	50	—	1	49,5	0	1	,75	,17	1
108-120	49	—	1	48,5	0	1	,75	,17	1
120-132	48	2	—	48	0,042	,958	,75	,17	1
132-144	46	—	3	44,5	0	1	,7185	,17	1
>145	43	1	3	41,5	0,024	,976	,701	0	,89
Total	21 fallecidos								

Ni = Número de pacientes vivos al comenzar el intervalo.

di = Número de pacientes que mueren por melanoma uveal en el intervalo.

wi = Número de pacientes que mueren por otra causa o se desconoce su estado vital.

Ni' = Número de pacientes vivos corregidos ($Ni - wi/2 = Ni'$).

qi' = Probabilidad de morir al final del intervalo en vivos corregidos.

Pi = Probabilidad de supervivencia al final del intervalo.

S (t) = Probabilidad de supervivencia.

TABLA 5
CÁLCULO DE LOGRANK TEST PARA DETERMINAR DIFERENCIA ENTRE CURVAS DE SOBREVIDA
DEL GRUPO DE ALTO RIESGO (AR) Y BAJO RIESGO (BR)

Intervalo en años	Número de pacientes		Total	Número de muertes		Total	Muertes esperadas	
	AR	BR		AR	BR		AR	BR
0-2	6	15	21	2	0	2	,57	1,43
2-4	4	15	19	2	0	2	,42	1,58
4-6	2	14	16	0	0	0	0	0
6-8	2	13	15	0	0	0	0	0
8-10	1	11	12	0	0	0	0	0
10-12	1	10	11	0	0	0	0	0
> 12	1	9	10	0	1	1	0,1	0,9

Diferencia en los primeros 6 años:

$$\frac{(4 - 0,99)^2}{0,99} + \frac{(0 - 3,01)^2}{3,01} = 9,15 + 3,01$$

$$= 12,16 \text{ (x}^2\text{) significativo}$$

$$p < ,001$$

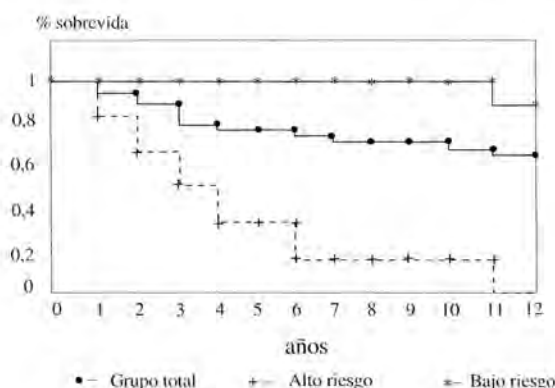


Figura 1. Curvas de sobrevida en pacientes enucleados por melanoma uveal.

La Figura 1 muestra las curvas de sobrevida total y los grupos de alto riesgo y bajo riesgo.

La Tabla 5 muestra el cálculo del Log Rank Test para determinar si existe diferencia entre curvas del grupo de alto riesgo y bajo riesgo. El test muestra una diferencia significativa entre ambos grupos con $p < 0,001$.

DISCUSIÓN

Chile podría ser un buen modelo para el estudio del melanoma uveal porque cuenta con un Registro Civil e Identificación para el estudio vital de los pacientes de alta calidad y en línea en todo el país. Además que existe una escasa migración hacia otros países y el movimiento poblacional interno también es mínimo, facilitándose por consiguiente la ubicación de los pacientes.

También el Hospital Clínico de la Universidad de Chile tiene por muchos años un Laboratorio de Patología Ocular que es el único centro dedicado sólo al estudio histológico ocular del país.

La utilización de los certificados de defunción tiene desventajas importantes tales como errores en la causa de muerte por esto se prefiere la información que proviene de autopsias pero en Chile, como en muchas partes del mundo, el porcentaje de autopsias que se realizan, aun en hospitales universitarios, ha disminuido a menos del 10%. Pero también se ha demostrado que los certificados de defunción son más precisos cuando el sujeto muere de cáncer con una sensibilidad del 87%.

Es importante el análisis epidemiológico de la sobrevida de los pacientes enucleados por melanoma uveal en Chile y América Latina porque aún no están al alcance de la mayoría de la población los

métodos no convencionales de irradiación que permitirían conservar el globo ocular aunque su ventaja no sea aún clara en términos de sobrevida del paciente.

Ahora en los sujetos incorporados a este estudio, más del 50% tenía visión igual a menor de 0,1 en el momento previo a la enucleación y probablemente en la mayoría el cuadro era sintomático. La razón de esta mala agudeza visual previa a la cirugía se puede explicar por problemas de acceso a los sistemas de salud consultando cuando el tumor tiene un gran tamaño, pero también hay que recordar que este estudio va desde 1979 hasta 1989 donde ya se había informado que la enucleación podría aumentar la mortalidad por diseminación de metástasis durante la cirugía y además por la aparición de otras alternativas terapéuticas. Además no es fácil en el medio latinoamericano justificar una enucleación frente a un paciente con buena visión de ese ojo.

Dentro de los factores de riesgo que incrementan la mortalidad por melanoma uveal destaca en primer lugar la edad avanzada (igual o mayor de 60 años), luego la localización del borde anterior del tumor y en menor grado el carácter epitelioideo del tumor. La edad avanzada y el tumor que involucra la región ciliar ya han sido descritos como factores importantes en el pronóstico de la enucleación y en general del melanoma uveal por asociarse a metástasis precoces. El otro factor de riesgo, aunque no estadísticamente significativo, pero sí sugerente (95% de intervalo de confianza: 0,70 - 12,9) es el carácter epitelioideo del tumor.

Resulta interesante que en este estudio el factor más importante sea la edad del paciente en el momento de la enucleación y podría deberse probablemente a la presencia de metástasis al momento del diagnóstico, aunque la invasión escleral y la altura del tumor no hayan resultado significativas. También se puede atribuir a una disminución mayor del estado de defensa inmunológica en la cirugía de este grupo de pacientes que en sujetos menores.

Hubo 11 pacientes con antecedentes de radioterapia previa cuyo efecto no fue protector en cuanto a mortalidad. 11 pacientes es un número muy pequeño para establecer conclusiones y tampoco es este un estudio para evaluar la eficacia de tratamientos alternativos, pero es un área que requiere mayor atención en el futuro.

La sobrevida del grupo total de enucleados es buena (70%) a 12 años, pero si se divide en grupos de alto riesgo y bajo riesgo⁷, la sobrevida declina dramáticamente en el grupo de edad avanzada, loca-

lización anterior del límite del tumor y tipo epiteloidal.

Obviamente las personas de más edad tienen mayor riesgo de morir que las jóvenes pero en este caso se estudia la mortalidad por una causa específica como es el melanoma uveal.

Este tipo de trabajos tiene algunas ventajas en el sentido que hay una comprobación certera del diagnóstico y tipo histológico del tumor, situación que no es posible cuando se estudia el efecto de la irradiación sobre el tumor.

Existe también el inconveniente que no presenta un grupo control de sujetos no enucleados para evaluar el efecto de este procedimiento quirúrgico en la mortalidad posterior, pero hay que recordar que el objetivo de este trabajo no es evaluar el efecto de la enucleación sino de los factores de riesgo presentes en el momento de la enucleación.

El hecho del que el tipo histológico no haya resultado mayormente significativo nos va a obligar a revisar todos los preparados histológicos según la clasificación de Alta Magnificación de Callender, pero también esta falta de significancia estadística se puede atribuir a que los casos vivos a agosto de 1991, pueden fallecer posteriormente por melanoma

uveal, lo que hace que la diferencia clínica entre los dos grupos sea menor que la mostrada por la estadística.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Zimmerman, L., Mc Lean, I.** An evaluation of enucleation in the management of uveal melanomas. *Am. J. Ophthalmol.* 87: 741-760, 1979.
2. **Wagoner, M., Albert, D.** The incidence of metastases from untreated ciliary body and choroidal melanoma. *Arch. Ophthalmol.* 1982; 100: 939-940.
3. **Glynn, R., Seddon, J., Gragoudas, E. et al.** Evaluation of tumor regression and other prognostic factors for early and late metastases after proton irradiation of uveal melanoma. *Ophthalmology* 96: 1566-1573, 1989.
4. **Seddon, J., Albert, D. et al.** A prognostic factor study of disease-free interval and survival following enucleation for uveal melanoma. *Arch. Ophthalmol.* 1983; 101: 1894-1899.
5. **Rajpal, S., Moore, R. et al.** Survival in metastatic ocular melanoma. *Cancer* 1983; 52: 334-336.
6. **Kahn and Sempos.** Statistical Methods in Epidemiology. 1990.
7. **Seddon, J., Gragoudas, E., Egan, K. et al.** Relative survival rates after alternative therapies for uveal melanoma. *Ophthalmology* 1990; 97: 769-777.



DISTRIBUCIÓN DE MORBILIDAD EN EL DEPARTAMENTO DE UVEÍTIS. SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL DEL SALVADOR, 1987-1991*

**Dres. RODRIGO VIDAL, FRANCISCO VILLARROEL, HERNÁN VARELA,
BEATRIZ MEJÍAS, VÍCTOR VELÁSQUEZ
FRANCISCO ANDRIGHETTI****

RESUMEN

En 277 pacientes con uveítis, 176 mujeres (63,5%) y 101 hombres (36,5%), siguiendo la clasificación recomendada por el Grupo Internacional de Estudio de la Uveítis (I.U.S.G.) encontramos la siguiente distribución: 1. Anteriores en 126 (45,5%); 2. Difusas en 68 (24,5%); 3. Posteriores en 65 (23,5%) y 4. Intermedias en 18 (6,5%). El promedio general de edad fue de 39,2 años (2-78); para las anteriores de 43,2 años, para las difusas de 37 años, para las posteriores de 36,1 años y para las intermedias de 22,3 años. Se encontró la causa en 137 pacientes (49,4%) siendo el diagnóstico más frecuente la toxoplasmosis con un 8% del total de uveítis. En las uveítis anteriores la etiología fue precisada en 41 casos (34,1%) siendo las causas más frecuentes virus herpes, enfermedades reumáticas e iridociclitis HLA B27 positiva. En las uveítis difusas determinamos la etiología en 35 casos (51,5%) siendo las causas más frecuentes el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, la enfermedad de Behcet y la tuberculosis. En las uveítis posteriores determinamos la etiología en 43 casos (66,1) siendo las principales causas toxoplasmosis, toxocariasis y tuberculosis. Las uveítis intermedias fueron consideradas como de causa conocida.

SUMMARY

In 277 patients with uveitis, 176 women and 101 men, following the classification recommended by the International Uveitis Study Group (I.U.S.G.), we found the following distribution: 1. 126 (45.5%) anterior 2. 68 (24.5%) diffuse 3. 65 (23.5%) posterior and 4. 18 (6.5%) intermediate. The average age was 39.2 years old (2-78); anterior uveitis 43.2 years old, diffuse uveitis 37.2 years old, posterior uveitis 36.1 years old and for intermediate uveitis 22.3 years old. The etiology was known in 137 patients (49.4%), the most important cause being toxoplasmosis with 8% of all uveitis. In anterior uveitis the etiology was in 41 cases (34.1%); among the principal causes were herpes virus, rheumatic diseases

*Presentado en sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología, diciembre 1991.

**Departamento de Uveítis, Servicio Oftalmología, Hospital del Salvador.

and HLA B27 positive iridocyclitis. In diffuse uveitis the cause was known in 35 cases (51.5%); among the principal causes were Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, Behcet disease and tuberculosis. In posterior uveitis the etiology was known in 43 cases (66.1%) being the most important causes toxoplasmosis, toxocariasis and tuberculosis. Intermediate uveitis was includes in known causes.

La inflamación de la uvea es un cuadro que se presenta con una incidencia de 15 por 100.000 habitantes al año¹¹ y que muchas veces representa un desafío diagnóstico y terapéutico. Una clasificación ampliamente aceptada es la anatómica propuesta por el I.U.S.G. (International Uveitis Study Group) y que las divide en uveítis anteriores (procesos inflamatorios que comprometen principalmente iris y/o pars plicata), intermedias (compromiso de pars plana, ora serrata y retina periférica), posteriores (inflamaciones por detrás de la base del vítreo) y finalmente difusas (aquellas que comprometen en forma semejante tanto la uvea anterior como la posterior)¹⁶. Es posible clasificarlas también según su apariencia clínica como granulomatosas y no granulomatosas; de acuerdo a su respuesta a corticoides como respondedoras, si cede la inflamación con su administración, dependientes, si se reactiva el cuadro al suspenderlos y, no respondedoras, cuando hay ausencia de respuesta con 1.250 mg de prednisona administrados durante un mes; según su evolución en agudas, agudas recurrentes y crónicas (esta última cuando hay una duración mayor a 3 meses); y finalmente según su origen en endógenas y exógenas.

Se sabe que la aparición de la uveítis se ven influenciadas por factores de tipo geográfico, racial, sexo, edad, medio ambiente, enfermedades asociadas, estrés y varios otros. Es importante considerar también que el diagnóstico de los diferentes tipos de uveítis ha ido cambiando con el tiempo y hay varias razones para ello. La aparición de nuevas enfermedades como el SIDA, descrito en 1981⁴, ha traído un marcado aumento en el número de casos de retinitis por citomegalovirus. Hay también muchos pacientes que utilizan medicamentos que interfieren con el sistema inmune y por lo tanto sus ojos son más susceptibles al desarrollo de inflamación ocular infecciosa y no infecciosa. El aumento del número de órganos trasplantados también ha aumentado el número de pacientes que presentan inflamación ocular. La necrosis retinal aguda es una entidad clínica no vista antes de los años 70². La descripción de formas variantes de uveítis intermedia, que carecen de los característicos exudados en la pars plana, pero

que muestran otros hallazgos consistentes, ha permitido hacer este diagnóstico más frecuentemente⁵. El implante de lentes intraoculares ha tenido como complicación en algunos casos el desarrollo de uveítis. Mejores técnicas de laboratorio han permitido identificar posibles nuevas categorías de uveítis tales como la iridociclitis HLA B27 positiva¹⁵. Por último el mejor diagnóstico y tratamiento de ciertas enfermedades tales como la tuberculosis y lúes ha llevado a menos uveítis atribuibles a estas enfermedades.

El objetivo del presente estudio fue caracterizar a los pacientes pertenecientes a nuestro Departamento de Uveítis y compararlo con algunas otras publicaciones.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron en forma retrospectiva 305 fichas clínicas de pacientes atendidos entre los años 1985 y 1991 descartándose 28 por no contar con estudio y/o seguimiento adecuado o bien por corresponder a síndromes enmascarados. En 277 se evaluó la edad, sexo, diagnóstico anatómico, lateralidad, presencia de granulomas, respuesta a corticoides y etiología de la enfermedad. Esta última se determinó de acuerdo a la confirmación clínica y de laboratorio, considerándose los casos presuntos como de etiología desconocida.

RESULTADOS

De los 277 pacientes, 176 (63,5%) fueron mujeres y 101 (36,5%) hombres. Sus edades fluctuaron entre 2 y 78 años con un promedio de 39,2 años (Tabla 1). Presentaron uveítis anterior 126 (45,5%), difusas 68 (24,5%), posteriores 65 (23,5%) e intermedias 18 (6,5%). En todos los tipos el sexo femenino tuvo mayor incidencia. La mayor edad promedio estuvo en los pacientes con uveítis anterior con 43,2 años, en tanto que la menor se encontró en los pacientes con uveítis intermedia con 22,3 años.

La etiología más frecuentemente precisada fue la toxoplasmosis con 22 casos (8,0%). Le siguieron la uveítis intermedia con 18 (6,5%) y el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada con 16 (5,8%). Son etiolo-

gías importantes también el herpes con 13 casos (4,7%) y la tuberculosis con 12 (4,3%).

Uveítis Anteriores

De los 126 pacientes, 73 (58%) fueron unilaterales y 53 (42%) bilaterales (Tabla 2). Fueron no granulomatosas 98 (77,8%) y granulomatosas 28 (22,2%) (Tabla 3). No se pudo precisar la respuesta a corticoides en 50 (39,7%). Sin embargo se mostraron respondedoras 50 (39,7%), dependientes a corticoides 18 (14,3%) y no respondedoras 8 (6,3%) (Tabla 4).

No se logró determinar el diagnóstico en 83 casos (65,9%). Los diagnósticos más frecuentemente precisados fueron queratouveítis herpética con 13 casos, 10 simples y 3 zoster (10,3%). Le siguen las enfermedades reumáticas con un total de 12 casos

(9,6%). De ellas, cuatro casos correspondieron a artritis reumatoide juvenil, tres a espondilitis anquilosante, uno a psoriasis, uno a Lupus Eritematoso Sistémico, uno a esclerodermia, uno a Sjogren y uno a síndrome de Reiter. En un tercer lugar aparece la iridociclitis HLA B27 positiva con 8 casos (6,2%). Otras etiologías encontradas fueron ciclitis heterocrómica de Fuchs en dos casos, lúes en dos casos, tuberculosis en dos casos, crisis glaucomatociclíticas en dos casos, uveítis facoanafiláctica en uno y uveítis traumática en otro caso (Tabla 5).

Uveítis Intermedia

De los 18 pacientes, 13 (72,2%) fueron unilaterales y 5 (27,8%) bilaterales (Tabla 2). Fueron no granulomatosos 12 (77,8%) y granulomatosos 6 (22,2%) (Tabla 3). No se logró precisar su respuesta a corti-

TABLA 1
UVEÍTIS
Distribución General

	Anterior 126 (45,5%)	Intermedia 18 (6,5%)	Posterior 65 (23,5%)	Difusa 68 (24,5%)	Total 277
Mujeres	85	13	35	43	176 (63,5%)
Hombres	41	5	30	25	101 (36,5%)
Edad (años)	43,2 (7-78)	22,3 (6-60)	36,1 (2-71)	37 (4-70)	39,2

TABLA 2
UVEÍTIS
Lateralidad

	Anterior 126	Intermedia 18	Posterior 65	Difusa 68	Total 277
Unilateral	73 (58%)	13 (72,2%)	40 (61,5%)	18 (26,5%)	144 (52%)
Bilateral	53 (42%)	5 (27,8%)	25 (38,5%)	50 (73,5%)	133 (48%)

TABLA 3
UVEÍTIS
Presencia de Granulomas

	Anterior 126	Intermedia 18	Posterior 65	Difusa 68	Total 277
Granulomatosa	28 (22,2%)	6 (22,2%)	29 (44,6%)	31 (45,6%)	94 (34%)
No Granulomatosa	98 (77,8%)	12 (77,8%)	36 (55,4%)	37 (54,4%)	183 (66%)

coides en dos (11,1%). Se mostraron respondedoras nueve (50%), dependientes a corticoides 4 (22,2%) y no respondedoras tres (16,7%) (Tabla 4).

Uveítis Posterior

De los 65 pacientes, 40 (61,5%) fueron unilaterales y 25 (38,5%) bilaterales (Tabla 2). Fueron no granulomatosas 36 (55,4%) y granulomatosas 29 (44,6%) (Tabla 3). No se pudo precisar su respuesta a corticoides en 47 (72,3%). De los restantes se mostraron respondedores 8 (12,3%) y fueron no respondedores 10 (15,4%) (Tabla 4).

El diagnóstico más frecuente fue la toxoplasmosis con 22 casos (34%). Le sigue la toxocariasis con 8 casos (12%) y la tuberculosis con 4 (6,2%). Otros diagnósticos fueron lúes en tres casos, coroiditis serpiginosa en tres, Epteliopatía placode multifocal posterior aguda y enfermedad de Birdshot en un caso (Tabla 6).

Uveítis Difusa

De los 68 casos, 18 (26,5%) fueron unilaterales y 50 (73,5%) bilaterales (Tabla 2). Fueron no granulomatosos 37 casos (54,4%) y granulomatosos 31 (45,6%) (Tabla 3). No se pudo precisar la respuesta a corticoides en 30 (44,2%). De los restantes, en su mayoría fueron no respondedores con 23 casos (33,8%). Fueron respondedores 12 casos (17,6%) y dependientes de corticoides 3 (4,4%) (Tabla 4).

El diagnóstico no pudo ser precisado en 33 casos (48,5%). La etiología más frecuente de este grupo fue el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada con 16 casos (23,5%). Le sigue la enfermedad de Behcet con 7 casos (10,4%) y en un tercer lugar la tuberculosis con 6 casos (8,8%). Otras etiologías encontradas fueron dos casos de toxocariasis, dos con uveítis simpática, uno con lúes y otra con leucemia linfoblástica (Tabla 7).

TABLA 4
UVEÍTIS
Respuesta a Corticoides

	Anterior 126	Intermedia 18	Posterior 65	Difusa 68	Total 277
Respondedores	50 (39,7%)	9 (50%)	8 (12,3%)	12 (17,6%)	79 (28,5%)
Dependientes	18 (14,3%)	4 (22,2%)	—	3 (4,4%)	25 (9,0%)
No Respondedores	8 (6,3%)	3 (16,7%)	10 (15,4%)	23 (33,8%)	44 (15,9%)
No Precisado	50 (39,7%)	2 (11,1%)	47 (72,3%)	30 (44,2%)	129 (46,6%)

TABLA 5
Uveítis anteriores

	Perkins 1961 %	Perkins y Folk 1984 %	Henderly 1987 %	H. Salvador 1991 %	(n)
DIAGNÓSTICO					
No Precisado	47,7	55,3	43,5	65,9	(83)
Keratouveítis herpética	—	—	9,0	10,3	(13)
Reumática	45,9	27,0	19,1	9,6	(12)
Iridociclitis HLA B27 (+)	—	—	10,8	6,2	(8)
Ciclitis Heterocrómica	—	—	—	—	—
de Fuchs	5,0	10,6	6,6	1,6	(2)
Crisis Glaucomatociclíticas	—	—	1,0	1,6	(2)
Lúes	1,0	2,0	2,8	1,6	(2)
Tuberculosis	0,4	—	—	1,6	(2)
Uv. Facoanafilácticas	—	—	3,6	0,8	(1)
Otras	—	4,9	3,6	0,8	(1)

TABLA 6
Uveítis posteriores

	Perkins 1961 %	Perkins y Folk 1984 %	Henderly 1987 %	H. Salvador 1991 %	(n)
DIAGNÓSTICO					
No Precisado	43,8	45,5	33,0	34,0	(22)
Toxoplasmosis	56,2	36,3	18,2	34,0	(22)
Toxocariasis	—	11,5	6,7	12,0	(8)
Tuberculosis	—	—	0,6	6,2	(4)
Lúes	—	—	—	4,6	(3)
Coroiditis Serpiginosa	—	—	5,2	4,6	(3)
E.P.P.A.M.	—	—	4,7	3,1	(2)
Birdshot	—	—	3,1	1,5	(1)
N.R.A.	—	—	3,4	—	
Histoplasmosis	—	—	9,2	—	
Otras	—	6,7	16,0	—	

TABLA 7
Uveítis Difusas

	Perkins 1961 %	Perkins y Folk 1984 %	Henderly 1987 %	H. Salvador 1991 %	(n)
DIAGNÓSTICO					
No precisado	83,1	26,4	45,0	48,5	(33)
Vogt-Koyanagi-Harada	—	—	17,0	23,5	(16)
Enf. de Behcet	7,8	26,4	9,7	10,4	(7)
Tuberculosis	—	—	—	8,8	(6)
Toxocariasis	—	—	—	2,9	(2)
Uv. Simpática	—	—	2,1	2,9	(2)
Lúes	—	—	—	1,5	(1)
Leucemia	—	—	—	1,5	(1)
Sarcoidosis	9,1	47,2	21,2	—	
Otras	—	—	4,1	—	

DISCUSIÓN

La distribución de uveítis según edad en nuestro Departamento siguió una curva aproximadamente normal con el mayor número de casos acumulados entre los 21 y 60 años, lo cual está de acuerdo con lo publicado¹¹. Los pacientes con uveítis intermedia mostraron ser claramente más jóvenes (Tabla 1).

Las uveítis anteriores, intermedias y posteriores en su mayoría fueron unilaterales en tanto que las difusas en su mayoría fueron bilaterales. La distribución de granulomas fue coincidente con lo descrito¹¹ con una menor frecuencia en la uveítis anteriores y mayor en la uveítis posteriores y difusas. No

se encontró ninguna relación especial con alguna etiología.

En una cifra cercana a la mitad de los casos (46,6%) la respuesta a los corticoides no pudo ser precisada. Esto se debió por un lado al carácter retrospectivo del estudio por lo cual la dosis administrada muchas veces no alcanzó los 1.250 mg de prednisona en un mes para ser considerada como no respondedora y por otra parte a que muchos casos fueron ingresados al Departamento de Uveítis en una etapa inactiva. Estas cifras no nos permiten obtener conclusiones, sin embargo mostraron una respuesta más favorable, ya sea como respondedoras o dependientes, a corticoides, las uveítis intermedia

y anterior (72 y 54%, respectivamente). En las uveítis difusas más de la mitad de los casos en los cuales la respuesta pudo ser precisada se mostraron como resistentes, lo cual se explica por el hecho de concentrarse aquí los casos de Vogt-Koyanagi-Harada y enfermedad de Behcet, nuestros cuadros más frecuentes en esta localización, y que en la mayoría de los casos requirieron del uso de citostáticos.

De acuerdo a la clasificación de I.U.S.G. el mayor número de casos tuvo una localización anterior, lo que coincide con lo publicado. Las uveítis intermedia mostraron una frecuencia aproximadamente igual al 4,6% de Perkins y Folk¹³, sin embargo es inferior al 15% presentado por Henderley más recientemente⁵. Esto puede explicarse por la inclusión por este autor de formas variantes de uveítis intermedia. Nuestros casos no incluyen estas formas variantes y podrían corresponder a una categoría subdiagnosticada especialmente en los pacientes más jóvenes con uveítis de etiología no precisada.

El diagnóstico etiológico se pudo determinar en el 49,4% de los casos, valor similar a lo descrito en nuestro medio con anterioridad¹⁹, pero inferior al de otras publicaciones extranjeras^{5, 12, 13}. Esta diferencia no puede ser explicada por nuestra búsqueda de etiología en los cuadros difusos y posteriores, ya que nuestra precisión diagnóstica en estos casos es similar a la publicada por otros autores^{5, 12, 13}. En cambio, nos ha resultado más difícil obtener etiologías en los cuadros anteriores en los cuales sólo alcanzamos un 34%, cifra inferior al 44,7% de Perkins y Folk¹³ y al 56,5% de Henderley⁵. La etiología más frecuente en nuestro medio dentro de los uveítis anteriores correspondió a virus herpes (simple y zoster) con una cifra similar a lo publicado por Henderley⁵. En cambio, estamos diagnosticando menos enfermedades de origen reumático, las que constituyen lejos, la etiología más frecuentemente precisada en otras publicaciones^{5, 12, 13} (Tabla 5). Resulta interesante que en nuestro estudio aparezcan en un tercer lugar las iridociclitis H.L.A. B27, sobre todo si consideramos que este examen fue realizado a un número limitado de pacientes, resultando positivo en más de la mitad de los casos que no reconocían otra etiología (8 de 14 pacientes) por lo que podría corresponder a otro cuadro subdiagnosticado dentro de las uveítis anteriores.

Nuestra mejor precisión diagnóstica la obtuvimos en las uveítis posteriores en donde la toxoplasmosis ocupa el primer lugar con un tercio de los casos y un 8% del total de uveítis. No hemos encontrado histoplasmosis en nuestro medio que es una etiología importante dentro de la uveítis posteriores

de acuerdo a Henderley⁵. Esto coincide con la escasa incidencia de esta enfermedad fuera de USA^{8, 17}.

Resulta interesante que dentro de la etiología de las uveítis difusas el cuadro más frecuentemente diagnosticado haya sido el síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada con cerca del 6% de todos los casos, cifra muy similar a la de países asiáticos^{1, 18}. Un hallazgo importante y que pone también de manifiesto las diferencias regionales que pueden haber en la distribución de las uveítis es que en nuestra serie no registramos casos de sarcoidosis dentro de las uveítis difusas, que fue la etiología más frecuentemente diagnosticada en este grupo por otros autores^{5, 12, 13}. Al igual que Henderley hemos encontrado casos cuyo diagnóstico se ha ido haciendo con más frecuencia como la epitelio patía placoid multifocal posterior aguda, la coroiditis serpiginosa y el Birdshot^{3, 7, 9, 14}. A pesar que en nuestra estadística no se incluyen casos de necrosis retinal aguda, en el Departamento de Retina de nuestro Servicio se han presentado algunos casos. Posterior a esta revisión en nuestro Departamento de Uveítis se ha controlado un paciente con hallazgos sugerentes de retinitis por citomegalovirus en un paciente HIV positivo. Creemos que este último diagnóstico irá en aumento en el futuro. Una razón para la baja incidencia actual es que no hemos tenido oportunidad de examinar sistemáticamente a pacientes portadores de SIDA. Finalmente, no podemos dejar de destacar que dentro de las uveítis posteriores y difusas la tuberculosis sigue siendo una etiología importante en nuestro medio, lo que es explicable por la relativamente alta incidencia de esta enfermedad en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung, Y.M., Yeh, T.S., Liu, J.H. Endogenous uveitis in chinese. An analysis of 240 cases in a uveitis clinic. *Jpn. J. Ophthalmol.* Vol. 32: 64-69, 1988.
2. Fisher, J.P., Lewis, M.L., Blumenkranz, M., Coulberston, W.W., Flynn, H.W., Jr., Clarkson, J.G., Gass, J.D.M., and Norton, E.W.D.: The acute retinal necrosis syndrome. Part I. Clinical manifestations. *Ophthalmology* 89: 1309, 1982.
3. Gass, J.D.M.: Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Arch. Ophthalmol.* 80: 177, 1968.
4. Gotlieb, M.S., Schroff, R., Schanker, H.M., Weisman, J.D., Fan, P.T., Wolf, R.A. and Saxon, A.: Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. Evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N. Engl. J. Med.* 305: 1425, 1981.
5. Henderley, E.D., Genstler, J.A., Smith, E.R., Rao, A.N. Changing Patterns of Uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 103: 131-136, 1987.
6. Kanski, J.J., Shun-Shin, G.A. Systemic uveitis Syndromes

- in childhood. An analysis of 340 cases. *Ophthalmology* 91: 1247, 1984.
7. **Laatikainen, L.** and **Erkkila, H.**: Serpiginous choroiditis. *Br. J. Ophthalmol.* 58: 777, 1974.
 8. **Lewis, M.L., Van Newkirk, M.R., and Gass, J.D.M.**: Follow-up study of presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Ophthalmology* 87: 390, 1980.
 9. **Masi, J.R., O'Connor, R., Kimura, J.S.**: Anterior Uveitis in geographic or serpiginous choroiditis. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 228-232, 1978.
 10. **Natali, P.C., Lottenberg, C., Belfort, R. Jr.** AIDS. En *Uveitis*. Ed. roca. Brasil, Cap. 35, pp. 323-330, 1987.
 11. **Pavan-Langston, D.**: *Manual of Ocular Diagnosis and Therapy*. Boston, Little Brown and Company, pp. 162, 1984.
 12. **Perkins, E.S.**: *Uveitis and Toxoplasmosis*. Boston, Little Brown and company, pp. 9-19, 1961.
 13. **Perkins, E.S., Folk, J.** Uveitis in London and Iowa. *Ophthalmologica* 189: 36, 1984.
 14. **Ryan, S.J. and Maumenee, A.E.**: Birdshot reticonochoroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 89: 31, 1980.
 15. **Rothova, A., Van Veenendaal, W.G., Linssen, A. et al.** Clinical Features of Acute Anterior Uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 103: 137-145, 1987.
 16. **Saari, M.K.** The International Uveitis study Group. *Acta Ophthalmologica. Supplementum* 163: 21-28, 1984.
 17. **Schlaegel, F.T.** Etiologic diagnosis of uveitis. En *Duane's Clinical Ophthalmology*. J.B. Lippincott co. Philadelphia, Vol. 4, Chap. 41, pp. 5, 1989.
 18. **Snyder, A.D., Howard, H.T.** Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 90: 69-75, 1980.
 19. **Villaruel, F., Guerrero, F., Baraona, S.** La uveítis como expresión de un modelo clínico. *Arch. Chil. Oftal.* vol. 46 N° 2, pp. 98-102, 1989.
 20. **Witmer, R.** Clinical implications of aqueous humor studies in uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 86: 39-45, 1978.



VITREORRETINOPATÍA FAMILIAR EXUDATIVA

Dr. JUAN VERDAGUER T.*, Dr. JOSÉ HOLUIGUE B.**,
Dr. JUAN I. VERDAGUER D.*, T.M. NORA Le CLERCQ G.**

RESUMEN

Se estudiaron cuatro pacientes varones con vitreorretinopatía familiar exudativa. Se demostró herencia recesiva ligada al sexo. Dos pacientes presentan la forma severa de la enfermedad, con desprendimiento retinal exudativo tipo Coats, tracción papilar y retinal, masas fibrovasculares en la periferia y desprendimiento retinal regmatógeno en uno de ellos. Otros dos pacientes presentaron como signo cardinal el cese abrupto de la circulación retinal en la periferia temporal, con anastomosis arteriovenosa en el límite. Se concluye que el defecto genético se manifiesta inicialmente como una inmadurez o falta de desarrollo de la circulación retinal de la periferia temporal.

SUMMARY

Four male patients had familial exudative vitreo-retinopathy. A recessive X - linked mode of inheritance was demonstrated in this family. Two patients showed the severe form of the disease, with a Coats' like exudative retinal detachment, dragged discs and retina, fibro-vascular masses in the periphery and regmatogenous retinal detachment in one patient. In the other two patients, the cardinal feature was and abrupt cessation of the retinal circulation in the temporal peripheral retina, with arterio-venous communications in the border between perfused and non - perfused retina. It is believed that the genetic defect is manifested as an immaturity or lack of development of the peripheral temporal retinal vasculature.

La vitreorretinopatía familiar exudativa fue descrita por primera vez por Criswick y Schepens², en 1969. Se la considera en la actualidad como una de las distrofias vitreorretinales más comunes y mejor definidas⁷. Se la describe como una distrofia de herencia autosómica dominante de alta penetrancia y expresividad variable³⁻⁴⁻⁵⁻⁷⁻⁸⁻⁹. En sus formas avanzadas puede remedar una retinopatía del prematuro pero que afecta a individuos sin antecedentes de prematuridad ni de exposición al oxígeno. En pacientes con desprendimiento retinal exudati-

vo, el cuadro puede ser similar a una enfermedad de Coats. En casos graves se puede presentar un desprendimiento retinal traccional y/o regmatogénico que puede conducir a la pérdida de la visión. Estudios posteriores en miembros de familias afectadas, demuestran una amputación de la circulación en la periferia retinal como única alteración, sugiriendo que el mal desarrollo vascular de la periferia temporal es la causa primaria de la enfermedad¹⁻⁷⁻⁸.

En esta comunicación se presenta una familia en que la enfermedad se hereda en forma recesiva ligada al sexo, lo que no ha sido descrito hasta la fecha y en la que se encuentran pacientes con muy diversas presentaciones clínicas, desde la forma inicial, asintomática, a formas tardías con desprendimiento retinal complicado.

*Presentados a la Sociedad Chilena de Oftalmología, agosto 1992.

**Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

MATERIAL Y MÉTODOS

El examen de una familia reveló cuatro pacientes varones con vitreorretinopatía familiar exudativa. El estudio de la familia por el genetista demostró herencia recesiva ligada al sexo, identificándose las mujeres portadoras (Fig. 1). En todos los pacientes se practicó estudio oftalmológico completo, incluyendo visión, refracción, examen biomicroscópico, oftalmoscopia directa e indirecta, campos visuales y angiografía panorámica con fluoresceína.

Los casos 1 y 2 habían sido descritos por nosotros en una publicación anterior⁶. Además del seguimiento de estos casos por 11 años, se presentan dos nuevos pacientes de una misma familia, que presentan las características iniciales de la enfermedad.

Casos clínicos

Caso 1. Examinado por primera vez a los 11 años de edad. No hay antecedentes de prematuridad ni oxigenoterapia. Los padres le observan una exotropía derecha desde el año de edad. La visión de ojo derecho era de contar dedos a 40 cm y la visión del ojo izquierdo era 0,5. El examen de fondo de ojo reveló un desprendimiento retinal exudativo de ojo derecho, con exudación lipídica subretinal inferior y malformaciones vasculares en la medio periferia temporal (Fig. 3). En el ojo izquierdo se observó tracción papilar, y retinal hacia temporal, heterotopia macular y masa fibrovascular en la periferia temporal. En esa oportunidad se practicó fotocoagulación con xenón y crioterapia sobre las alteraciones

vasculares, que estaban recubiertas por hemorragias prerretinales.

El paciente es examinado 11 años más tarde, observándose una catarata complicada en ojo derecho con visión 0. El ojo izquierdo alcanza visión 1 con corrección astigmática. El examen oftalmoscópico no demuestra progresión de su enfermedad. Se observa tracción papilar, heterotopia macular, finas bandas filiformes vítreas prerretinales y cicatriz fibrosa inactiva en la periferia temporal. La angiografía revela vasos temporales traccionados rectilíneos, pero impermeables y tinción, pero no extravasación, a partir de la cicatriz temporal (Fig. 2).

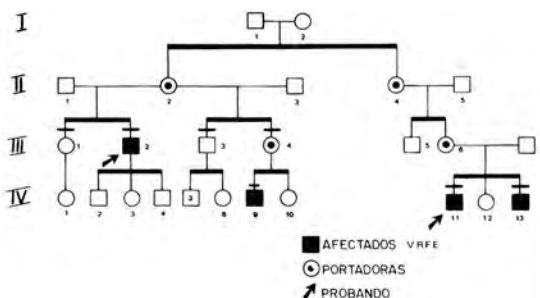
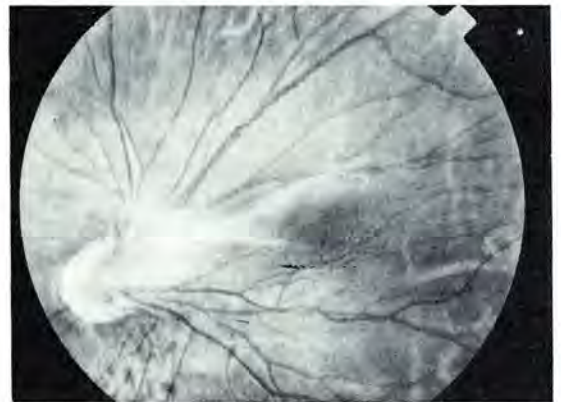


Fig. 1. Vitreorretinopatía familiar exudativa. Árbol genealógico, demostrando herencia recesiva ligada al sexo.



Figs. 2 a y b. Caso 1. Tracción papilar y retinal hacia temporal superior. Vasos rectilíneos, fina fibrosis epirretinal. (OI)



Fig. 3. Caso 1. Desprendimiento retinal total con exudación lipídica subretinal a inferior. (OD).

Caso 2. Examinado por primera vez a los 18 años de edad. Su peso de nacimiento había sido de 3.150 gr. A los dos años de edad es examinado por oftalmólogo por un estrabismo. El examen habría revelado una "Malformación retinal congénita", ojo derecho. A la edad de 7 años, le fue enucleado el ojo derecho por un glaucoma secundario. La visión de ojo izquierdo era de 0,5 con corrección cilíndrica baja. El examen de fondo de ojo reveló tracción papilar a temporal, con heterotopía macular y alteración quística de la mácula. En la periferia temporal se observó una zona de retinosquiasis autobloqueada por una reacción pigmentaria y masa fibrosa avascular en la extrema periferia. El campo visual revelaba un aumento de la mancha ciega y desplazamiento de ésta por la ectopia macular. El electroretinograma era normal, con leve subnormalidad del electrooculograma.

A la edad de 23 años consulta por pérdida brusca de visión de su ojo, encontrándose un desprendimiento retinal total con desgarro de herradura superonasal. En la zona medio-periférica inferior se observa una larga banda fibrosa epirretinal de disposición circunferencial. Se logra una reaplicación total de la retina, después de dos intervenciones (criopexia, implante de silicona, evacuadora), con buena visión postoperatoria.

Cinco años después, a la edad de 28 años experimenta nueva pérdida brusca de visión, encontrándose un desprendimiento retinal total con tres desgarros ojivales periféricos de disposición radial y pseudoagujero macular. Practicada nueva cirugía convencional, se obtiene reaplicación retinal, pero

con persistencia de solevantamiento y aspecto quístico de la retina macular.

Caso 3. Hombre de 42 años de edad, con antecedentes de ampliopia anisométrica OD desde que tiene memoria. Observa disminución de visión lenta de su ojo izquierdo, que presenta una miopía moderada. La visión ojo derecho era de contar dedos a 30 cm y la visión de su ojo izquierdo con 5 esf. = - 2 cil. 0° era de 0.15 p. El examen de fondo de ojo reveló en ojo derecho una alta miopía y estafiloma posterior, sin otras alteraciones. En el ojo izquierdo se observó como miópico, tracción retinal hacia temporal con vasos retinales rectilíneos, heterotopia y alteración quística macular, con tenues velos vítreos prerretinales y temporal de la mácula. En la periferia temporal reveló una masa fibrovascular localizada rodeada de pigmento. La angiografía fluoresceínica panorámica demostró un cese abrupto de la circulación retinal en toda la periferia retinal, estableciéndose anastomosis arteriovenosas en el borde que separa la retina vascularizada con la neovascularizada. Fig. 4. A nivel de la masa fibrovascular se observó abundante extravasación de colorante, poniendo en evidencia un tejido neovascular. El paciente fue tratado con fotocoagulación, colocando placas de láser de argón en toda la zona avascular.

Caso 4. Hombre de 23 años, asintomático, sobrino materno del paciente anterior. El paciente era emетроpe y la visión era normal en ambos ojos. El examen de fondo de ojo fue negativo en ojo derecho. El examen de fondo de ojo izquierdo revela un polo posterior normal. A nivel del ecuador temporal, sin embargo, se observó una falta de llene de los



Fig. 4. Angiografía panorámica, demostrando amputación vascular en periferia temporal.

vasos retinales. En el sector central del ecuador temporal se observó una red de vasos plateados, rodeados de tenue reacción fibrosa. La angiografía reveló el abrupto cese de la circulación retinal, con anastomosis arteriovenosa en la línea demarcatoria. Se observó una copiosa extravasación de colorante en tiempos tardíos a partir del enjambre de vasos plateados, lo que confirma el desarrollo de neovascularización en ese sitio. El paciente fue tratado con fotocoagulación de la zona avascular (Fig. 5).

DISCUSIÓN

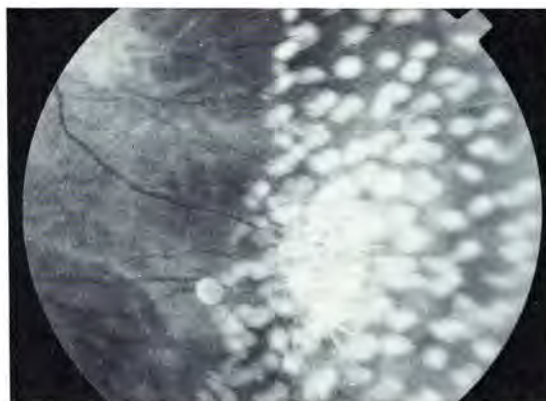
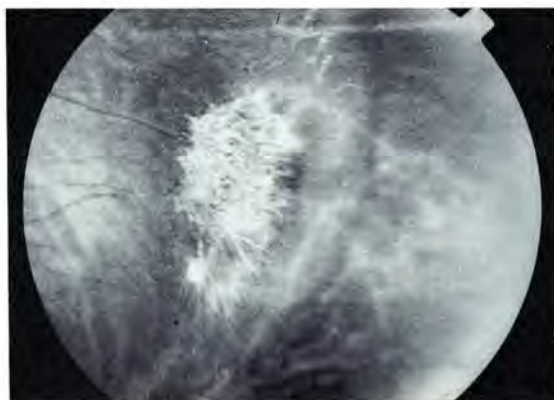
La vitreoretinopatía familiar exudativa es considerada como una enfermedad genética de herencia autosómica dominante³⁻⁴⁻⁵⁻⁷⁻⁸⁻⁹. El presente estudio demuestra, aparentemente por primera vez, que la enfermedad se puede heredar en forma recesiva ligada al sexo.

Este estudio confirma la variable expresividad de la afección; en dos pacientes, las alteraciones fueron más severas y presentes durante los primeros años de la vida; en otro, las manifestaciones clínicas fueron menos severas y más tardías y en el cuarto, la enfermedad se descubrió en un examen deliberado de la periferia y representaría el estadio más precoz de la enfermedad.

Es altamente probable que el defecto genético se manifiesta en forma de una inmadurez o falta de desarrollo de la vasculatura retinal de la periferia temporal. Esta anomalía inicial, comprobable fluoroangiográficamente permite explicar el desarrollo del resto de las manifestaciones clínicas tardías de tipo cicatricial. No explica, sin embargo, la presencia de bandas de condensación vítrea prerretinales apreciables en lugares alejados de la periferia retinal; por esta razón, creemos que a la anomalía vascular se agrega un defecto en el desarrollo del vítreo.

Siguiendo las ideas de Miyakubo y col., con modificaciones, se podrían establecer estadios para la enfermedad de severidad progresiva.

1. Amputación de la circulación retinal en la periferia temporal con establecimiento de comunicaciones arteriovenosas a nivel de la línea circunferencial que marca el término de la circulación retinal.
2. Aparición de neovascularización a nivel de la zona de transición.
3. Etapa cicatricial, con formación de masas fibrovasculares a nivel de la periferia temporal, con tracción de la retina y papila a temporal. Los



Figs. 5a, b y c.

Caso 4. a) Límite entre retina normal y retina avascular. Fronda de finos vasos de color plateado en el límite. b) Angiografía revela el cese de la circulación y fronda neovascular. c) Fotocoagulación con láser de la neovascularización y la retina avascular.

vásos retinales temporal se hacen rectilíneos y la mácula se desplaza a temporal. Puede haber alteración quística de la mácula.

4. Desprendimiento retinal. Éste puede ser exudativo, traccional, regmatogénico o mixto. El desprendimiento regmatogénico se manifiesta por pérdidas bruscas, catastróficas de la visión y debe repararse quirúrgicamente. El desprendimiento exudativo se caracteriza por la abundancia de lípidos en el líquido subretinal y su pronóstico es malo.

REFERENCIAS

1. Canny, C.L.B., Oliver, G.C. Fluorescein angiographic findings in familial exudative vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* - 1976, 94: 1114-1120.
2. Criswick, V.G., Schepens, C.L. Familial exudative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1969, 68: 578-594.
3. Feldmann, E.L., Norris, J.L., Cleasby, G. Autosomal dominant exudative vitreoretinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1983; 202: 1532-1535.
4. Gitter, K.A., Rochsild, H., Waltman, D.D. Dominantly inherited peripheral retinal neovascularization. *Arch. Ophthalmol.* 1978, 96: 1601.
5. Gow, J., Oliver, G.L. Familial exudative vitreoretinopathy and expanded view. *Arch. Ophthalmol.* 1971, 86: 150-155.
6. Holuigue, J., Verdaguer, T.J. Vitreoretinopatía familiar exudativa. *Arch. Chil. Oftalmol.* 1983, 40: 55-59.
7. Miyakubo, H., Hashimoto, K., Myakubo, S. Retinal vascular pattern in familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 1984, 91: 1524-1530.
8. Nijhouis, F.A., Deutman, A.F., and the Kerk, A.L.: Fluorescein angiography in mild stages of dominant exudative Vitreoretinopathy. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 1979; 20: 107-114.
9. Nicholson, D.H., Galvis, V. Criswick - Schepens. Syndrome (familial exudative vitreoretinopathy). Study of a Colombian kindred *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102: 1519-1522.
10. Ober, R.R., Bird, A.C., Hamilton, A.M., Schmi, K. Autosomal dominant exudative vitreoretinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1980, 64: 112-120.

FE DE ERRATA

En el Vol. 48: N° 2, 1991, la Figura 4 de la página 25 del trabajo:

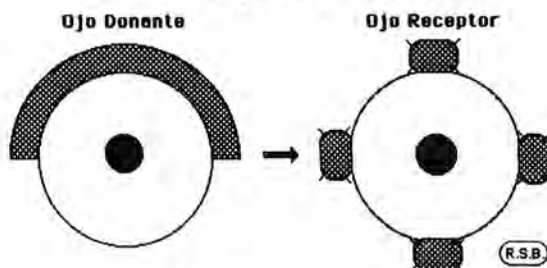
“REHABILITACIÓN DE LA SUPERFICIE OCULAR Decorticación corneal, queratectomía laminar superficial y trasplante de epitelio conjuntival limbar”

Dr. ROBERTO SCHLIAPNIK B. Dr. MARIO BAHAMONDES

apareció con un error

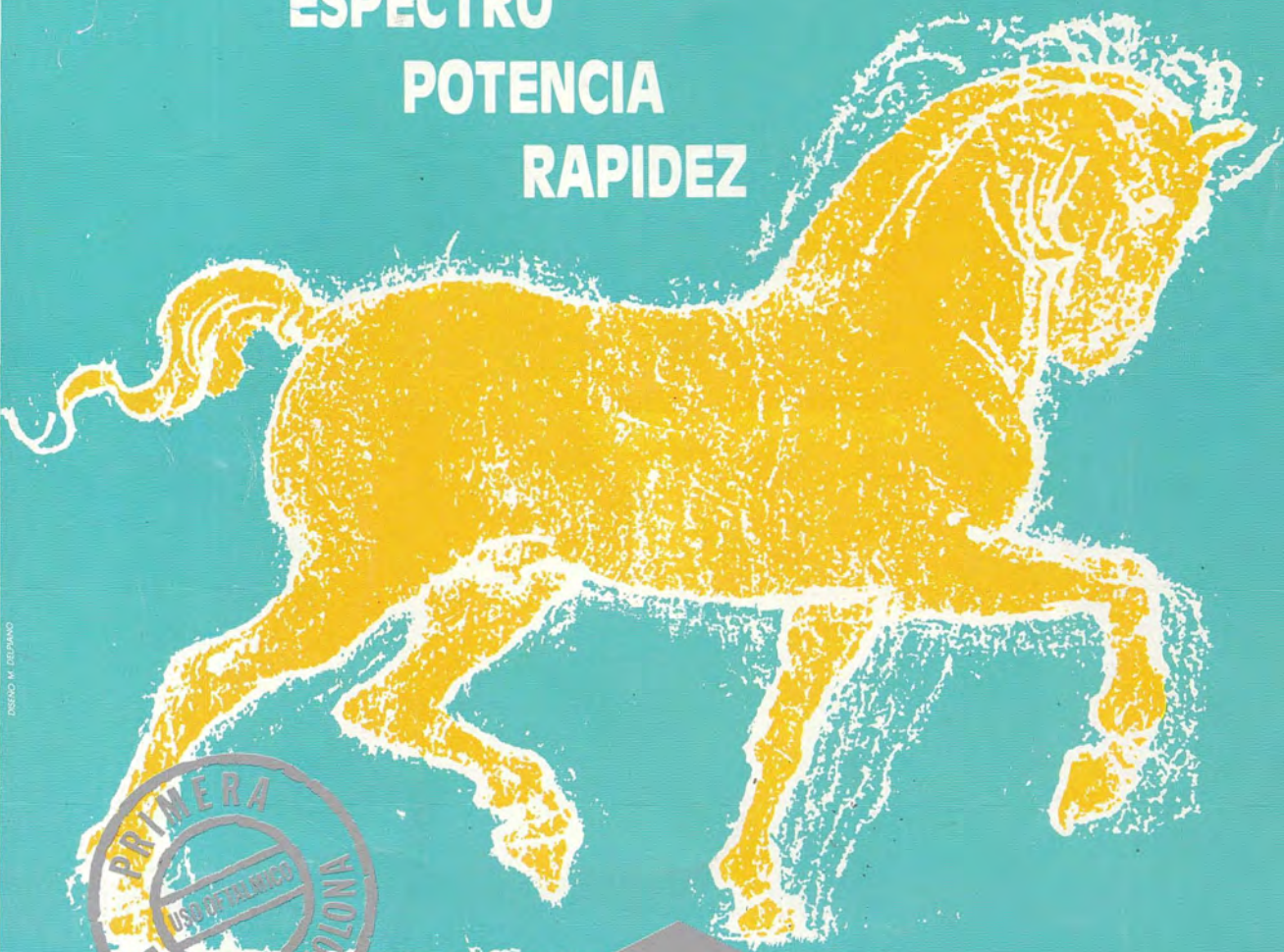
La presente figura es la que corresponde a dicho trabajo.

FIGURA Nº 4
REHABILITACION SUPERFICIE OCULAR
Transplante Conjuntival en Estampillas



Tenemos el mejor Pura Sangre

ESPECTRO
POTENCIA
RAPIDEZ



Ciloxacin^{MR}

CIPROFLOXACINO HCl 0,3%

Alcon^{MR}