

DEPOSITO LEGAL

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

FUNDADOS POR EL DR. SANTIAGO BARRENECHEA A.,
EN JULIO DE 1944

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dr. Carlos Charlin V.

SECRETARIO DE REDACCION

Dra. Margarita Morales de G.

Comité de Redacción: Prof. Dr. Juan Verdaguer, Prof. Dr. Juan Arentsen S., Prof. Dr. Alberto Gormaz B., Prof. Dr. Ernesto Oliver Sch, Dr. Abraham Schweitzer S., Dr. Román Wygnanski W., Dr. René Contardo A., Dr. Miguel Millán A., Dr. Evaristo Santos G., Dr. José Espildora Couso, Dr. Carlos Eggers Sch., Dr. Gmo, O'Reilly y Dr. Alejandro Uribe.

Directores Honorarios: Prof. Dr. H. Arruga (Barcelona), Prof. Dr. Jorge L. Malbrán (Bs. Aires), Prof. Dr. A. Vásquez Barriere (Montevideo), Prof. Dr. Jorge Valdeavellano (Lima).

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXII - N.os 1 y 2

Enero - Diciembre - 1965

(Nº de Serie 54)

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SUMARIO

	Página
NUEVO METODO DE EXAMEN DE FONDO DE OJO.— Dr. David Bitrán B.	7
HISTOQUIMICA DE LA RETINA EN LA RATA NORMAL Y DIABETICA Dres. Juan Verdaguer T. y Frank Polack	9
GLAUCOMA SECUNDARIO A UVEITIS.— Prof. René Contardo A.	17
GLAUCOMA SECUNDARIO A CORTICOIDES LOCALES.— Dr. Saul Pasma- nik y T. L. María Isabel Miranda	30
ESTUDIO BACTERIOLOGICO Y TRATAMIENTO DE LAS BLEFAROCON- JUNTIVITIS CRONICAS.— Drs. Francisco Landa P. y Carlos Charlín V.	39
GLAUCOMA SECUNDARIO A DESPRENDIMIENTO DE RETINA.— Dr. Raúl Valenzuela Encina	43
SENSIBILIZACION POR CORTICOIDES DE LA PRUEBA DE LIQUIDO.— Drs. Miguel Kottow y Jorge Arce	48
CICLOCRIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA SECUN- DARIO.— Drs. E. Zenteno, J. Verdaguer T., J. Anguita y Srta, M, Miranda	55
CONTUSION OCULAR HIFEMA Y GLAUCOMA.— Dr. David Bitrán B.	59
GLAUCOMA FACOTOPICO.— Dr. José Espídora C.	67
CRONICA	80

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXII - N.os 1 y 2

Enero - Diciembre - 1965

(Nº de serie 54)

NUEVO METODO DE EXAMEN DE FONDO DE OJO (*)

(Fondoscopia por querato aplanación)

DR. DAVID BITRAN BERECHIT

Servicio y Cátedra de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, Santiago

Historia

El 2 de Julio de 1965, mientras me encontraba trabajando en Cirugía experimental en perros en la Clínica Quirúrgica de la Escuela de Veterinaria de la Universidad de Chile, ocurrió la primera observación. En efecto, al aplanar con un portaobjeto la córnea del perro anestesiado, me llamó la atención que se observaba el fondo de ojo del animal, con sus estructuras habituales: pupila, mácula, vasos, estrátum lúcido y retina en general. Inmediatamente comuniqué mi observación a los médicos veterinarios que me acompañaban, Dres. Luis Pérez Aravena y Santiago Inostrosa Hood. Vieron también el fondo de ojo el señor Claudio Maier Guhl, contactólogo, y las señoritas auxiliares Gioconda Hormazábal Muñoz e Ilse Antola y Oscar Zalazar Allende.

Repetimos la experiencia los días 9 y 16 de Julio de 1965, observando ya con más detalles la visión del fondo de ojo.

El 16 de Julio de 1965 observaron el fondo de ojo el Prof. Francisco Fuchloger y el Prof. Juan Arentsen, quien consideró se trataba de una observación de importancia y me pidió la presentara al Congreso Panamericano de Oftalmología, el 15 de Agosto de 1965.

El 20 de Julio de 1965 se pudo observar fondo de ojo en el hombre, previa midriasis homotropínica y anestesia con dimecaína, al microscopio corneal, usando como aplanador un simple portaobjeto.

Modo de operar en el perro

Para ver el fondo de ojo en los animales, debe hacerse anestesia general (en nuestros perros se hizo con Quemiten).

Es conveniente que la pupila esté en midriasis.

Se ha usado para aplanar la córnea un portaobjeto y se ha observado con la lupa Zeiss de operaciones, con lo que se pueden ver las diversas estructuras del fondo de ojo, iluminadas directamente por la luz de la lámpara de operaciones y magnificadas.

Modo de operar en el hombre

Debe hacerse el examen en midriasis, previa anestesia de contacto con dimecaína al 2% y con una lámpara que ilumine el fondo de ojo.

(*) Congreso Panamericano de Oftalmología de Río de Janeiro, 15-22 Agosto-1965.

En la misma forma se puede hacer el examen con aumento e iluminación, con lo que se ven mucho mejor los detalles del fondo de ojo.

Es así como en el biomicroscopio se puede ver el fondo con gran aumento e iluminación.

Es interesante anotar que basta el contacto del portaobjeto con la córnea y la gota de lágrima para empezar a visualizar el fondo de ojo, aunque en un campo más pequeño.

Explicación óptica

El ojo tiene dos elementos refractivos fundamentales: la córnea, con 43 dioptrias, y el cristalino, con 17 dioptrias.

Si aplanamos la córnea, se eliminan del sistema refractivo del ojo las 43 dioptrias que representan aquélla, quedando las 17 dioptrias del cristalino, que permiten observar el fondo de ojo de tamaño aumentado.

La visión del fondo de ojo es de imagen directa.

Aplicación y usos

La gran ventaja del método es la simplicidad del examen y el bajo costo del instrumento de aplanación de la córnea (portaobjeto).

Esto abre amplio campo para el estudio del fondo de ojo, tanto en el ser humano como en los animales, ya que para verlo basta un cristal para aplanar la córnea.

Conclusiones

- 1.—Se explica un nuevo método para examinar el fondo de ojo;
- 2.—Consiste en esencia en aplanar la córnea con un vidrio plano (portaobjeto) y en esta forma se visualiza el fondo de ojo;
- 3.—Es conveniente, para la mejor observación, magnificar la imagen directa con el uso de una buena lupa;
- 4.—El fondo puede observarse con mayor iluminación y con diversos aumentos al microscopio de córnea o al microscopio de operaciones;
- 5.—La explicación óptica sería la neutralización de las 43 dioptrias de refracción de la córnea y la observación del fondo a través de la lupa de 17 dioptrias que es el cristalino;
- 6.—En resumen, se trata de un método nuevo para examinar el fondo de ojo, por aplanación de la córnea con un vidrio plano (portaobjeto), que estimamos sencillo, económico y al alcance de todos.

HISTOQUIMICA DE LA RETINA EN LA RATA NORMAL Y DIABETICA (*)

DRES. JUAN VERDAGUER T. Y FRANK POLACK

Servicio y Cátedra de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Santiago

El estudio histoquímico de la retina fue iniciado hace ya más de una década (1) Sin embargo, el estudio sistemático de esta nueva técnica, aplicada a la retina y otros tejidos oculares, fue iniciado en época más reciente por Kuwabara y Cogan (2—3—4—5—6) y hasta ahora ha dado frutos sorprendentes al ampliarse considerablemente nuestra perspectiva de la función retinal

La glucosa es el principal substrato utilizado por la retina para la producción de energía La degradación de la glucosa se realiza en etapas sucesivas hasta su oxidación total, obteniéndose CO_2 y H_2O y liberándose una cantidad apreciable de energía. Muchas estructuras, sin embargo, no metabolizan totalmente la glucosa, degradando la molécula sólo hasta la formación de ácido pirúvico, que es reducido finalmente a ácido láctico (mediante la acción de la dehidrogenasa láctica y actuando como intermediario el sistema del difosfopiridin nucleótido (DPN). Este proceso, conocido como glicolisis, no precisa oxígeno molecular y es la principal fuente de energía para muchas células Otras estructuras celulares, sin embargo, son capaces de oxidar completamente el ácido pirúvico resultante del proceso anterior, mediante la acción combinada de series de enzimas oxidativas y decarboxilantes que operan en un proceso cíclico (ciclo de Krebs) que es forzosamente aerobio

En cada etapa de estos procesos la oxidación se verifica por la pérdida de hidrógeno, provocada por un enzimo específico para cada etapa (**dehidrogenasa**). Por ejemplo, en una de las etapas del ciclo de Krebs, el ácido succínico pierde dos hidrógenos para formar ácido fumárico. Este proceso es mediado específicamente por la dehidrogenasa succínica.

Las sales del tetrazólum permiten localizar, en la preparación histológica, los sitios en que existe una determinada dehidrogenasa. Estas sales tienen un determinado color en su forma oxidada y otro diferente en su forma reducida. En el caso del nitrotetrazólum azul utilizado en estos experimentos, la forma reducida forma un precipitado de color azul intenso. Si se incubaba un trozo de retina en un medio en que se ha agregado nitrotetrazólum y un determinado substrato (por ejemplo, succinato), las estructuras retinales que posean la dehidrogenasa específica para ese substrato (dehidrogenasa succínica) van a teñir de color azul, ya que el hidrógeno sustraído al substrato por su dehidrogenasa va a reducir el tetrazólum, transformándolo en su forma coloreada. Las estructuras que no posean la dehidrogenasa van a permanecer decoloreadas, ya que no habrá allí ningún transporte de hidrógeno

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 25-28 de Noviembre de 1965.

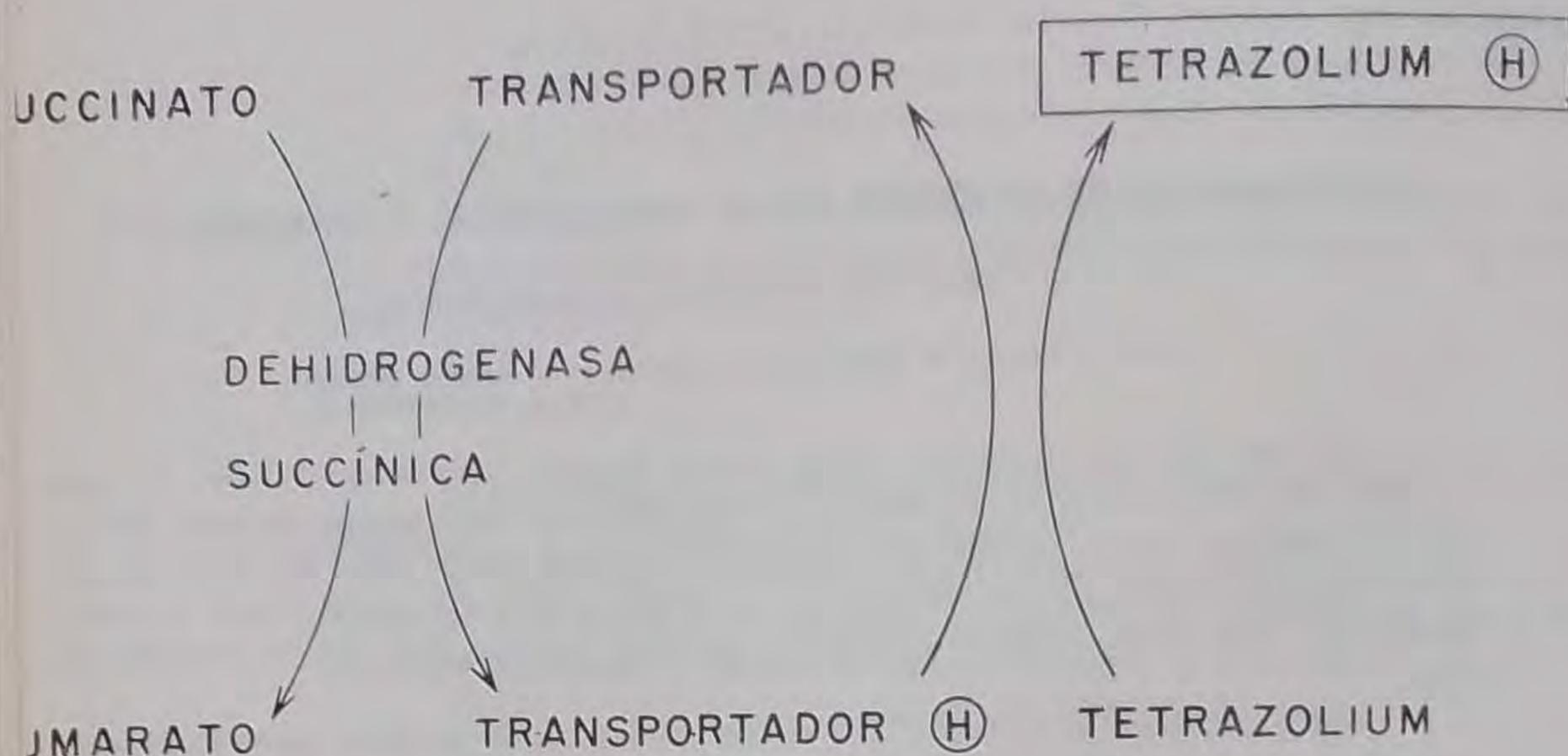


FIG. 1.— Oxidación del succinato en las células retinales que poseen dehidrogenasa succínica. El tetrazolium acepta esos hidrógenos y se tiñe de azul.

Es fácil comprender que las estructuras que tiñen de azul cuando el substrato suministrado a la retina es succinato, practican el metabolismo aerobio de la glucosa, puesto que la dehidrogenasa succínica es uno de los enzimos del ciclo de Krebs.

Si en lugar de succinato, incubamos retina en presencia de lactato, adicionando tetrazolium y el coenzimo DPN que es indispensable a esta reacción, las estructuras retinales que demuestren precipitación azul del indicador dispondrán de dehidrogenasa láctica, evidencia segura de la existencia, en ese lugar, de glicolisis anaerobia.

Los estudios de Kuwabara y Cogan demostraron que la actividad de la dehidrogenasa succínica se evidencia principalmente a nivel del elipsoide del segmento interno de los conos y bastones (2—4). No es sorprendente, por lo tanto, que la microscopía electrónica haya demostrado gran número de mitocondrias en el elipsoide, ya que las mitocondrias son seguros indicadores de activa degradación oxidativa de la glucosa.

Presumiblemente, la energía derivada de estas fuentes oxidativas es empleada en la amplificación de la señal nerviosa producida por la acción de la luz sobre el fotorpigmento en el segmento externo (7). Estos mismos autores demostraron intensa actividad en las células de Müller cuando el substrato era lactato y DPN (2—4), revelando el importantísimo papel metabólico de estos elementos, hasta entonces considerados como meros elementos de soporte. Más aún, las células de Müller son capaces de sintetizar y almacenar glucógeno (8).

El propósito del presente trabajo es estudiar comparativamente la histoquímica de la retina en la rata normal y la rata diabética aloxánica.

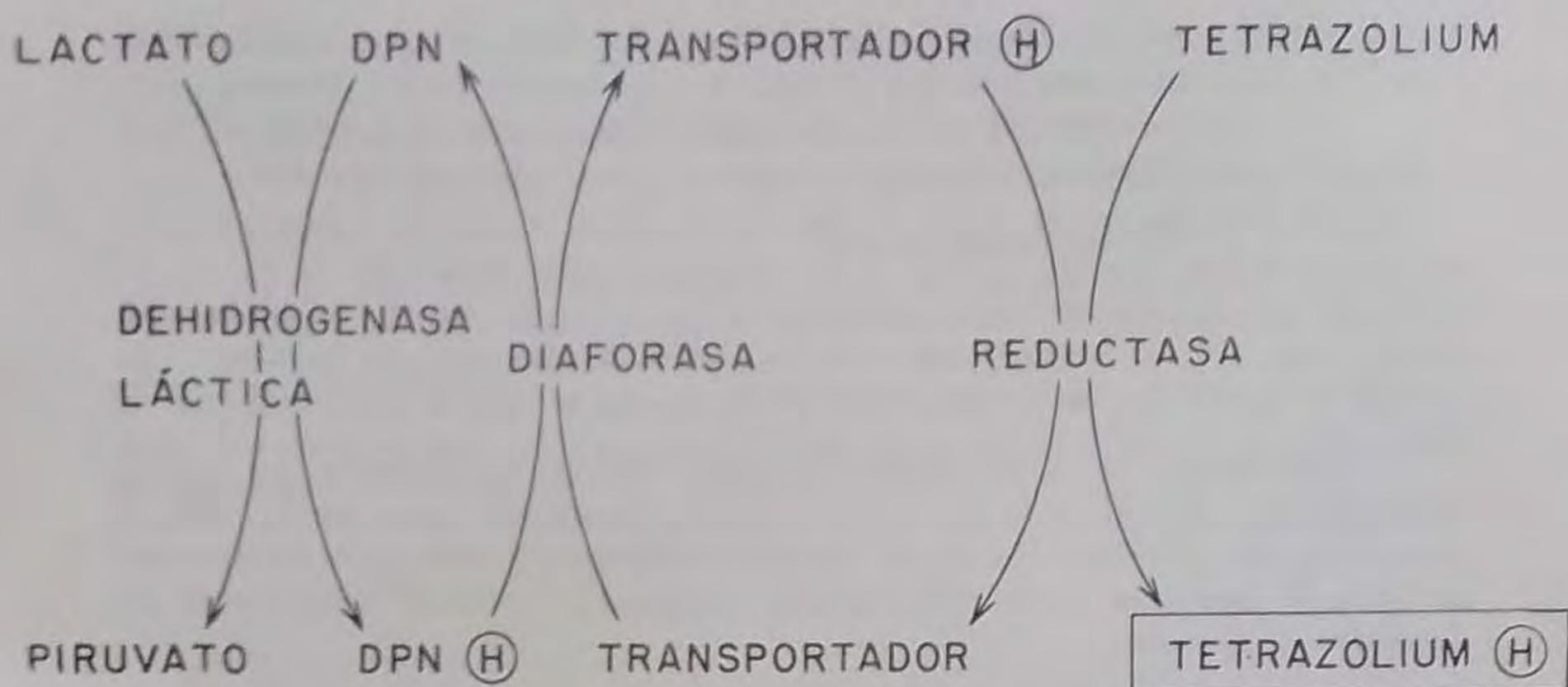


FIG. 2.— Oxidación del lactato en las células retinales que poseen dehidrogenasa láctica. El hidrógeno es finalmente aceptado por el tetrazolium, que se colorea de azul.

Material y técnica

Se emplearon para este estudio ratas albinas (Wistar) que pesaron entre 250 y 290 gramos. Se utilizaron dos series de 12 ratas cada una, inoculando con aloxán 10 ratas de cada serie y conservando 2 como controles en ambas series.

Se inocularon 20 mg. de aloxán por 100 gramos de peso corporal, conservando a las ratas en jaulas metabólicas, con dieta corriente para ratas. Se controló solamente la orina mediante el empleo de glucocinta. Un buen número de ratas necesitó de una segunda y hasta una tercera inoculación para producir el trastorno metabólico. Por diversas razones, la mortalidad fue muy elevada en ambos grupos, alcanzando un 60%. Las ratas sobrevivientes desarrollaron una diabetes ruidosa, con obvios trastornos tróficos, pérdida de peso, glucosurias elevadas y formación de catarata. Las ratas diabéticas y los controles fueron sacrificadas después de 3 a 3½ meses de demostrada la diabetes.

Los ojos fueron enucleados inmediatamente después del sacrificio y las retinas fueron disecadas con gran cuidado bajo agua y con la ayuda del microscopio operatorio. La retina se cortó en 3 ó 4 trocitos que se incubaron de inmediato en el medio apropiado.

Los medios de incubación se prepararon en forma fresca antes de sacrificar el animal y de acuerdo a las indicaciones de Berkow y Patz (9—10) y de Baum (11), de la siguiente manera:

cífico de una reacción débil. Al emplear substratos específicos, (lactato y succinato), la reacción debe considerarse positiva sólo cuando se observe un aumento en la intensidad de la tinción en relación con el control sin substrato.

Nuestras observaciones en la retina de rata utilizando **nitro** tetrazólium como indicador no son en todo concordantes con las de Kuwabara y Cogan:

a) Se demostró gran actividad de la dehidrogenasa láctica en el segmento interno de los conos y bastones. Los autores mencionados no encontraron actividad de este sistema enzimático en estas estructuras. La actividad de la dehidrogenasa láctica se demostró también a nivel de las fibras de Müller, como fue descrito por estos autores. Menor actividad se observó en otras capas de la retina.

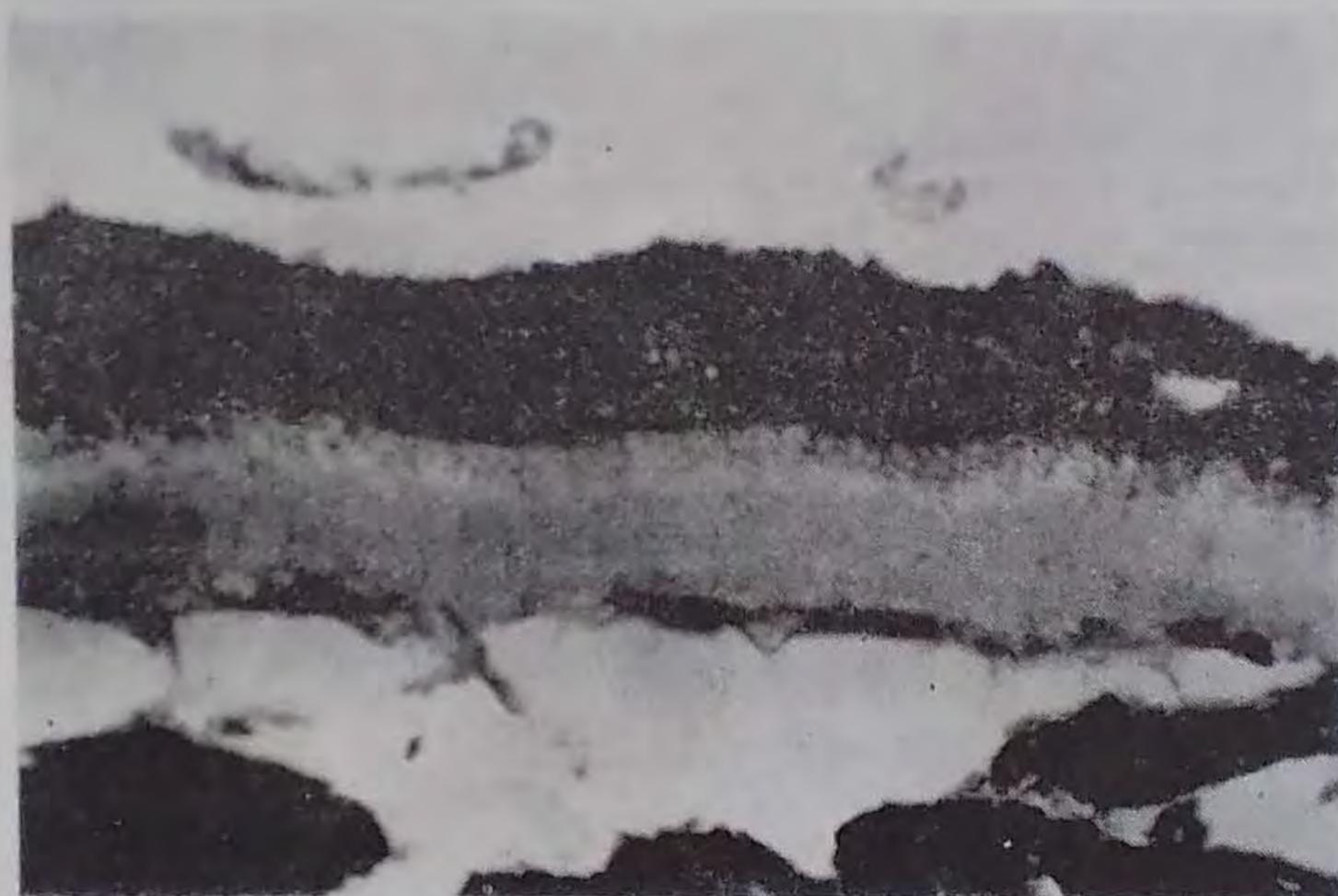


FIG. 6.— Retina incubada en lactato.

b) La dehidrogenasa succínica demostró máxima actividad a nivel del segmento interno de los fotorreceptores y en un grado menor en las fibras de Müller y otras capas retinales.

c) En todos los trozos incubados fue posible demostrar un depósito lineal del colorante, de contornos netos y precisos, localizados aparentemente en la línea de conjunción entre la plexiforme externa y la capa de las células bipolares.

La intensa actividad enzimática a este nivel fue demostrada, tanto para la dehidrogenasa láctica como la succínica. Hasta donde nosotros estamos in-

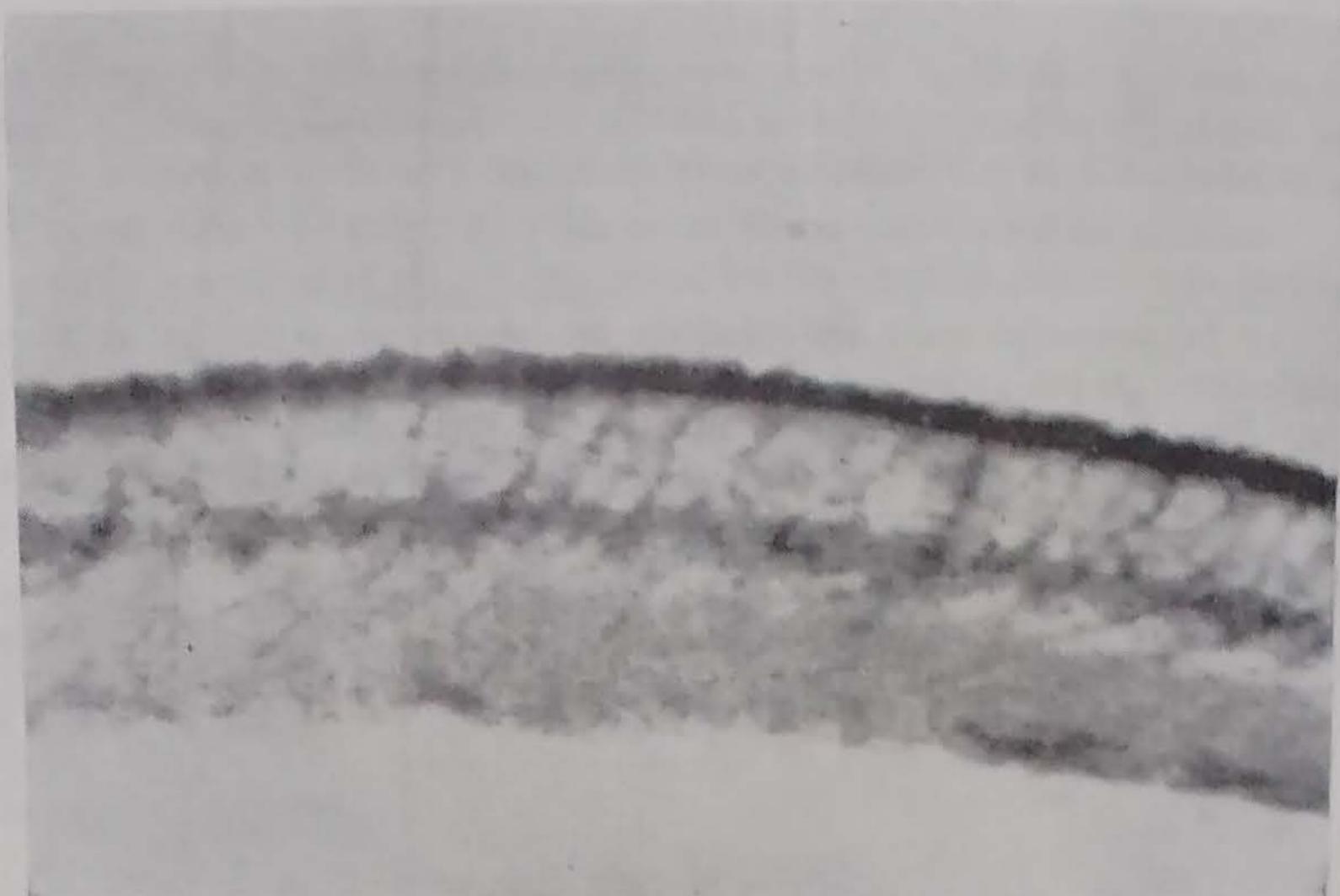


FIG. 4.— Retina de rata control incubada en succinato.

formados, este fenómeno no ha sido comentado. Es probable que la línea corresponda a la sinapsis entre la fibra terminal de conos y bastones con las células bipolares, dada la reconocida actividad enzimática a nivel de las sinapsis.

II.—Histoquímica de la retina de la rata aloxánica

Nuestras experiencias no revelaron ninguna diferencia apreciable entre la retina de la rata normal y la de la rata aloxánica, en relación a los sistemas enzimáticos estudiados.

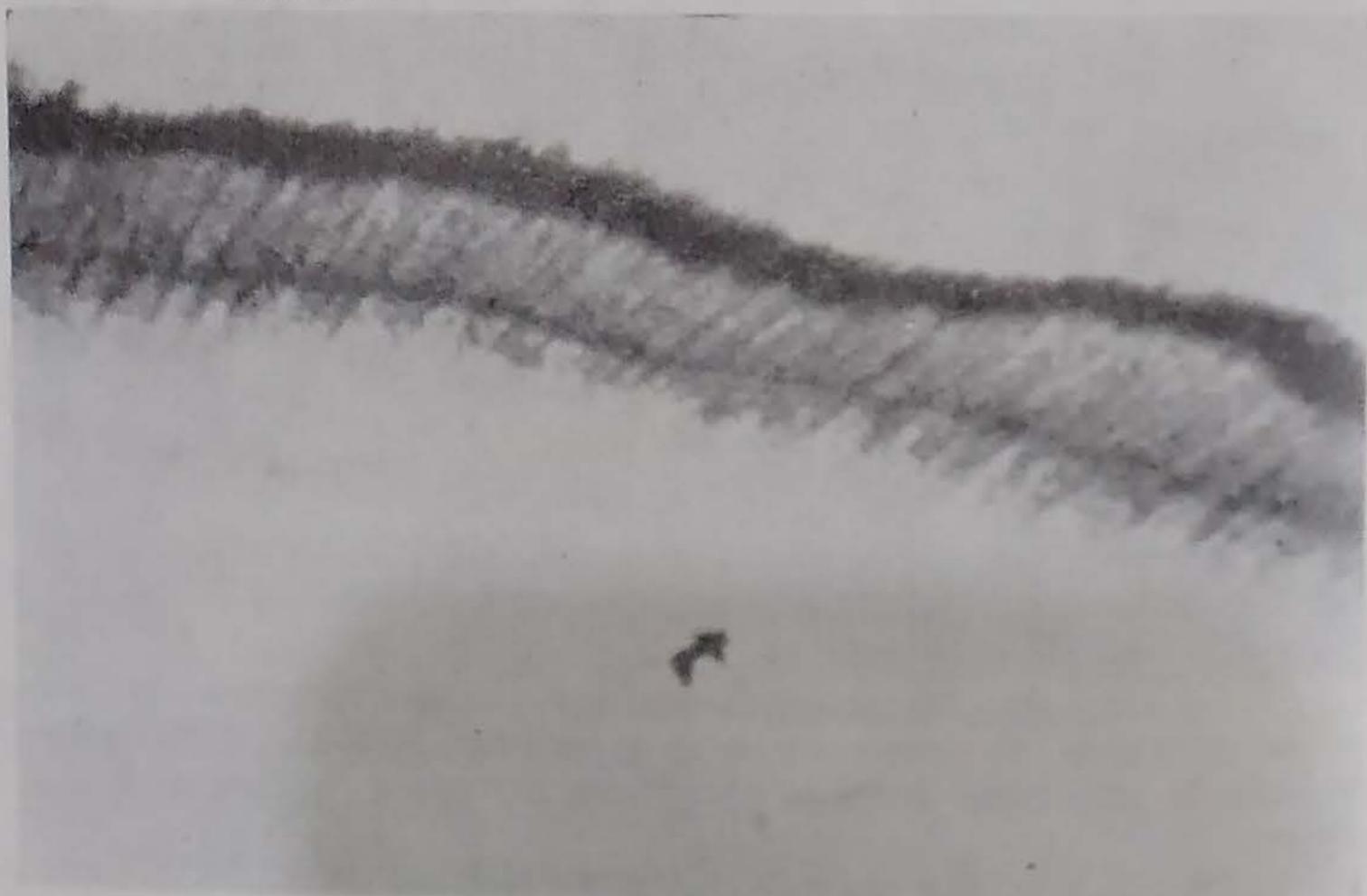


FIG. 5.— Retina de rata diabética incubada en succinato.

Un estudio de esta naturaleza aparecía necesario desde que la retina —excepción hecha de ciertos tumores— detenta el índice más alto de glicolisis y desde que la retinopatía es una de las manifestaciones más conspicuas y más graves de la diabetes humana. Más aún, De Roeth y al. (12-13), siguiendo una metodología distinta (método enzimático en aparato de Warburg), demuestran una disminución de la glicolisis anaerobia en la retina de la rata aloxánica, y Kurimoto y Newell (14) han demostrado un aumento del glicógeno y de la actividad de la fosforilasa en la rata diabética.

Nuestros estudios de dehidrogenasa, así como los de Newell y Kurimoto (15), realizados con una técnica algo diferente, no demuestran diferencia de comportamiento entre la retina normal y la diabética, en lo que se refiere a dehidrogenasa láctica y succínica.

Otros sistemas enzimáticos de la glicolisis se encontraron igualmente intactos en un estudio practicado por Heath y Col (16).

De la evidencia presentada puede inferirse que los sistemas enzimáticos que operan en los diversos niveles de la glicolisis y del ciclo de Krebs están intactos en la retina diabética. Es posible, en cambio, que la disponibilidad de substratos para canalizar a través de estos circuitos esté alterada en algún sentido o éstos sean derivados en forma anormal a través de otros canales metabólicos. Esto podría explicar la baja tasa de glicolisis anaerobia de la retina diabética observada por De Roeth y al.

Resumen

- 1.—Se describen los fundamentos de las técnicas histoquímicas aplicadas a la retina;
- 2.—Se demuestra intensa actividad de la dehidrogenasa láctica y succínica en el segmento externo de los fotorreceptores y en las fibras de Müller.
Con ambos métodos se demostró una zona lineal de intensa actividad enzimática entre la plexiforme externa y la capa de las células bipolares.
- 3.—La retina de la rata diabética aloxánica no muestra diferencias con la de la rata normal en lo que se refiere a la actividad de las dehidrogenasas láctica y succínica;
- 4.—Probablemente, los sistemas enzimáticos están intactos en la retina diabética, pero la disponibilidad de los substratos podría no ser la apropiada.

Bibliografía

- 1.—Francis, C. M.: Succinic Dehydrogenase in the Visual Cells, *J. Physiol.* 119: 38, 1953.
- 2.—Kuwabara, T., Cogan, D. G., Tutterman S. y Kinoshita, J. H.: Dehydrogenases in the Retina and Mueller's Fibers, *J. Histochem. Cytochem.* 7: 67, 1959.
- 3.—Kuwabara, T., Cogan, D. G.: Tetrazolium Studies on the Retina: I Introduction and Technique, *J. Histochem. Cytochem.* 7: 329, 1959.
- 4.—Cogan, D. G., y Kuwabara, T.: Tetrazolium Studies on the Retina: II Substrate Dependent Patterns; *J. Histochem. Cytochem.* 7: 334, 1959.

X Fisher Scientific Company.

XX Sigma Chemical Company, St. Louis.

- 5.—Kuwabara, T., y Cogan, D. G.: Tetrazolium Studies on the Retina: III Activity of Metabolic Intermediates and Miscellaneous Substrates, *J. Histochem. Cytochem.* 8: 214, 1960.
- 6.—Cogan, D. G., y Kuwabara, T.: Tetrazolium Studies on the Retina: IV Distribution of Reductase in Ocular Tissue, *J. Histochem. Cytochem.* 8: 380, 1960.
- 7.—Cogan, D. G.: Retinal Architecture and Pathophysiology, *Am. J. Ophth.* 54: 347, 1962.
- 8.—Kuwabara, T., y Cogan, D. G.: Retinal Glycogen. *Arch. Ophthal.* 66: 680, 1961.
- 9.—Berkow, J. W., y Patz, A.: Histochemistry of Retina. I Introduction and Methods, *Arch. Ophthal.* 65: 820-827, 1961.
- 10.—Peña-Corrillo, J., y Polack, F. M.: Histochemical Changes in Endothelium of Corneas Stored in Moist Chambers, *Arch. Ophthal.* 72: 811, 1964.
- 11.—Baum, J. L.: Histochemical Study of Corneal Respiratory Enzymes, *Arch. Ophthal.* 70: 59-68, 1963.
- 12.—De Roeth, A., y Pei, Y. F.: Experimental Diabetic Retinopathy: Retinal Metabolism in the alloxan Diabetic Rat, *Arch. Ophthal.* 63: 226, 1960.
- 13.—De Roeth, A., y Pei, Y. F.: Metabolism of the Alloxan Diabetic Rat Retina, *Arch. Ophthal.* 71: 73, 1964.
- 14.—Kurimoto, S., y Newell, F. W.: Localization of phosphorylase in the Alloxan diabetic Rat Retina, *Invest. Ophthal.* 2: 24, 1963.
- 15.—Newell, F. W., and Kurimoto, S.: Histochemistry of the Retina in the Alloxan-Diabetic Rat, *Brit. J. Ophthal.* 47: 596, 1963.
- 16.—Heath, H., Rutter, A. C. and Fletcher, Y. C. Activities of Glucosa 6-Phosphate Dehydrogenase and of 6-Phosphate Dehydrogenase in the Retina from Alloxan-Diabetic Rats., *Vision Research.* 3: 95, 1963.

La gonioscopia puede mostrar uveítis en ojos sin signos de inflamación visibles al biomicroscopio, ya que en las uveítis anteriores agudas o recurrentes, se pueden producir como complicación sinequias periféricas anteriores, consecutivas a la formación de exudados inflamatorios, depositados en cualquier cuadrante del ángulo de la cámara anterior. Es razonable pensar que tales exudados provoquen más fácilmente este tipo de sinequias en un ojo con ángulo estrecho.

En las iridociclitis subagudas o crónicas, el ángulo muestra alteraciones semejantes al de las uveítis agudas, pero la aparición de sinequias periféricas anteriores altera radicalmente el aspecto de esta región, al ponerse en contacto la raíz del iris con la trabécula, lo que es provocado por los grandes precipitados queráticos conglomerados, que pueden formar un puente en forma de columnas entre la periferie del iris y la córnea, que más tarde se contraen, formando una sinequia periférica localizada, o bien se producen por edema del iris y exudación en el ángulo de la cámara anterior con organización del exudado por capilares y fibroblastos.

El glaucoma secundario se produce especialmente en las uveítis granulomatosas y se acompaña de formación de sinequias, que generalmente son parciales, pero el bloqueo del ángulo por la fibrosis, produce una obstrucción permanente del ángulo de la cámara anterior.

En las uveítis crónicas se produce la organización de la trabécula, con áreas extensas en las cuales los espacios intertrabeculares están obliterados y las bandas trabeculares están unidas por tejido conectivo. El canal de Schlemm puede estar reducido en su calibre y aun obliterado.

La hipertensión, en la mayoría de los casos, es anterior al período cicatricial, pero en ocasiones aparece precisamente en este momento, y una uveítis que durante el período activo evolucionó sin hipertensión, se convierte en un glaucoma secundario cuando el proceso cicatricial actúa sobre las estructuras del ángulo, formando sinequias periféricas y retracciones fibrosas que obstruyen la trabécula y las vías de drenaje del humor acuoso.

Las iridociclitis curadas muestran amplias sinequias periféricas y sinequias totales en los casos de larga evolución, las que se encuentran cubiertas por una membrana hialina, acúmulos irregulares de pigmento y, en ocasiones, neoformación vascular a nivel de la nueva implantación del iris.

La iritis pura grave puede producir bloqueo pupilar, que obstruye el paso del humor acuoso entre la cámara posterior y la anterior, por las adherencias que se forman entre el iris y la cápsula anterior del cristalino, en forma de sinequias posteriores. Estas, al ser anuladas, llevan a la seclusión pupilar, que detiene la circulación del humor acuoso, o bien se puede producir una sinequia posterior total, con formación de una membrana fibrinosa y tejido conjuntival hiperplástico en el área pupilar: la oclusión pupilar.

En ambos casos, el humor acuoso se colecta en la cámara posterior y abomba el iris en la periferie, formando el llamado iris bombé o en tomate, que puede producirse, no sólo con un cristalino intacto, sino en ojos afáquicos, por adherencia entre el iris y las fibrillas colágenas del vítreo periférico.

Como la adhesión es mayor cerca de la pupila, aquí la profundidad de la cámara anterior es normal, pero en el resto está estrechada. En algunos casos de iritis de larga duración, el proceso inflamatorio causa transudación ca-

pilar y formación de exudados en la entrada del ángulo. Estos, al organizarse y contraerse, hacen que el iris pueda estar ligado al cristalino en todas partes, excepto en la extrema periferie, lo que lleva a la adherencia del iris a la trabécula, al ser empujado hacia ella o traccionada hacia ella por la contracción de exudados inflamatorios o tejido fibroso.

Sin embargo, en la mayoría de los ojos con iritis no se forman sinequias periféricas anteriores, y la disminución de la facilidad de salida del acuoso es debida a la disminución de la permeabilidad de la malla trabecular.

Las sinequias anteriores que resultan de una iritis son raras veces tan uniformes en la altura de su inserción trabecular, como son las sinequias del bloqueo pupilar, en las cuales amplios segmentos del iris están habitualmente contactando en una línea recta paralela a la de Schwalbe. En cambio, puede haber áreas de sinequias alternadas con otras de ángulo abierto completo. La disminución de la facilidad de drenaje es dependiente del bloqueo causado por las sinequias y por el daño inflamatorio a la trama trabecular.

La uveítis en los niños es clínicamente diferente de la de los adultos, y su pronóstico es más serio, por la frecuencia del glaucoma secundario, y, además, en los niños con iridociclítis, el iris bombé se puede desarrollar en ausencia de tensión elevada, y cuando esto ocurre, la ptisis es apta de desarrollarse dentro de un período de tiempo relativamente corto. El bloqueo pupilar se desarrolla a veces con la formación de sinequias posteriores, sobre la cara anterior del cristalino, en tal forma que la única indicación de iris bombé es una elevación de la periferie del iris contra la córnea. Esto es similar al tipo de glaucoma que se ve algunas veces en la afaquia con uveítis.

El tratamiento es preventivo, o sea, tratar la uveítis, siempre que haya sido posible precisar la causa. Desgraciadamente, uno de los problemas más difíciles de la Oftalmología es la determinación de la etiología de las enfermedades del tracto uveal, en tal forma que en un 25% de los casos es imposible de precisar.

Del estudio de los casos tratados por nosotros, tenemos la impresión que es este grupo de uveítis sin causa determinada el que aporta el mayor número de glaucomas secundarios.

Sin embargo, ninguna etiología particular parece favorecer la producción de un glaucoma secundario, lo que en opinión de Kalt (31) parece depender exclusivamente de la inflamación del cuerpo ciliar, ya que es la ciclítis, la que provoca la elevación, por lo demás, inconstante y pasajera, de la tensión.

La constatación de un ángulo estrecho orienta el tratamiento, ya que si bien se debe tratar de evitar la formación de sinequias posteriores con el uso de midriáticos, todos ellos resultan peligrosos, ya que la midriasis frecuentemente origina un bloqueo del ángulo y la consiguiente crisis aguda de glaucoma, convirtiendo una uveítis simple en uveítis hipertensiva. Si el bloqueo del ángulo no es completo, la midriasis, al aumentar la estrechez del ángulo, facilita la formación de sinequias periféricas anteriores y, con ello, su obstrucción permanente.

Sin embargo, se debe evitar la formación de sinequias posteriores, romper las existentes, en todos los casos, con midriáticos por un período muy corto, como sulfato neutro de atropina al 1%, derivados de la adrenalina, como

Becker (7) encuentra que sólo un 32 a 36% de glaucomas secundarios (traumáticos, afáquicos, cierre angular) responden a los corticoesteroides con elevación de la tensión y reducción del flujo de salida del acuoso.

Para evitar los peligros inherentes al uso de los corticoesteroides, se puede recurrir a la fenilbutazona o sus derivados, pero aquella, si bien es cierto que tiene acción antiinflamatoria, analgésica y antipirética, es tóxica, lo que también ocurre con un derivado: la Irgapirina, combinación de fenilbutazona y aminopirina; pero si el dolor es muy intenso, se puede recurrir a ella, en dosis reducidas, una ampollita cada 12 ó 24 horas, usando tres en total, o bien recurrir simplemente al ácido acetilsalicílico.

El Tanderol, derivado de la fenilbutazona (hidroxifenilbutazona), posee propiedades antiinflamatorias, es su condición más importante desde el punto de vista oftalmológico; es antipirético, aproximadamente igual al piramidón; es analgésico, aunque no directo, o sea, que su efecto analgésico es secundario; pero es evidente que su acción, en ciertos procesos oculares dolorosos, produce una franca mejoría y, por último, acelera la absorción de exudados. Carece de efectos tóxicos o de otra naturaleza, pero por su acción antidiurética, puede provocar retención de agua y cloruro de sodio.

Hay que evitar su uso en procesos ulcerosos gastroduodenales, insuficiencia cardíaca, renal y hepática, leucopenia y diátesis hemorrágica.

Se usa en dosis de tres comprimidos de 100 mg. diarios, pero según la gravedad del cuadro, se pueden emplear dosis más altas, como 600 mg. diarios los tres primeros días, para bajar posteriormente a 200 mg. diarios.

Las enzimas proteolíticas animales o vegetales pueden ser empleadas, ya que reducen el edema y la inflamación.

En el glaucoma uveítico, como en muchos glaucomas secundarios, es imperativo el uso de la acetazolamida, introducida por Becker (4) en 1954 como hipotensor ocular y que constituye un valioso medio terapéutico, que actúa contra los glaucomas de ángulo amplio o estrecho.

Su acción parece deberse a una reducción en la formación del acuoso, ya que hay evidencias de que la droga interfiere con el transporte de iones dentro del ojo, inhibiendo la anhidrasa carbónica existente en el cuerpo ciliar.

Sin embargo, hay varias objeciones contra esta hipótesis, ya que la droga no tiene efectos sobre la tensión ocular al ser administrada localmente, no obstante que su concentración en el ojo sea suficiente para inhibir la anhidrasa carbónica en el iris y cuerpo ciliar. Además, en la administración sistémica, la movilización de iones hidrógeno y de bicarbonato no está alterada en forma significativa.

Otra hipótesis respecto a la acción de la acetazolamida, sostiene que el efecto ocular local hipotensivo de la droga es producido por cambios de la sangre, que no han sido bien definidos. Thomas y Riley (50) piensan que la acción hipotensora de la acetazolamida se debe, en parte al menos, a un mediador sanguíneo, relacionado con la suprarrenal, en el que el simpático no parece ser esencial para producir su efecto.

El empleo de la acetazolamida puede ser prolongado, ya que es poco tóxica y bien tolerada por el organismo, tanto en adultos como en niños, aunque puede tener consecuencias, porque hay una serie de accidentes imputables a su uso, como agranulocitosis, púrpuras, e incluso, aplasia medular, pero son extraordinariamente raros.

Como consecuencia de la sensibilización, pueden aparecer alteraciones cutáneas eritematosas, parastесias de las extremidades con sensación de picor y hormigueo, vértigos, cólicos renales por formación de cálculos de fosfato y carbonato cálcico, astenia, lumbalgias, trismus, calambres, insomnios, confusión mental, etc. Otras complicaciones son la miopía y sordera pasajeras, reacciones febriles, diarreas, anorexias, crisis hepatovesiculares, etc.

La deficiencia de potasio, es la causa básica de intolerancia por la droga. La hipopotasemia se corrige con un régimen alimenticio adecuado (plátanos) o con la administración de bicarbonato o citrato de potasio.

La administración de acetazolamida produce acidosis, por aumento de la diuresis, alcalizándose la orina, disminución del amoníaco urinario, detención de la recuperación de Na y aumento de la excreción de K, con baja de la reserva alcalina.

La acidosis inhibe la acción diurética de la acetazolamida, pero no elimina su acción hipotensora ocular, o sea, que se necesita cierta acidosis para que se produzca un freno en la formación del acuoso y no pasar a una alcalosis, ya que entonces se inhiben los efectos de la droga.

La acetazolamida da lugar a acidosis muy ligeras y por tanto fácilmente compensables, o sea que la droga puede considerarse como inocua y por consiguiente su administración puede prolongarse sin más peligros que ligeras intolerancias, que se evitan con la administración de sales de potasio.

Sólo existe contraindicación en la acidosis del diabético y en diversos estados de coma, casos en los cuales la droga debe ser proscrita.

En los pacientes en que no se usa acetazolamida, sería posible emplear en forma sistemática, los glucosidos de la digital, ya que administrados en sus dosis habituales en los pacientes con glaucoma congénito, juvenil o crónico simple, o cuando son refractarios a la Cirugía, producen una disminución de un 45% de la formación del humor acuoso, y con ello, una caída de un 14% de la tensión ocular en el glaucoma crónico simple, sin que se produzcan cambios en la facilidad de salida ni en la rigidez escleral.

Si se combina la digoxina, droga empleada por Simón y Bonting, (43), con acetazolamida, se produce un 65% de disminución de la formación del humor acuoso, mientras que la acetazolamida sola produce un 50% de disminución. Pero la combinación de estas terapias es discutible, por la producción de anorexia y náuseas.

Los glucosidos cardíacos bajan la tensión ocular, por interferencia en la formación del humor acuoso, o sea que tanto la digoxina como la acetazolamida actúan inhibiendo su producción, pero lo hacen sobre diversos sistemas y por ello se suplementan una a otra. La acetazolamida actuaría inhibiendo la anhidrasa carbónica, y la digoxina, presumiblemente, inhibe una adenosina trifosfática y con ello priva al cuerpo ciliar de su energía de fosfato necesaria para eliminar el sodio de las células.

Los glucosidos de la digital, con la baja toxicidad y su fácil manera de administración, parecen ser promisorios en el tratamiento del glaucoma; sin embargo, Peczon (41), del estudio de 16 enfermos, llega a la conclusión que la digitalización no proporciona una efectiva solución al problema de mejorar el control médico de los glaucomatosos.

La digoxina se emplea en dosis de 0,25 mg. dos a tres veces al día, o 0,5 mg. cada seis horas por dos días y luego 0,5 mg. diarios. Hay que vigilar el

pulso y si se produce bradicardia, menos de 60 pulsaciones por minuto, suspender el medicamento, como también si se presentan vómitos. Por otra parte, el síntoma clásico de la toxicidad de la digitoxina es la visión amarilla, tal vez porque la droga actúa sobre la sensibilidad de la visión roja, o sea que hay una pérdida de luminosidad en la región roja del espectro.

Los glucosidos de la digital por vía tópica, en forma de pomada en concentración suficiente para tener influencia en la formación del humor acuoso, son tóxicos para la córnea.

La tensión ocular en el glaucoma secundario tiene tendencia a oscilar y no se mantiene todo el tiempo en altos niveles, por lo que el nervio óptico no sufre tanto como en otros tipos de glaucoma, o sea que este tipo soporta mejor los efectos de la hipertensión por largos períodos de tiempo, lo que condiciona que no hay que precipitarse con la Cirugía y recurrir a ella, cuando todos los medios citados no hayan sido efectivos, hasta lograr, en lo posible, la desaparición del proceso inflamatorio uveal.

En 120 enfermos de glaucoma secundario a uveitis, con edades fluctuantes entre 25 y 82 años, en los cuales no fue posible precisar en su gran mayoría la etiología de la uveitis, el mayor porcentaje corresponde al sexo masculino.

El tratamiento médico en los casos agudos se hizo a base de terapia inespecífica con midriáticos y mióticos, corticoesteroides, acetazolamida y derivados de la fenilbutazona, con malos resultados en un 12,5% de los casos, lo que llevó al tratamiento quirúrgico, en el cual, si es absolutamente necesario realizarlo se debe hacer previamente un corto tratamiento con corticoesteroides, para prevenir una exacerbación de la afección uveal.

En el tratamiento quirúrgico hay que considerar si la hipertensión es producida por bloqueo trabecular o pupilar, ya que de ello depende el tipo de intervención.

Si existe un bloqueo trabecular, las intervenciones que nos parecen indicadas son las siguientes:

- 1º Ciclodíálisis de Heine o Blaskovics;
- 2º Trepanación de Elliot o el Ciclo-Elliot de Barrenechea;
- 3º Esclerectoiridectomía de Lagrange o sus múltiples derivaciones.

Se debe descartar la iridencleidis, que tiene evidentes peligros en ojos que han tenido una inflamación uveal reciente y que tiende a fallar más rápidamente que otros procedimientos, además que sus efectos pueden ser desastrosos.

Hay que descartar, igualmente, la ciclodiatermia, que si bien inhibe la producción del humor acuoso, no influye sobre el obstáculo que se opone a su salida.

La elección operatoria está subordinada a la gonioscopia. Si el ángulo es estrecho, la trepanación de Elliot es un buen procedimiento, especialmente si la inflamación no ha sido muy intensa, aunque puede fallar a causa de la impermeabilidad de la conjuntiva que cubre la trepanación, como sucede en casos de conjuntivas con adherencias cicatriciales. Son también un inconveniente para su realización las conjuntivas muy adelgazadas, como se ve en la senilidad.

Ahora, si existe una alta hipertensión, debe realizarse una combinación de la trepanación de Elliot con la ciclodíálisis, el denominado Ciclo-Elliot por

Barrenechea, cuya paternidad le pertenece y debe llevar su nombre.

Por otra parte, la esclerectoiridectomía (Lagrange o sus modificaciones) está también indicada, especialmente la iridectomía con esclerectomía del labio posterior con sacabocados, como lo aconsejan Iliff y Haas (30).

La ciclodiálisis actúa por dos mecanismos: creando una vía de drenaje supracoroideo o bien provocando detención en la producción del acuoso, por atrofia del cuerpo ciliar a nivel de la diálisis.

Si la causa del glaucoma secundario se debe al bloqueo pupilar, el tratamiento hay que dirigirlo a la ruptura de las sinequias posteriores y a combatir la iritis que las produce.

Médicamente se emplean midriáticos, siendo lo mejor el uso combinado de cicloplégicos y agentes simpaticomiméticos, para romper las sinequias posteriores, como el sulfato neutro de atropina al 2 ó 4%, bromhidrato de escopolamina al 0,2%, combinados a la fenilefrina o neosinefrina al 10%. Los corticoesteroides se pueden emplear por vía local y general, fenilbutazona y sus derivados, acetazolamida, etc.

Antes de intervenir se emplea acetazolamida y glicerol (1,0 ó 1,5 g. por kilo de peso), o bien se combinan ambos preparados.

La intervención indicada es la iridectomía en cualquiera de sus formas: ab-externo de Elschmig; esfinteriana de Arruga, amplia iridectomía o la iridectomía basal, que, como es lógico, tiene más tendencia a fallar.

Un comentario especial merece la uveitis heterocrómica de Fuchs.

La heterocromía simple es la diferencia de color del iris de ambos ojos. Es una condición hereditaria que afecta el desarrollo del iris y no tiene significación patológica, mientras que en la uveitis heterocrómica complicada de Fuchs, la alteración del color se debe a un proceso patológico.

La heterocromía es congénita y el síndrome de Fuchs se instala entre los 35 y 40 años al agregarse la ciclitis.

La herencia influye en la transmisión de la heterocromía, que tiene un carácter familiar, pero no de la inflamación, ya que el síndrome de Fuchs se instaura sobre la heterocromía. Sin embargo, la ciclitis heterocrómica hay que considerarla desde un punto de vista genético; así, en la misma familia se ven casos de heterocromía simple y de uveitis heterocrómica. Los casos familiares de uveitis heterocrómica han sido encontrados más bien frecuentemente, lo que Francois considera como herencia dominante irregular.

La heterocromía simple se encuentra también en casos de paresis o parálisis unilateral del simpático, no sólo en aquellos causados por traumatismos del nacimiento, sino en los sufridos años más tarde. La parálisis simpática tiene que aparecer antes de la edad de dos años, para producir hipopigmentación.

La uveitis heterocrómica no es una condición rara; es más común en los adultos jóvenes y más frecuente en el hombre que en la mujer.

Es casi invariablemente unilateral, aunque se han relatado casos bilaterales, en que ambos ojos llegan a ser de color claro y muestran cambios ciclíticos, pero en un escaso porcentaje de casos.

La uveitis heterocrómica complicada de Fuchs es una enfermedad del iris y cuerpo ciliar que lleva a la depigmentación del ojo afectado, junto a una ciclitis de curso crónico, con precipitados queráticos pequeños, blancos, redondos o en forma de estrella.

Hay turbidez discreta del humor acuoso, pero generalmente no hay fenómeno de Tyndall, aunque la punción de acuoso muestra una inflamación de predominio linfocitario. Existen alteraciones atróficas del iris, que generalmente afectan el borde pigmentario, que puede ser substituido total o parcialmente por una membrana transparente muy delgada, o bien afecta los sectores más próximos a la pupila. Las alteraciones atróficas afectan la capa pigmentaria, cuya ausencia se comprueba por transiluminación. Se produce una moderada infiltración linfocitaria no específica del iris y cuerpo ciliar. Las alteraciones del iris parecen ser de tipo degenerativo más que inflamatorio, siendo característica la esclerosis vascular, la atrofia del estroma y la degeneración pigmentaria.

Es frecuente la miosis, pero no existen sinequias posteriores o anteriores, aunque el cuadro tenga años de evolución.

Próximas al borde pupilar se aprecian pequeñas esferas de aspecto vítreo, que son patognomónicas, o bien nódulos en cadena blanco-grisáceos en la superficie del iris, cerca del borde pupilar.

En el vítreo se observan finas opacidades anteriores, que son muy características, y ocasionalmente focos de coroiditis. En el cristalino se aprecian finas opacidades subcapsulares posteriores, de tipo complicado, con lustre policromático, y en forma lenta las opacidades se hacen anteriores y el núcleo toma un aspecto lechoso, llegando posteriormente a la opacidad total del cristalino.

La más desgraciada complicación es el glaucoma de tipo insidioso, que ocurre en un número considerable de casos, cuya incidencia va de un 5 a 13% en los casos unilaterales y de 25 a 33% en los bilaterales.

El pronóstico de la uveítis heterocrómica complicada de Fuchs depende más de la producción de un glaucoma secundario que del desarrollo de una catarata de tipo complicado, la cual puede ser extraída con éxito.

El enturbamiento de los medios transparentes impide hacer el diagnóstico de glaucoma, se lo reconoce tarde y puede aun producirse después de la extracción de la catarata.

En su comienzo, el curso y sintomatología son similares al glaucoma crónico simple, siendo infrecuentes las alzas agudas de tensión. A menudo conserva un ángulo abierto, pero la tonografía muestra un aumento de la resistencia al flujo de salida, y las secciones histológicas, fibrosis o esclerosis de la trama trabecular. La presión en las venas acuosas es normal.

Muchos casos de glaucoma son originados en la raíz del iris, proceso que avanza posteriormente a la región trabecular. El glaucoma en la uveítis heterocrómica se produce en presencia de múltiples y finos vasos sanguíneos distribuidos concéntrica y radialmente en la trama trabecular.

El glaucoma secundario puede resultar ocasionalmente de la luxación espontánea del cristalino opacificado o bien por facolisis de una catarata complicada hipermadura.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar las crisis glaucomatocíclicas de Posner-Schlossman, la atrofia esencial progresiva del iris, la heterocromía después de glaucoma crónico simple preexistente y la coexistencia de heterocromía de Fuchs con glaucoma crónico simple.

Es evidente que muchos casos de uveítis heterocrómica permanecen no reconocidos, debido a las pequeñas diferencias en la pigmentación del iris de

ambos ojos, que es lo más frecuente, o bien a la presencia de heterocromía inversa o por ser la condición bilateral.

La etiología de la uveitis heterocrómica no está totalmente aclarada. Se piensa en diversas causas:

1º Infecciones directas, como tuberculosis, que produciría una ciclitis crónica, por reacción alérgica al bacilo de Koch; sífilis, etc.;

2º Afecciones neurovegetativas, por parálisis congénita o adquirida del simpático cervical.

El estudio de las reacciones pupilares y la prueba de los colirios demuestran una paresia del simpático.

La posibilidad de cambios de color del iris por una lesión simpática está fundada en sólidos hechos experimentales. Así, la extirpación del ganglio cervical superior produce depigmentación del iris en los animales de experimentación y también en el hombre.

Por otra parte, la Clínica muestra la asociación de uveitis heterocrómica con síndromes rotulados como simpáticos, como el síndrome óculo-pupilar de Horner, que comprende miosis, ligera ptosis, con estrechamiento de la hendidura palpebral y ligero enoftalmo (tríada de Claude Bernard), a los que se puede agregar vasodilatación transitoria de los vasos retinales, faciales y conjuntivales, baja transitoria de la tensión ocular, aumento de la temperatura y disminución de la transpiración del lado afectado de la cara y hasta se puede producir finalmente hematrofia facial.

La asociación de uveitis heterocrómica con el síndrome de Horner puede ser familiar. Francois (16) considera que se transmite en forma dominante irregular.

La asociación de síndrome de Fuchs y hemiatrofia facial progresiva o síndrome de Romberg, sugiere un origen común de las dos condiciones; posiblemente cambios neurovasculares o neurotróficos resultantes de trastornos del sistema nervioso simpático, tal vez de naturaleza heredodegenerativa.

El síndrome de Romberg de hemiatrofia facial progresiva tiene relación con la esclerodermia en golpe de sable, que se caracteriza por atrofia progresiva del tejido subcutáneo y de la grasa; habitualmente compromete también la epidermis, tejido conectivo, músculo, hueso y cartílago. Puede detenerse en su progreso en cualquier punto y ser sólo una ligera atrofia de la grasa facial o puede progresar a una grave deformidad.

Es evidente que la hemiatrofia facial y el tipo de esclerodermia en tajo de sable son la misma enfermedad o están tan estrechamente relacionadas como para considerarlas juntas.

Wartenberg afirma que la esclerodermia en golpe de sable es una forma abortiva de la hemiatrofia facial progresiva, en la cual la progresión se ha detenido precozmente, o sea, que ambas son manifestaciones de una sola enfermedad heredodegenerativa, donde los trastornos locales se cree que resultan de una lesión irritativa del cerebro en el lado homolateral, con un estado de irritación del sistema nervioso simpático trófico periférico.

Otros autores no consideran las dos enfermedades idénticas, pero creen que ambas están conectadas con el sistema nervioso.

La asociación de heterocromía y ciclitis heterocrómica con hemiatrofia facial ha sido descrita en 15 casos.

La asociación de heterocromía del iris con hemiatrofia facial tiene una transmisión hereditaria dominante.

3º Origen discal, por artropatías cervicales, que provocan alteraciones simpáticas y secundariamente el síndrome, lo que impone la radiografía de la columna cervical alta en casos de uveitis heterocrómica, siendo las vértebras, más comúnmente afectadas las C5 y C6, aunque no todas las heterocromías pueden ser de origen discal.

4º Lesiones embrionarias de la médula cervical, Passow (40) encuentra conexión entre heterocromía y uveitis heterocrómica, como lo demuestra el hecho que ambos tipos de heterocromía se presentan en pacientes con hipoplasias unilateral de la mama e hipopigmentación de su aureola y pezón, junto a síntomas hereditarios distróficos, ya que encuentra evidencia de siringomielia o de estados disráficos, o sea falla del cierre del tubo neural en 80% de sus casos.

Franceschetti (17) encuentra ligeras evidencias de esta condición en cerca de la mitad de sus casos y Hollwich (28) en un 75% de 67 pacientes con uveitis heterocrómica, divididos en la siguiente forma:

1º Trastornos del sistema esquelético (escoliosis, xifosis, lordosis, tórax infudibiliforme, etc.);

2º Trastornos atróficos unilaterales (síndrome de Horner, hemiatrofia de la cara y cuerpo, hemiatrofia e hiperchromía del pecho femenino);

3º Trastornos vasomotores (acrocianosis, discriminación de la percepción de frío y calor).

El tratamiento al desarrollarse un glaucoma secundario se hace con mióticos y, si es necesario, epinefrina al 2% y acetazolamida. El tratamiento con esteroides es inefectivo.

En los casos agudos se emplea diatermia retrociliar o iridencleisis, y en los crónicos que no responden al tratamiento conservador, la iridencleisis o la trepanación pueden ensayarse, pero dada la existencia de vasos anormales en la raíz del iris, que producen hifema después de la paracentesis, hay que ser cauto en la Cirugía, especialmente en la que compromete el iris.

Ellis, Thompson y Tyner (14), en los casos de glaucoma secundario debidos a la existencia de neoformación y proliferación vascular anastomática que recubre el ángulo y penetra en sus paredes comprometiendo el canal de Schlemm (glaucoma hemorrágico secundario a trombosis venosa retinal o rubeosis del iris diabética) han preconizado el empleo de una modificación de la operación de Scheie. Consiste en hacer una iridectomía periférica con electrocauterio aplicado a la tijera de iris, en un intento para prevenir el hifema después de la iridectomía y provocar una atrofia localizada del iris circundante al sitio de él. Se produce una pérdida de vascularización del iris en el área atrófica, que puede ser importante para prevenir neovascularización en el sitio de la ampolla filtrante.

Bibliografía

- 1.—Abreu Fialho, S.: Glaucoma e Corticoesteroids. Temas Oftalmológicos. Río de Janeiro, 1964.
- 2.—Abreu Fialho, S.: Doenças latrogénicas. Temas Oftalmológicos. Río de Janeiro, 1964.
- 3.—Arruga, H.: Cirugía Ocular. Salvat, Editores, 1946.

- 4.—Becker, B.: Decrease in intraocular pressure in man by a carbonic anhydrase inhibitor —Diamox— *Am. J. Ophth.* 37-13, 1954.
- 5.—Becker, B.: Mechanism of the fall in intraocular pressure induced by the carbonic anhydrase inhibitor —Diamox— *Am. J. Ophth.* 49-177, 1955.
- 6.—Becker, B., y Shafer, R. N.: *Diagnosis and Therapy of the glaucomas.* The V. C. Mosby Co., 1961.
- 7.—Becker, B.: The effect of Topical Corticoesteroids in secondary Glaucomas. *A. M. A. Arch. Ophth.* 72-769, 1964.
- 8.—Bonting, S. L.; Simon, K. A., y Hawkins, N. M.: Studies on Sodium-Potassium-Activated Adenosine Triphosphatase. 1. Quantitative Distribution in Several Tissues of the cat. *Arch. Biochem.* 95-416, 1961.
- 9.—Cogan, D. G.: Digitalis and Glaucoma. *Arch. Ophth.* 72-742, 1964.
- 10.—Contardo, R.: *Oftalmología.* Editorial Universitaria, 1958.
- 11.—Contardo, R.: *Glaucoma Secundario Uveítico.* Curso de Graduados, Universidad de Chile, Escuela de Medicina, 1965.
- 12.—Draeger, J.; Grüttner, R., y Theimann, W.: Avoidance of Side Reactions and loss of drug efficacy during long-term administration of carbonic anhydrase inhibitors by concomitant supplemental electrolyte administration. *Brit. J. Ophth.* 45-457, 1963.
- 13.—Duke Elder, S.: *Text-Book of Ophthalmology.* The C. V. Mosby Co., 1941.
- 14.—Ellis, P., P.; Thompson, R. L., y Tyner, G. S.: Modified Filtering operation for Hemorrhagic Glaucoma: Preliminary Report. *Am. J. Ophth.* 54-954, 1962.
- 15.—Espíndora J., Eggers, C.; Greiber, H. y Covián O.: El glicerol ocular como agente hipotensivo ocular. *Arch. Chil. Oftalmología.* 52-5, 1964.
- 16.—Francois, J.: *Heredity in Ophthalmology.* St. Louis. Mosby, 1961.
- 17.—Franceschetti, A.: Heterocromic cyclitis. *Am. J. Ophth.* 39-50, 1955.
- 18.—Giles, C. L.: Anterior Uveitis In Children. *Arch. Ophth.* 70-779, 1963.
- 19.—Gil del Río, E.: El Tanderil en Oftalmología. *Arch. Soc. O. H. A.*, 22|8-667, 1962.
- 20.—Grom, E.; Estevez, C. y Horande M.: Hemiatrofia de la cara. (Síndrome de Romberg). *A. Soc. O. H. A.* 22|6-7-587, 1962.
- 21.—Gibson, H. C.; Smith, D. M. y Alpern, M.: Specificity In Digitoxin Toxicity. *A. M. A. Arch. Ophth.* 74-154, 1965.
- 22.—Goldmann, H.: Cortisone Glaucoma. *Arch. Ophth.* 68-621, 1962.
- 23.—Grant, W. M.: Clinical Measurements of aqueous outflow. *Arch. Ophth.* 46-113, 1951.
- 24.—Grant, W. M. y Trotter, R. D.: Diamox in Treatment of glaucoma. *Arch. Ophth.* 51-735, 1954.
- 25.—Green H., Bocher, C. H.; Calman, A. F. y Leopold, I. H.: Carbonic Anhydrase and the maintenance of intraocular pressure in the rabbit eye. *Arch. Ophth.* 53-463, 1955.
- 26.—Herrero V. y Aznares de Herrero: Heterocromía del iris y síndrome de Fuchs. *A. Soc. O. H.A.* 24-317, 1964.
- 27.—Hogan, M. J. y Zimmerman, L. E.: *Ophthalmic Pathology An Atlas and Text Book* II Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, 1962.
- 28.—Hollwich, F.: Zur Differentialdiagnose der Heterochromicyklitis. *Klin. Monatsbl. Augenh.* 142-126, 1963.
- 29.—Huber A.: Glaucoma in Complicated Heterochromia of Fuchs. *Year Book of Ophthalmology.* 156, 1951-62.
- 30.—Iliff, C. E. y Haas, J. S.: Posterior Lip Sclerectomy. *Am. J. Ophth.* 54-688, 1962.
- 31.—Kait M.: Les Uveitis hypertensives. *Soc. Franc. D'ophtalmología.* Masson et Cia., París, 1947.
- 32.—Kimura, S. J. Hogan, M. J. y Thygeson, P.: Fuchs syndrome of heterocromic cyclitis. *A. M. A. Arch. Ophth.* 54-179, 1955.
- 33.—Leopold I. H.: Drug Therapy in Uveitis. *Am. J. Ophth.* 56-709, 1963.
- 34.—Leydhecker, W.: *El Glaucoma en la práctica.* Ediciones Torey S. A. Barcelona, 1964.
- 35.—Lerman S.: Steroid Therapy and secondary glaucoma. *Am. J. Ophth.* 56-31, 1963.
- 36.—Lerman, S. y Levy, C.: Heterochromic. Iritis and Secondary Neovascular Glaucoma. *Am. J. Ophth.* 57-479, 1964.

- 37.—Malbrán, J.: La Ciclodíálisis. Soc. Argentina de Oftalmología. Curso de Graduados: Actualizaciones oftalmológicas, 1963.
- 38.—Neno, H. M., y Pérez, H. A.: Uveitis. Buenos Aires, 1962.
- 39.—Nataf, R.; Lepine, P. y Bonamour, G.: Oeil et Virus, Soc. Franc. D'Ophthalmologie. Masson y Cia. Ed. Paris, 1960.
- 40.—Passow A.: Hornesyndrome; Heterochromic und Status dysraphicus, ein Symptomen Komple. Arch. Augenh. 107-1, 1933.
- 41.—Peczon, J. D.: Clinical Evaluation of Digitalization in glaucoma. Arch. Ophth. 71-500, 1964.
- 42.—Segal, P.; Jablonska, S. y Mrzgold, S.: Ocular changes in linear sclerodermia. Am. J. Ophth. 51-807, 1961.
- 43.—Simon, K. A. y Bonting, S. L.: Possible Usefulness of Cardiac Glycosides in treatment of Glaucoma. Arch. Ophth. 68-227, 1962.
- 44.—Schaeffer, R. N.; Scheie, H. G.; Barkan, O.; Haas, J. S. y Meyer S.: Symposium on congenital glaucoma. Trans. Amer. Acad. Ophthalmology-Otolaryng. 52-927, 1955.
- 45.—Smith, J. L. y Micktavage, R. C.: Ocular Effects of Topical Digitalis. Am. J. Ophth. 56-889, 1963.
- 46.—Sugar, H. S.: The Glaucomas. Hoeber, 1957.
- 47.—Sugar, H. S.: Advances in Glaucoma Surgery. Am. J. Ophth. 54-917, 1962.
- 48.—Sugar, H. S. y Banks, T. L.: Fuchs Heterochromic cyclitis. Am. J. Ophth. 57-627, 1965.
- 49.—Sugar, H. S.: Heterochromia Iridis. Am. J. Ophth. 60-1, 1965.
- 50.—Thomas, R. P. y Riley, M. W.: Acetazolamide and ocular tension. Am. J. Ophth. 60-241, 1965.
- 51.—Virno, M.; Cantore, P.; Bietti, C. y Bucci, M. G.: Oral Glycerol in ophthalmology; valuable new method for the reduction of intraocular pressure. Am. J. Ophth. 55-1133, 1963.
- 52.—Vucicevic, M. y Vucicevic Z.: Considerations sur le traitement du glaucome secondaire dans le seclusion de la pupile. Ophth. 142. Suppl. 170-567, 1961.

GLAUCOMA SECUNDARIO A CORTICOIDES LOCALES (*)

DR. SAUL PASMANIK Y T. L. MARIA ISABEL MIRANDA

(Cátedra de Oftalmología, Hospital José J. Aguirre, Santiago)

Introducción

Existe evidencia en el sentido que los corticoides intervienen normalmente en el control de la tensión ocular. Estudios realizados por Hill y cols., han demostrado que la producción normal de corticoides endógenos sigue una curva diurna semejante a la curva tensional en la gran mayoría de los sujetos examinados.

En los últimos años, se ha acumulado evidencia creciente, en el sentido que la instilación de colirios con corticoides durante períodos de tiempo prolongado, es capaz de inducir en el ojo la aparición de un glaucoma que es en todo semejante al glaucoma primario de ángulo abierto.

En ambos se encuentra hipertensión con perturbación en la facilidad de flujo, que se traduce en una disminución del valor tonográfico de "C" y una disminución en el PPD (percentage of pressure decay) con el test de succión perilímbica. El ojo aparece blanco, indoloro, sin molestias subjetivas ni alteraciones objetivas externas. A la gonioscopia se encuentra ángulo abierto de aspecto normal. La mantención de la terapia corticoidal puede llevar a la producción de una excavación papilar glaucomatosa con alteraciones campimétricas típicas. Existe, sin embargo, una diferencia fundamental con el glaucoma primario, cual es la reversibilidad del fenómeno hipertensivo, que se logra al suspender la medicación esteroideal.

La respuesta del ojo a los corticoides parecería estar genéticamente determinada, de acuerdo con los estudios de Becker y Hahn. Esta teoría abre perspectivas interesantes para el estudio de la herencia del glaucoma y el diagnóstico precoz de la afección. Según estos autores, el glaucoma primario de ángulo abierto correspondería al genotipo homocigoto. El heterocigoto o portador no evidenciaría glaucoma, pero respondería a la administración local de corticoides igual que el enfermo glaucomatoso. Habría, entonces, una transmisión dominante monogenética para la respuesta hipertensiva a los corticoides y una herencia recesiva para el glaucoma de ángulo abierto clínicamente evidente. Entre los individuos normales, obtienen alrededor de un 35% de respuestas positivas a los corticoides, lo que coincidiría con una herencia dominante o con un gen recesivo de alta prevalencia. Los glaucomas presentan un 100% de respuestas positivas. Un argumento indirecto en apoyo de esta teoría está dado por el hecho que en los glaucomas secundarios obtienen respuestas positivas a los corticoides en el 35% de los sujetos, o sea, en proporción igual a la que sería dable esperar en la población normal.

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 25-28 de Noviembre de 1965.

El mecanismo a través del cual los corticoides inducen el glaucoma no se conoce en la actualidad, pero se han propuesto algunas hipótesis, entre las cuales la de Armaly es especialmente sugerente. Según este autor, el efecto de los corticoides estaría relacionado con su acción sobre los mucopolisacáridos. En efecto, los corticoides provocan una degeneración de las mast cells, que son la fuente más probable de los mucopolisacáridos. Se sabe, por estudios experimentales, que estas macromoléculas ubicadas en los poros trabeculares contribuyen en grado importante a la resistencia, a la eliminación del acuoso por el aparato de filtración. Así, la hialuronidasa, al despolimerizarlos, aumenta la facilidad de flujo y baja la tensión ocular. Es posible que los corticoides, al aumentar el contenido de mucopolisacáridos, produzcan una disminución en la facilidad de eliminación del acuoso, lo que se traduce por un descenso de "C" e hipertensión.

Otro posible mecanismo de acción estaría representado por un aumento en la capacidad de retención local de agua por los mucopolisacáridos, lo que se traduciría en la producción de un verdadero edema trabecular, con aumento en la resistencia al flujo. Esto explicaría la gran reducción en la facilidad de out-flow que se observa en los ojos tratados con corticoides y que se someten a la prueba del agua y en los cuales este factor de edema trabecular sería mayor.

Se ha observado que el efecto hipertensor de los corticoides aumenta con la edad, lo que podría estar relacionado con las alteraciones degenerativas del trabéculo que se presentan en el viejo y que favorecerían la acumulación local de mucopolisacáridos.

Este trabajo tiene por objeto estudiar el efecto hipertensivo de los corticoides administrados tópicamente al ojo.

Material y Método

El estudio se realizó en 35 sujetos, de los cuales 19 eran normales y 16 presentaban glaucoma de ángulo abierto confirmado y en control en el Departamento de Glaucoma del Servicio de Oftalmología del Hospital José J. Aguirre.

Los sujetos normales tenían tensión normal, prueba combinada negativa y test de succión perilímbica normal. A 16 de ellos se les administró colirio de decadrón al 1% en el ojo derecho exclusivamente, 1 gota 6 veces al día, durante un período de 4 semanas.

Se practicó el test de succión antes y después de la administración de corticoides, como medio de evaluar su acción sobre el coeficiente de eliminación de acuoso. Las tensiones fueron controladas en ambos ojos, de forma que el izquierdo actuara como ojo control. Se midieron las tensiones a los 7, 15 y 30 días, utilizando el tonómetro de Schiötz.

En tres casos se hizo curva tensional durante 4 días con instilación local de decadrón cada hora en el ojo derecho.

Los 16 sujetos glaucomatosos presentaban glaucoma primario de ángulo abierto bilateral. De ellos, doce se encontraban bajo tratamiento médico y cuatro correspondían a enfermos no tratados. En el primer grupo, al tratamiento médico se adicionó decadrón al 1%, 1 gota 6 veces al día, durante un mes, sólo en el ojo derecho, para estudiar si los corticoides eran capaces de descompensar el control tensional de estos pacientes. El ojo izquierdo se dejó como ojo control. Las tensiones fueron determinadas a los 7, 15 y 30 días. Al segun-

do grupo se le mantuvo sin tratamiento médico del glaucoma y se le indicó colirio de decadrón al 1% en el ojo derecho, durante un mes, y con igual frecuencia, para determinar si había variación en la posible respuesta hipertensiva en estas condiciones.

Resultados

1.—Acción del decadrón local en individuos normales

De los 19 sujetos estudiados, 16 eran mujeres y 3 hombres. Su distribución por edad aparece en el Cuadro N° 1.

C U A D R O N ° 1

Distribución por edad de 19 sujetos normales tratados con decadrón

E d a d	Nº
35 a 44	4
45 a 54	4
55 a 64	9
65 a 74	2

a) En tres individuos en que se practicó curva de tensión con instilación de colirio de decadrón, en el ojo derecho cada hora durante el día, no se obtuvo ninguna respuesta hipertensiva durante los cuatro días de control. Cabe hacer notar que dos de estos sujetos se habían colocado previamente decadrón en el ojo derecho, 1 gota 6 veces al día, durante una semana.

b) En un grupo de 16 individuos se estudió el efecto hipertensivo del decadrón administrado en el ojo derecho, 1 gota 6 veces al día, durante 30 días (Gráfico N° 1).

Como se puede apreciar, sólo en un paciente se obtuvo un efecto franco y evidente. Presentaba tensiones iniciales de 15 mm. Hg., en el ojo derecho y 16 mm. Hg. en el izquierdo. El test de succión indicaba un PPD de 100% en ambos ojos y la prueba combinada era negativa. A los 7 días, la tensión en el ojo derecho había subido a 21 mm. Hg. A los 15 días, seguía en 21 mm. Hg. y a los 30 días había llegado a 30 mm. Hg. Las tensiones del ojo izquierdo se mantuvieron en el nivel inicial. El PPD bajó a los 30 días al 50% en el ojo derecho, conservando su valor normal (85%) en el ojo izquierdo. En ese momento se suspendió la administración del decadrón y se controló nuevamente la tensión 7 días después, encontrándose un descenso tensional del ojo derecho a 12 mm. Hg.

2.—Acción del decadrón local en individuos glaucomatosos

De los 16 enfermos controlados, 10 eran mujeres y 6 hombres. Su distribución por edad aparece en el Cuadro N° 2.

CUADRO N° 2

Distribución por edad de 16 sujetos glaucomatosos tratados con decadrón

E d a d	Nº
35 a 44	4
45 a 54	5
55 a 64	4
65 a 74	3

a) Efecto hipertensor del decadrón en 12 glaucomatosos bajo tratamiento médico

En doce sujetos con glaucoma primario de ángulo abierto, bilateral, y bien controlados con tratamiento médico, se indicó decadrón en el ojo derecho durante un mes, con el fin de comprobar si se producía una descompensación en el control tensional (Gráfico N° 2). Se observó efecto evidente en seis pacientes (50%), que presentaron alzas tensionales de 5 mm. Hg. o más en el ojo derecho. El ojo izquierdo mantuvo su control tensional en buenas condiciones.

b) Efecto hipertensor del decadrón en cuatro glaucomatosos no tratados

En tres de los cuatro sujetos estudiados se obtuvieron alzas tensionales significativas de 5 mm. Hg. o más en el ojo derecho. En el ojo izquierdo, no tratado, no hubo respuesta hipertensiva (Gráfico N° 3).

Discusión

A pesar de que el bajo número de pacientes estudiados no permite sacar conclusiones estadísticamente significativas, hay ciertos hechos clínicos que es de interés comentar.

Es evidente que los corticoides administrados localmente son capaces de inducir alzas tensionales en el ojo tratado. Su efecto es tópico, no observándose respuesta consensual en el otro ojo. Esta acción es muy evidente en los pacientes glaucomatosos, ya que de los 16 enfermos examinados, se obtuvo respuesta hipertensiva en 9 (56%). Es importante destacar que un paciente bien controlado con tratamiento médico antiglaucomatoso, puede descompensarse fácilmente si se adiciona decadrón local. El tratamiento médico previo no evita, pues, la acción hipertensiva del decadrón. Esto se hace aparente ya a los 7 días de su aplicación continua. Resultados semejantes han sido publicados por Armaly, quien insiste en la necesidad de no prescribir corticoides en pacientes glaucomatosos, a menos que su indicación sea precisa y clara. Es aconsejable que el tratamiento se haga durante un período corto de tiempo y se

GRAFICO Nº 2

EFFECTO HIPERTENSOR DEL DECADRON EN
12 GLAUCOMATOSOS EN TRATAMIENTO

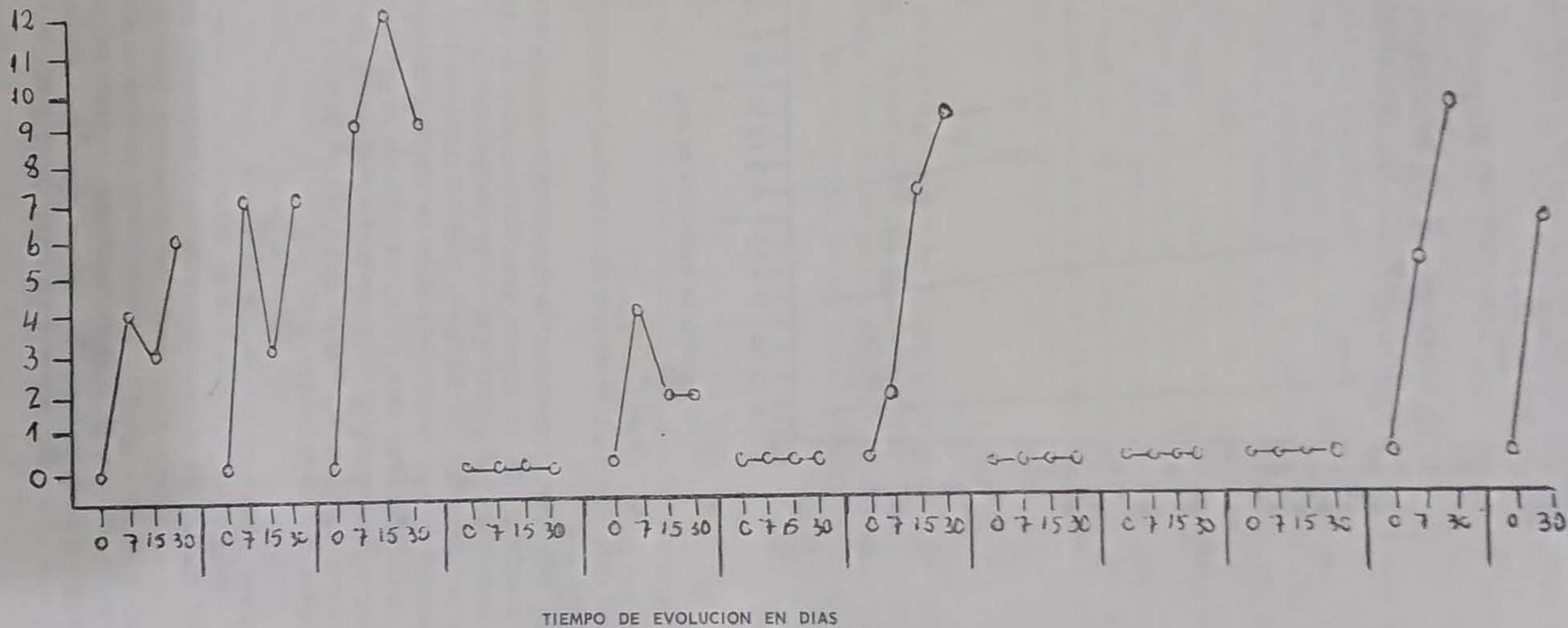
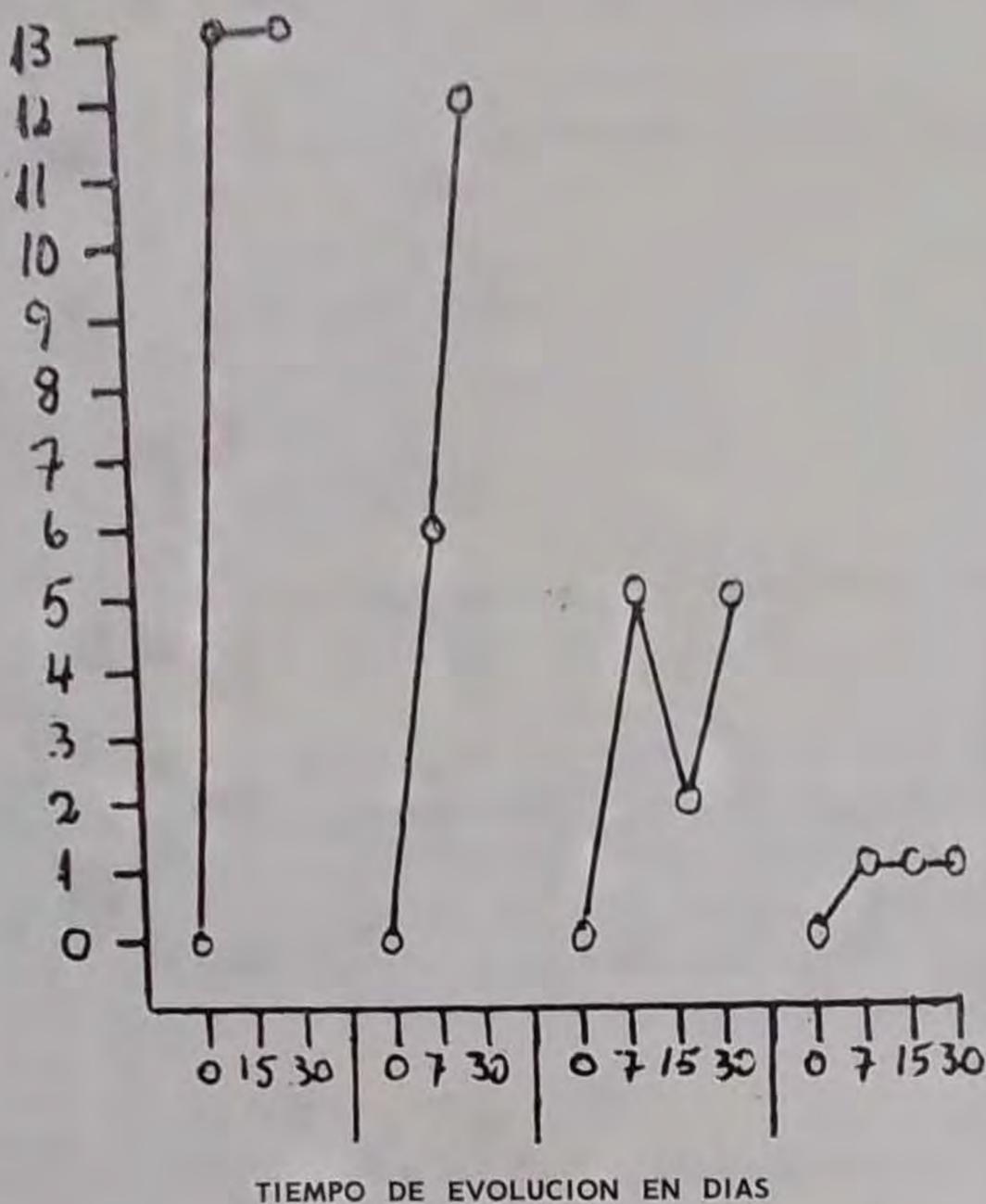


GRAFICO Nº 3

EFECTO HIPERTENSOR DEL DECADRON EN
4 GLAUCOMATOSOS NO TRATADOS

advierta al enfermo la conveniencia de un control tensional más estricto durante ese período.

En individuos normales, la acción hipertensiva del decadrón aparece menos categórica. De 19 sujetos examinados, sólo se obtuvo respuesta clara en un paciente (5,2%), cifra que no se compadece con el 35% de respuestas positivas comunicadas por Becker y cols. Al respecto, hay que mencionar que otros autores no han encontrado alzas tensionales después de la administración de corticoides. Por otra parte, los trabajos experimentales realizados por Armaly en monos, muestran una completa negatividad de respuestas hipertensivas en estos animales, a pesar de que son considerados como un buen modelo experimental del ojo humano.

Conclusiones

Del análisis de la casuística presentada se pueden concluir los siguientes hechos:

- 1.—En los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, la administración tópica de corticoides es capaz de inducir alzas tensionales de 5 mm. Hg. o más en el 56% de los casos. Este efecto es más evidente en los glaucomatosos que no se encuentran bajo tratamiento médico;

- 2.—En los enfermos glaucomatosos bajo tratamiento médico, la adición local de decadrón es capaz de inducir una descompensación en el control tensional, hasta ese momento adecuado;
- 3.—La acción del decadrón se hace evidente sólo sobre el ojo en que se aplica, no observándose efectos consensuales;
- 4.—En los sujetos normales, la acción del decadrón es, en general, negativa, encontrándose respuesta hipertensiva en un porcentaje pequeño (5,2%). No existe en la literatura consenso respecto al porcentaje de población normal con respuesta positiva a los corticoides;
- 5.—Dado el pequeño número de sujetos examinados, no es posible extraer conclusiones de orden genético en el material estudiado;
- 6.—Considerando que las alzas tensionales inducidas por los corticoides son clínicamente asintomáticas, es fundamental realizar una acción educativa de la población general, tendiente a evitar la instilación indiscriminada y sin control médico de colirios con corticoides.

Resumen

Se estudia el efecto hipertensor del decadrón administrado tópicamente a 19 sujetos normales y 16 pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto. Se analizan los resultados obtenidos en ambos grupos y se destaca la necesidad de evitar el uso de corticoides locales sin un control médico adecuado del estado tensional del enfermo.

Bibliografía

- 1.—Armaly, M.: Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluids dynamics. I. Arch. Ophth. 70:769, (1963).
- 2.—Armaly, M.: Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. II. Arch. Ophth. 70:492, (1963).
- 3.—Armaly, M.: Aqueous outflow facility in monkeys and the affect of topical corticoids. Invest. Ophth. 3:534, (1963).
- 4.—Becker, B., and Mills, D.: Corticosteroids and intraocular pressure. Arch. Ophth. 70:500, (1963).
- 5.—Becker, B.: The effect of topical steroids in secondary glaucomas. Arch. Ophth. 72:769, (1964).
- 6.—Becker, B., and Hahn, K.: Topical corticosteroids and heredity in primary open angle glaucoma. Am. J. Ophth. 57:543, (1964).
- 7.—Bernstein, H., Mills, D., and Becker, B.: Steroid induced elevation of intraocular pressure. Arch. Ophth. 70:15, (1963).
- 8.—Bernstein, H., and Schwartz, B.: Effects of long term systemic steroids on ocular pressure and tonographic values. Arch. Ophth. 68:742, (1962).
- 9.—Blake, F., Fasanella, R., and Wong, A.: Effects of ACTH on glaucoma. Am. J. Ophth. 33:1231, (1950).
- 10.—Briggs, H.: Glaucoma associated with topical corticosteroids. Arch. Ophth. 70:312, (1963).
- 11.—Dermailly, Ph.: Glaucome. Arch. d'Ophth. 25:477, (1965).
- 12.—Editorial: Glaucoma from topical corticosteroids. Arch. Ophth. 70:445, (1963).
- 13.—Francois, J.: Cortisone et tension oculaire. Ann. Oculist. 187:805, (1954).
- 14.—Goldmann, H.: Cortisone glaucoma. Arch. Ophth. 68:621, (1962).
- 15.—Kolker, A., Becker, B., and Mills, D.: Intraocular and visual fields. Effects of corticosteroids. Arch. Ophth. 72:772, (1964).

- 16.—Lieb, W.: Changes in aqueous dynamics due to mucopolysaccharide influence. *Surv. Ophth.* 17:36, (1965).
- 17.—Miller, D., Peczon, J., and Whitworth, C.: Corticosteroids and functions in the anterior segment of the eye. *Am. J. Ophth.* 59:31, (1965).
- 18.—Smith, J., Stempel, R., Campbell, H., Hundel, A. and Richman, D.: Diurnal variations of plasma 17 hydroxycorticosteroids and intraocular pressure in glaucoma. *Am. J. Ophth.* 54:411, (1962).

Agradecemos a los Laboratorios Merck Sharp & Dohme el habernos proporcionado gentilmente el colirio de decadrón para realizar esta investigación.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO Y TRATAMIENTO DE LAS BLEFAROCONJUNTIVITIS CRONICAS (*)

DRS. FRANCISCO LANDA P. Y CARLOS CHARLIN V.

Depto. de Citodiagnóstico e Inmunología, Hospital del Salvador, Santiago

Clínica Oftalmológica, Hospital del Salvador, Santiago

Desde hace dos años, en la Clínica Oftalmológica del Salvador del Prof. Gormaz, nos preocupamos de estudiar las Blefaroconjuntivitis crónicas alérgicas de origen microbiano, sin considerar las de causas medicamentosas, corméticas, profesionales, por neumoaérgenos, etc.

Antes de dar a conocer nuestra experiencia, quisiéramos recordar, qué es lo que se entiende por "Reacción antígeno-Anticuerpo", por ser la base de la mayor parte de las manifestaciones alérgicas.

Cuando se inyecta una proteína extraña a un animal, esta inyección no produce efectos visibles, repetida al día siguiente y subsiguiente; tampoco sucede aparentemente nada, sin embargo, si se esperan algunas semanas, la inyección de la misma proteína provoca una reacción espectacular, durante la cual, incluso el animal puede morir: es decir, durante las semanas de intervalo, el animal se ha sensibilizado a la proteína y la respuesta constituye una "reacción alérgica", llamada también "shock anafiláctico".

Ahora, la sustancia extraña que después de ser inyectada una o más veces, modifica el organismo, de modo que se altera su respuesta, se denomina alérgeno o antígeno, de los cuales sabemos que la mayoría son de estructura proteica.

La primera inyección del antígeno provoca una respuesta activa, pues inicia la formación de **anticuerpos**, que también son de configuración proteica del tipo de las gama globulinas, algunas de las cuales circulan en la sangre y otras se fijan en los tejidos.

Transcurridas algunas semanas después de la primera inyección del antígeno, lapso durante el cual se han formado los anticuerpos, la segunda inyección del alérgeno o antígeno produce el acoplamiento de éste a los anticuerpos, dando origen a la Reacción antígeno-anticuerpo.

Pues bien, es esta reacción antígeno-anticuerpo, la que provoca las manifestaciones alérgicas, que consisten en contracción de la musculatura lisa y especialmente en modificaciones vasculares, como consecuencia de la liberación de las sustancias llamadas "Mediadores de las reacciones alérgicas", de las cuales se consideran cinco en la actualidad. Estas son la **Histamina**, la **5 Hidroxitriptamina** y la **Heparina** que existen normalmente en los tejidos. Las otras dos sustancias son: el **S. R. S.** que significa la abreviación de sustancia de reacción lenta (Slow Reacting Substance) y un polipéptido, la **Bradikinina**, estas

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 25-28 de Noviembre de 1965.

dos sustancias no existen normalmente en los tejidos y se forman por procesos enzimáticos en los momentos que se genera la reacción alérgica.

Los enfermos que han motivado las observaciones y estudios que exponemos a Uds., han sido detenidamente seleccionados y sometidos a las investigaciones inmuno-bacteriológicas que nos han permitido catalogarlos dentro de las alergias microbianas.

La alergia flévaro-conjuntival tiene muchos puntos de contacto con las dermatosis alérgicas.

La asociación de conjuntivitis y eczema es frecuente, en la que existe una causa externa precisa, que generalmente se puede poner en evidencia y que eliminada se obtiene una curación definitiva, es el caso de medicamentos, cosméticos, neumoalérgenos, etc.

No sucede lo mismo en las flévaro-conjuntivitis crónicas alérgicas, de causa microbiana, en que para conseguir su identidad precisa, hay que someter a los enfermos, a una detenida encuesta clínico-alergológica para eliminar las causas medicamentosas, cosméticos, de origen profesional, neumoalérgenos y, concentrar en seguida la atención a las investigaciones inmunomicrobiológicas, y a los test cutáneos que nos permiten averiguar el grado de sensibilidad de estos enfermos frente a las bacterias aisladas de las conjuntivas, reborde palpebral, del rinofarinx o de otro foco infeccioso, como sinusitis, otitis, traqueo-bronquitis, etc.

Hemos observado flévaro-conjuntivitis que, siendo provocadas inicialmente por un microbio determinado, continúan evolucionando después que esta causa ha sido eliminada, debido a que se ha producido la sensibilización específica microbiana. El microbio causante es arrastrado por las lágrimas y depositado a través del conducto lácrimo-nasal en el rinofarinx, desde donde mantiene la evolución de la conjuntivitis en un terreno ya sensibilizado. Este hecho lo hemos comprobado y demostrado en varios de los casos seleccionados. Los test cutáneos de alergia microbiana realizados con los propios microbios aislados de los enfermos, nos han proporcionado excelentes resultados confirmatorios.

Estas observaciones, nos indican que es indispensable controlar el rinofarinx en el curso de la desensibilización y antes del alta, para evitar la mantención de la evolución o las recaídas como lo hemos observado también en algunos de nuestros casos, y en especial, en el que es motivo de esta presentación fotográfica, en el que se observa una intensa reactivación con gran inyección conjuntival y, además, lagrimeo y marcada congestión nasal. El último control bacteriológico de este caso revela que se ha transformado en portador de Estafilococo dorado hemolítico del rinofarinx, con secreción conjuntival negativa. El test cutáneo resultó intensamente positivo con 9 cms. Este es un caso típico de sensibilización blévaro-conjuntival.

Todos los enfermos son sometidos a una investigación inmunobacteriológica, que se realiza en medios de elección enriquecidos, para aislar los microbios y determinar su poder patógeno. Simultáneamente, se efectúa el antibiograma; se prepara el autoalérgeno microbiano para los test de sensibilización y posteriormente se procede a preparar el hidrolizado de la emulsión microbiana, que se obtiene disgregando la proteína microbiana por la acción proteolítica de la tripsina o papaína. El producto de este proceso enzimático que

representa un complejo de polisocáridos, polipeptidos y amino-ácidos, lo utilizamos en nuestros casos para obtener la desensibilización, la que se logra a través de una serie de inyecciones de este preparado por vía intradérmica y subcutánea simultáneamente, controlando rigurosamente la dosis para evitar las reacciones locales y, sobre todo, focales demasiado intensas.

La desensibilización se inicia después de obtener los resultados del test cutáneo, que en caso de ser positivo nos identifica el caso como sensibilizado al microbio aislado.

Este método ha reforzado el tratamiento que habitualmente se emplea en estos casos a base de colirios y pomadas oftálmicas con corticoides y también con antibióticos.

Conclusión

Nuestra casuística reducida de casos no nos permite sacar conclusiones definitivas, pero, en todo caso, la experiencia obtenida a través de ellos nos obliga a continuar, ampliar y perfeccionar las investigaciones realizadas.

En resumen, los 30 casos observados y tratados, cuyas molestias se manifiestan entre 2 y 18 años de evolución, nos permiten dar a conocer los siguientes hechos:

- 1) La incidencia microbiana es:

Estafilococo dorado y albo hemolítico	21
Estreptococo hemolítico	5
Klebsiella aerobacter	3
Diplococo pneumoniae	2
- 2) Secreción conjuntival Positiva 9
 Secreción rinofaríngea Positiva 29
 Secreción oído Positiva 1
- 3) Test cutáneo Positivo 100%
 fluctuando entre 2-10 cms. de diámetro.
- 4) La desensibilización se efectúa con el hidroalzado microbiano por vía intradérmica con una dosis inicial de 0,1 cc. para continuar aumentando cada 3 ó 4 días, según la reacción de foco, hasta llegar a 0,4 cc., y seguir con esta dosis hasta completar la serie que es generalmente de 18 a 20 inyecciones, y que se efectúan en un plazo medio de 2 y medio meses.
 Simultáneamente se utiliza el o los antibióticos que el antibiograma indique, tanto en colirios, como por vía oral, parenteral o en forma de aerosoles.
- 5) El control bacteriológico de foco debe realizarse por primera vez a los 15 días de iniciado el tratamiento.
- 6) El alta sólo debe darse en casos que el control bacteriológico sea negativo al microbio causante de la sensibilización.
- 7) Los resultados, utilizando este procedimiento, han sido favorables en el 60% de los casos y creemos que será mejor en el futuro, pues conoceremos, exactamente la composición del hidroalzado a través de investigaciones electroforéticas y cromatográficas, lo que nos permitirá mejorar las propiedades desensibilizantes y, además, nuestros estudios inmunológicos futuros incluirán las

lágrimas como factores de defensa de la estructura ocular, considerando su producción, composición, dada el contenido en lisozimas un marcado poder antibacteriano, especialmente estas últimas, y por lo tanto, deben jugar un papel interesante en todos estos procesos de sensibilización microbianas.

- 8) Finalmente, creemos que sería de gran conveniencia, solicitar a los Laboratorios de especialidades farmacéuticas, se preocupen de preparar colirios y pomadas aftálmicas estables a base de los antibióticos de mayor actividad utilizados en el tratamiento de estos casos, ya que en la actualidad no se dispone de estos preparados en forma adecuada.

Bibliografía

- 1.—“Symposium sur l'allergie conjonctivale”. Bulletins et Mémoires de la Société Française. Págs. 437-487. Masson et Cie. Ed., (1963).
- 2.—“Inmunopathology of Uveitis”. Págs. 39 a 176. Williams Co. Ed., (1964).
- 3.—“Tratado de Alergia”. Dr. F. Arasa y Cols. Cap. XXXII. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1950.

GLAUCOMA SECUNDARIO A DESPRENDIMIENTO DE RETINA (*)

DR. RAUL VALENZUELA ENCINA, DEPTO. DE RETINA SERVICIO DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS, SANTIAGO

En nuestra contribución al Simposium de Glaucomas secundarios, discutiremos primero el efecto que produce el Desprendimiento de Retina en la tensión intraocular, para analizar luego los Glaucomas preoperatorios y los provocados por el tratamiento del Desprendimiento de Retina.

Leber (1), en 1916, fue el primero en señalar que el Desprendimiento de Retina provoca una caída en la presión intraocular, hipotonía que desde entonces es unánimemente reconocida. La caída de la tensión intraocular está en relación inversa a la extensión y antigüedad del Desprendimiento de Retina (mayor extensión y antigüedad: menor tensión) y a la mayor o menor reacción uveal que provoque el Desprendimiento de Retina, siempre que este último factor no cause alteraciones de bloqueo pupilar o angular. ¿Cuál es la causa de la caída de la tensión intraocular en los pacientes con Desprendimiento de retina? La respuesta a esta interrogante la dieron Becker y Shaffer (2), al establecer que los pacientes con desprendimiento de retina tenían una marcada hiposecreción del humor acuoso, situación que se mantiene, a veces, varios meses después de una operación con resultado favorable.

Si bien la inmensa mayoría de los desprendimientos de retina evolucionan con hipotonía, existe un grupo que manifiesta una hipertensión intraocular preoperatoria, grupo que es relativamente importante, a pesar de que se ha dicho que Glaucoma y desprendimiento de retina son defectos que se asocian raramente. Nos ocuparemos de este grupo con desprendimiento de retina e hipertensión.

Hemos revisado las historias clínicas de pacientes con desprendimiento de retina rregmatógeno estudiados en el Departamento de Retina del Hospital San Juan de Dios durante los años 1963 y 1964; de éstos hemos seleccionado 374 historias, por contar con un estudio tensional pre y postoperatorio y con un estudio de glaucoma cuando las circunstancias lo requerían.

De las 374 historias revisadas, se encontró que 33 pacientes presentaban una hipertensión intraocular asociada a un desprendimiento de retina, cifra que corresponde al 8,82% de las historias estudiadas. La distribución por diagnóstico de estos 33 pacientes se encuentra en el cuadro Nº 1.

En el cuadro Nº 1 vemos que 24 pacientes (6,40%) presentaban un glaucoma crónico simple. En los 24 pacientes, 38 ojos se encontraban afectados de glaucoma crónico simple, defecto que se asociaba al desprendimiento de retina en 26 ojos. 9 de ellos estaban con tratamiento antiglaucoma, 7 con tratamiento médico y en 2 se había realizado una operación filtrante (cuadro 2). De los 7 pacientes con tratamiento médico, en 3 se habían prescrito mióticos fuer-

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 25-28 de Noviembre de 1965

tes uno a dos meses antes de la iniciación del desprendimiento de retina.

De los 26 ojos con glaucoma crónico simple y desprendimiento de retina, 9 eran afáquicos y 6 presentaban una luxación del cristalino, luxación que era bilateral en 5 pacientes (cuadro 3). Llama la atención que 5 de los 9 ojos afáquicos presentaban goniosinequias atribuibles a la extracción del cristalino, pero con una superficie trabecular considerada suficiente. No encontramos glaucomas de ángulo estrecho asociados al desprendimiento de retina.

Nuestra conducta al enfrentar el tratamiento del desprendimiento de retina en un paciente con glaucoma crónico consiste en realizar un buckling de la menor extensión y prominencia, que las características del caso nos permitan, desterrando los buckling anteriores y las paracentesis que, al aplastar la cámara anterior, conducirían a un cierre del ángulo.

En 15 de los 26 ojos con glaucoma crónico fue necesario establecer un tratamiento médico postoperatorio con inhibidores de la anhidrasa carbónica y/o mióticos; en 3 se ha realizado un tratamiento quirúrgico (2 ciclodiálisis y una iridencleisis). En nuestra opinión, el tratamiento de un glaucoma operado de desprendimiento de retina debe ser esencialmente médico, mientras la tensión intraocular lo permita. El tratamiento quirúrgico del glaucoma debe diferirse por lo menos en 6 meses en estos pacientes.

Es importante recalcar que la hiposecreción del cuerpo ciliar que acompaña al desprendimiento de retina se recupera en general dentro de los primeros seis meses del postoperatorio. Por otro lado, es necesario señalar que existe un marcado cambio en la rigidez escleral después que se ha realizado una cirugía escleral en el tratamiento del desprendimiento de retina, bajando el valor promedio preoperatorio de rigidez escleral de 0,0202 a 0,01706 en el postoperatorio (3). Este cambio en la rigidez escleral, unido a la hiposecreción del cuerpo ciliar, puede inducirnos erróneamente a considerar curado de su glaucoma a un paciente satisfactoriamente operado de desprendimiento de retina.

Entre los glaucomas propiamente secundarios al desprendimiento de retina consideramos a 7 pacientes con desprendimiento de retina rhexmatógeno unilateral y antiguo, de 6 a 36 meses de evolución. Estos 6 ojos presentaban una pigmentación exagerada del ángulo; en 5 existían P. K. finos, pigmentados, sinequias posteriores y goniosinequias, signos que, unidos a la anamnesis, atestiguaban una uveítis no granulomatosa, desarrollada durante la evolución del desprendimiento de retina.

Mención aparte nos merecen los dos casos con recesión del ángulo. En ellos, una causa única, el traumatismo, originó dos efectos: el glaucoma por recesión del ángulo y el desprendimiento de retina traumático, con diálisis de la ora serrata y desinserción de la base del vítreo. Por este motivo, el glaucoma consecutivo a la recesión del ángulo no lo consideramos como un glaucoma primario, como tampoco un glaucoma secundario al desprendimiento de retina.

Consideremos ahora las hipertensiones intraoculares postoperatorias o iatrogénicas que se presentaron en 12 pacientes, (3.20%) (cuadro 4).

En dos pacientes, la hipertensión fue provocada por una **B. C. de S.** (Banda circular de silicon) constrictiva. Este efecto excesivo de una B. C. de S. mal empleada produce un buckling prominente, desarrollándose una hipertensión intraocular en el postoperatorio inmediato, hipertensión que tiende a descender por sí sola, llegando a producirse una hipotonía marcada. Esta situación

es similar a la que produciría una tonometría o una maniobra de Chandler permanente. En uno de nuestros pacientes se produjeron goniosinequias, pero sin llegar a un cierre total del ángulo. Inmediatamente que se descubra el efecto constrictivo de una banda circular, debe procederse a cortarla o, mejor aún, a alargarla, anudándole un trozo adicional de banda de largo suficiente para eliminar el efecto constrictivo. Esto debe hacerse precozmente, haya o no hipertensión. La hipotensión que resulta al cortar o alargar la banda se combate con una inyección intravítrea de solución salina o aire.

Un buckling extenso puede producir un glaucoma secundario, tanto por la disminución de volumen como por la necrosis iridociliar que puede provocar. Es el caso de uno de nuestros pacientes que presentaba una diálisis retroecuatorial gigante, de 150 grados y con inversión retinal. Realizamos un surco escleral ancho y de 180 grados colocando un trozo de neumático de sílicón, que logró calzar y cerrar la diálisis gigante, pero fue necesaria una paracentesis, para lograr anudar las suturas del surco escleral y conservar una tensión intraocular normal. En el postoperatorio evolucionó con hipertensión intraocular, controlable con inhibidores de la anhidrasa carbónica, P. K. pigmentario, Tyndall pigmentario, placas de atrofia del iris, goniosinequias con ángulo marcadamente pigmentado y con una superficie trabecular útil de un 15%. A los 5 meses del postoperatorio, la retina se mantenía aplicada, con la diálisis cerrada y la tensión controlada con inhibidores de la anhidrasa carbónica. En estas circunstancias, se realizó una operación de Scheie, produciéndose un hifema total y ptisis bulbi, que cerraron dramáticamente el pronóstico en este ojo único.

El buckling circular con implante anterior produce un aplastamiento de la cámara anterior, con estrechamiento o cierre del ángulo y desarrollo de goniosinequias en los meridianos correspondientes al implante. En estos ojos la hipertensión puede ser pasajera y está condicionada a la apertura del ángulo, lo que puede ocurrir sin tratamiento, pero que preferimos ayudar con el uso de mióticos e inhibidores de la anhidrasa carbónica. En cuatro de nuestros pacientes se logró abrir permanentemente el ángulo; en el otro, el ángulo quedó parcialmente soldado y con tensiones de 30 mm., controlables hasta la fecha con mióticos.

El desprendimiento coroideo consecutivo a la operación de desprendimiento de retina puede producir un glaucoma postoperatorio, debido a que la transudación de la coroides empuja hacia adelante al cuerpo ciliar y a la raíz del iris, aplastándose la región periférica de la cámara anterior, lo que produce un estrechamiento o cierre del ángulo. Hay casos en que el desprendimiento coroideo es muy anterior o de poca elevación, lo que dificulta su búsqueda, pero si en el postoperatorio encontramos una córnea algo edematizada, aun con una tensión intraocular poco elevada, acompañada de una cámara anterior normal en el centro y aplastada en la periferia, debemos buscar el desprendimiento coroideo. Una esclerotomía con el drenaje de algunas gotas de la transudación coroidea es suficiente para profundizar la cámara anterior, liberándose el ángulo y recuperándose la tensión. A veces es necesario inyectar aire o suero en la cámara anterior, para recuperar una tensión que ha disminuido mucho por un excesivo drenaje del transudado, inyección que aumenta la profundidad de la cámara anterior y la amplitud del ángulo. Si el desprendimiento coroideo es muy

marcado, puede lograrse la apertura del ángulo con el uso de mióticos e inhibidores de la anhidrasa carbónica. De todas maneras, el desprendimiento coroidal desaparece por sí solo entre los 11 y los 15 días del postoperatorio y nos debe preocupar sólo cuando hay hipertensión por cierre del ángulo que no se logre abrir con mióticos y temamos su cierre permanente.

C U A D R O 1

DISTRIBUCION DE 33 PACIENTES CON D. de R. E HIPERTENSION PREOP.

GLAUCOMA CRONICO SIMPLE	24 pacientes
D. de R. ANTIGUOS	7 pacientes
RECESION DEL ANGULO	2 pacientes
<hr/>	
T O T A L	33 pacientes

C U A D R O 2

GLAUCOMA CRONICO SIMPLE Y D. DE R.:	26 OJOS
CON TRATAMIENTO MEDICO PREVIO:	7 OJOS
CON TRATAMIENTO QUIRURGICO PREVIO:	2 OJOS

C U A D R O 3

COMPLICACIONES EN 26 OJOS CON GLAUCOMA CRONICO Y D. DE R.

AFAQUIA	9 OJOS
LUXACION DE CRISTALINO:	6 OJOS

C U A D R O 4

HIPERTENSIONES INTRAOCULARES IATROGENICAS EN EL TRATAMIENTO DEL D. DE R.

B. C. DE S. CONSTRICTIVA	2 pacientes
BUCKLING EXTENSO	1 paciente
IMPLANTES ANTERIORES	5 pacientes
DESPRENDIMIENTO COROIDEO	4 pacientes
<hr/>	
T O T A L	12 pacientes

Conclusiones

- 1.—El desprendimiento de retina produce generalmente una caída de la tensión intraocular, debido a la hiposecreción del humor acuoso.
- 2.—Desprendimientos de retina de más de 180 grados de extensión, con tensión intraocular normal o con tensión más alta que la del otro ojo normal, corresponden a glaucomas preexistentes, enmascarados por la hiposecreción.
- 3.—El glaucoma crónico simple alcanza a un 6.40% de las 374 historias clínicas estudiadas. Debe buscarse en afáquicos; luxaciones del cristalino; pacientes con el otro ojo afectado de glaucoma y ojos traumatizados.
- 4.—En pacientes con glaucoma crónico simple y ángulo abierto debe reali-

- zarse un estudio de la periferie retinal con midriasis, previo a la prescripción de mióticos enérgicos.
- 5.—En el postoperatorio de un desprendimiento de retina la hiposecreción de acuoso y la disminución de la rigidez escleral, consecutivas a la cirugía escleral, nos pueden inducir erróneamente en la apreciación de un verdadero glaucoma. Ante cualquiera duda, debe realizarse una tonometría aplánatica.
 - 6.—El tratamiento preoperatorio del glaucoma crónico asociado a desprendimiento de retina debe realizarse con inhibidores de la anhidrasa carbónica cuando esto sea necesario. En el tratamiento del desprendimiento de retina deben eliminarse en estos pacientes con glaucoma crónico los bucking extensos o prominentes, los buckling anteriores y las paracentesis.
 - 7.—El tratamiento postoperatorio del glaucoma crónico asociado a desprendimiento de retina satisfactoriamente operado, debe ser fundamentalmente médico, debiendo diferirse todo lo posible el tratamiento quirúrgico, especialmente cuando ha existido una necrosis isquémica del iris y cuerpo ciliar.
 - 8.—Los glaucomas secundarios al desprendimiento de retina alcanzan al 5.08% de nuestros pacientes. Los secundarios al tratamiento del desprendimiento de retina alcanzan al 3.20%.
 - 9.—Especial cuidado debe tenerse en el empleo adecuado de los elementos circulares, evitándose efectos constrictivos. En los buckling extensos y en los implantes anteriores debe vigilarse la cámara anterior y la aparición de áreas de atrofia isquémica del iris; deben evitarse, en lo posible, las paracentesis, que producen aplastamiento de la cámara anterior y una eventual soldadura del ángulo.
 - 10.—El desprendimiento coroideo debe buscarse siempre en pacientes con edema del epitelio corneal, cámara anterior aplastada en la periferie y tensiones moderadamente elevadas. Debe realizarse una esclerotomía para drenar el transudado coroideo cuando exista hipertensión y cierre del ángulo, que no ceden a los mióticos y a los inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Bibliografía

- 1.—Citado por Duke Elder: Text Book of Ophthalmology. Vol. III, Mosby, 1941.
- 2.—Becker, B., and Shaffer, R. N.: Diagnosis and Therapy of the glaucomas, Mosby, 1961.
- 3.—Aly, M. A.: Change of Rigidity After Detachment Operation, Albrecht v. Graefes, Arch. Ophthal. 167, 625-630, Dec. 1964.

SENSIBILIZACION POR CORTICOIDES DE LA PRUEBA DE LIQUIDO (*)

DRS. MIGUEL KOTTOW Y JORGE ARCE

Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, Santiago, Prof. Dr. Juan Arentsen

Desde que François, en 1954, Goldmann y otros describieron los primeros casos, se reconoció que el uso prolongado de corticoides por vía local produce, en algunos individuos, hipertensión ocular asintomática, con palidez papilar y alteraciones inespecíficas del campo visual. En los casos descritos, el cuadro glaucomatoso cedió con la suspensión del tratamiento esteroideal. Estudios posteriores, publicados por Becker y otros, certificaron que este glaucoma por corticoides dependía de una disminución de la facilidad de drenaje del humor acuoso. Este efecto era tonográficamente pesquisable en los individuos reconocidamente glaucomatosos, en sospechosos y en sujetos con antecedentes familiares de glaucoma, en el 97-100% de los casos. Así también señalaron que el 30% de voluntarios seleccionados como normales, presentaban alteraciones tonográficas imputables a los corticoides, que tendrían alguna relación genética con la transmisión hereditaria del glaucoma.

Armani ha publicado trabajos que puntualizan que el efecto de los corticoides sobre la hidrodinámica ocular comienza a la semana de su uso, y que la acción hipertensora alcanza cifras muy manifiestas, cercanas al máximo, al término de la segunda, aumentando muy poco más en las dos semanas siguientes. Al suspender la aplicación de esteroides el ojo normaliza su tensión en el curso de dos semanas. Estas mediciones no difieren significativamente, ya sean efectuadas por el tonómetro de Schiötz o el de aplanación.

Conocida la influencia de los corticoides sobre la dinámica del humor acuoso, se planificó el presente trabajo en un intento de utilizar este efecto para sensibilizar la prueba del agua en la pesquisa del glaucoma de ángulo abierto.

Numerosos autores han señalado que la prueba del agua, utilizada para detectar glaucomatosos incipientes, sólo es positiva en un 30% de sujetos reconocidamente glaucomatosos. Por lo tanto, cabe suponer que este test, utilizado comúnmente en nuestro país, resulta negativo en un número importante de glaucomatosos potenciales que escapan de esta manera a su oportuno reconocimiento.

Material y método

El estudio está basado en 60 individuos que presentaron una tensión sospechosa de 20.6 mm. Hg. o más en uno o ambos ojos en la tonometría al

* Agradecemos la gentileza del Dr. Carlos Montoya al revisar los datos estadísticos de este trabajo.

** Agradecemos la colaboración prestada por la Srta. Clara Díaz y Sra. Patricia Aguila, Técnicas Laborantes del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios.

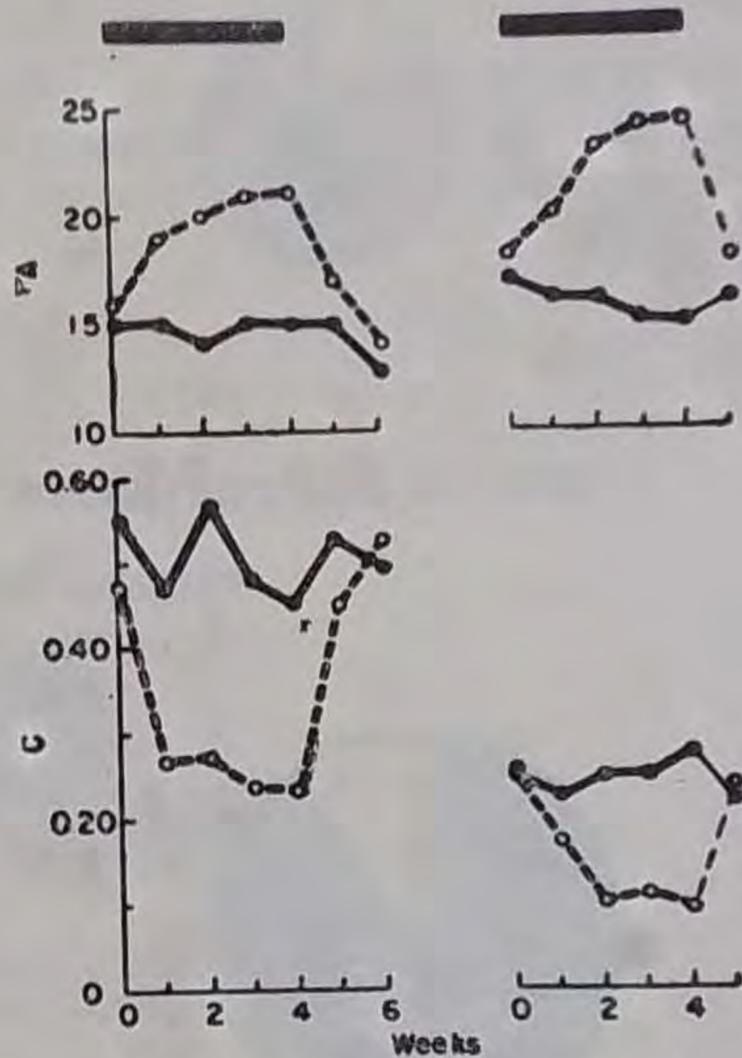
(***) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 24-27 de Noviembre de 1965.

Schiötz, que rutinariamente se practica a todo consultante mayor de 40 años. Sus edades fluctuaban entre 40 y 60 años, no presentaban patología ocular de tipo inflamatorio ni antecedentes de haber recibido corticoides por vía local o general en los últimos seis meses. El estudio biomicroscópico y papiloscópico fue normal en todos ellos y la gonioscopia reveló un ángulo amplio y abierto, de pigmentación normal.

De este grupo, 30 fueron sometidos a una inyección subconjuntival de 0,125 cc. de acetato de metilprednisolona depósito (Depo-Medrol Upjohn*), en el ojo que acusó tensión más elevada o, cuando era igual en ambos, en el ojo derecho. Los otros 30 constituyeron el grupo control.

La dosis a inyectar se calculó en base a los siguientes hechos: Armali, en sus trabajos, utilizó colirio de dexametasona al 0.1%, lo que equivale a una dosis total de 2.8 mg. para el período de dos semanas, en el que se obtiene el

FIG. 1.— EVOLUCION DE LA TENSION POR APLANACION (TRAZADO SUPERIOR) Y DE LA CONSTANTE C (TRAZADO INFERIOR) EN OD (CIRCULOS BLANCOS) Y EN OI (CIRCULOS NEGROS), DURANTE LA APLICACION DE DEXAMETASONA EN OD DE DOS SUJETOS. MEDICIONES SEMANALES. EL COMIENZO Y LA DURACION DE LA APLICACION DE DEXAMETASONA SE INDICAN POR LA BARRA HORIZONTAL QUE ENCABEZA LOS TRAZADOS. PA REPRESENTA LA TENSION POR APLANACION EN MM. HG. Y C LA FACILIDAD DE FLUJO EN CC/MM HG/MIN. (TOMADO DE M. F. ARMALY)



efecto hipertensor casi máximo (Fig. 1). Considerando el medio humano en que se realizó la presente experiencia, no se podía contar con la cooperación del paciente para obtener un goteo continuado de la droga, por lo que se prefirió la vía subconjuntival. En cuanto al tipo de corticoide utilizado, ya en 1961 Gebertt demostró que el Medrol depósito tenía efecto terapéutico más marcado sobre el ojo que otros corticoides.

Siendo el efecto hipertensor proporcional a la dosis, se consideró que los 2.8 mg. utilizados por Armali podía ser una dosis insuficiente para lograr el efecto deseado. Por ello, apriorísticamente y para estar a cubierto de resultados falsamente negativos por insuficiencia de dosis, se inyectaron 0.125 cc., equivalentes a 5 mg. de acetato de metilprednisolona depósito. Esta cantidad parece a primera vista excesiva, pero estudios efectuados por Rodger señalan que ésta es la dosis óptima para ser utilizada por vía subconjuntival. El mismo trabajo destaca que esta droga permanece activa mientras sea macroscópicamen-

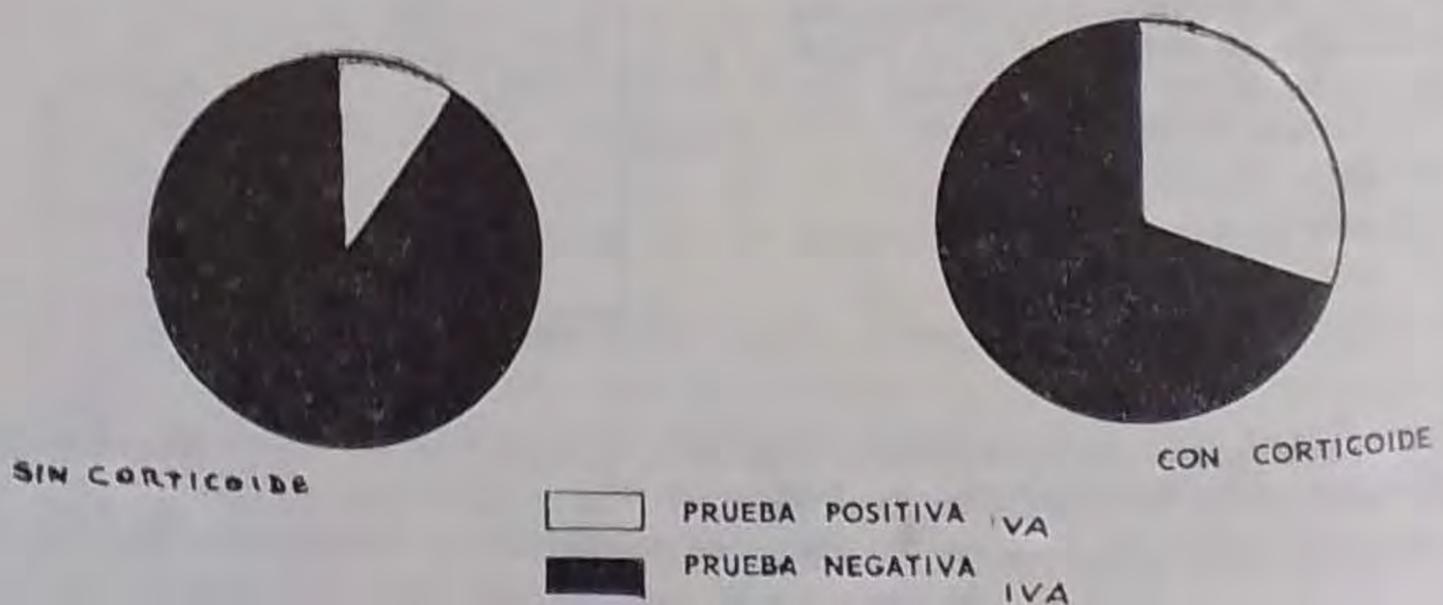
te visible a través de la conjuntiva, ya que estudios cromatográficos y espectroscópicos demuestran que tres semanas después de la inyección se logra recuperar el 41% de acetato de metilprednisolona inalterado y aún activo.

Los pacientes en estudio fueron citados 14 días después de la inyección, para ser sometidos a una prueba de líquido. Previa tensión inicial, el enfermo ingiere en ayunas 1 litro de líquido y se miden sus tensiones cada 15 minutos durante una hora y cuarto. La prueba se consideró positiva cuando, durante su transcurso, se producía un alza tensional de por lo menos 6 mm. Hg., o cuando alguna de las tensiones se elevaba por sobre 26.6 mm. Hg. Este límite de 6 mm. Hg. fue tomado como cifra intermedia entre las que señalan diversos autores, que fluctúan desde 3-4 mm. Hg. para Renard, hasta 10 mm. Hg. para Leydhecker. Los pacientes cuya prueba resultó positiva se refirieron al departamento de glaucoma para su ulterior estudio.

Resultados

Del estudio comparativo de ambos grupos se observa que el porcentaje de positividad de la prueba del agua fue francamente superior en el grupo tratado con esteroides (30%) que en el grupo control (10%).

EFFECTO DEL CORTICOIDE SOBRE LA POSITIVIDAD DE LA PRUEBA DEL AGUA

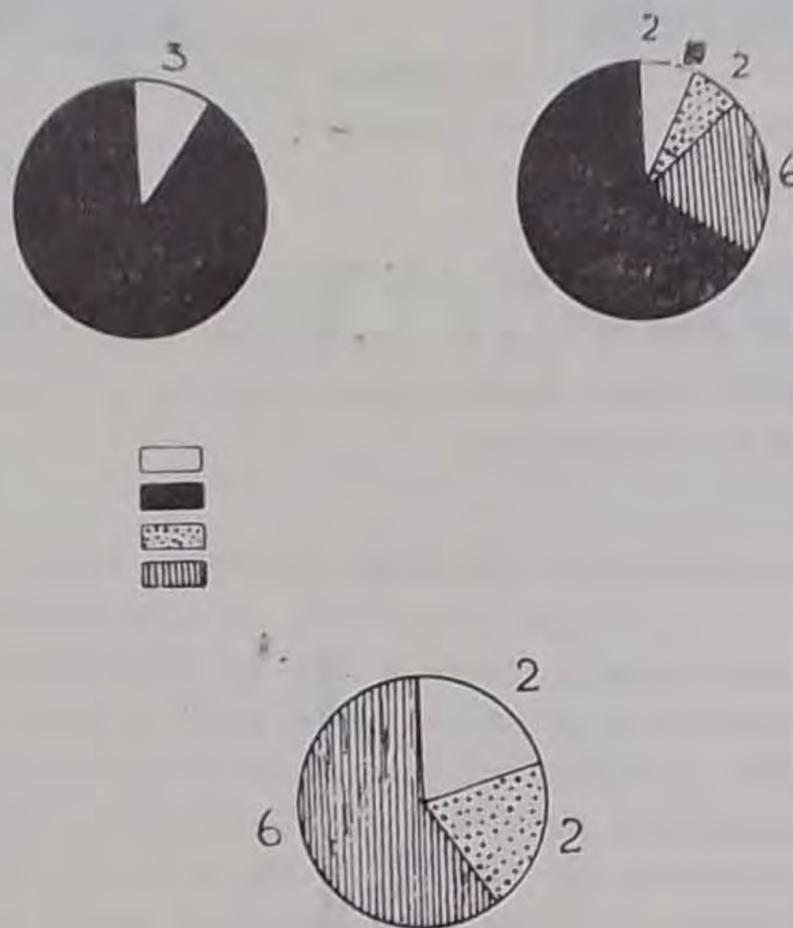


El grupo control arroja positividad en tres individuos, de los cuales uno fue positivo en un solo ojo y dos en ambos. En el grupo en estudio, 10 individuos tuvieron prueba positiva, de los que dos presentaron positividad únicamente en el ojo testigo, dos en ambos ojos y los seis restantes sólo en el ojo inyectado. Puede considerarse que los cuatro individuos que presentaron positividad, ya sea en el ojo testigo o en ambos ojos, no fueron influidos por la

inyección de corticoide. Esto corresponde al 13% del total de 30, y es comparable al 10% de positividad alcanzado en el grupo control. Con ello, quedan seis individuos cuya positividad, por manifestarse en el ojo inyectado, serían representativos de la acción del corticoide, lo que significa un incremento en la sensibilidad de la prueba desde un 10% a un 30%.

FIGURA 3

COMPARACION DE POSITIVIDAD DE LA PRUEBA DEL AGUA EN INDIVIDUOS CON Y SIN CORTICOIDES



ANALISIS DE LOS DIEZ INDIVIDUOS POSITIVOS DEL GRUPO INYECTADO

El promedio de alza tensional que produce la ingestión de líquido en los 30 individuos en estudio, fue muy similar en los ojos inyectados (3.58 mm. Hg.) y en los ojos testigos (2.87 mm. Hg.). Sin embargo, si se aislan los sujetos con prueba positiva, es decir, presuntos glaucomatosos, se observa que el promedio de alza provocado por el corticoide en el ojo inyectado es superior (6.21 mm. Hg.) que en el ojo testigo (3.70 mm. Hg.). En cambio, los individuos cuyas pruebas de provocación resultaron negativas tuvieron alzas similares con y sin corticoides, 2.27 mm. Hg. en el ojo inyectado y 2.45 mm. Hg. en el ojo testigo. Cabe señalar que el promedio de alza tensional (2.45 mm. Hg.) de los veinte individuos con prueba negativa es inferior que la cifra (3.70 mm. Hg.) correspondiente a los ojos testigos de los diez sujetos positivos, o sea que éstos serían de todos modos más vulnerables a la prueba de líquido y que, gracias al corticoide, esta vulnerabilidad se hace clínicamente manifiesta.

Tabla N° 1

Promedio de Alza Tensional en mm. Hg. provocada por la prueba del líquido

30 individuos con corticoide	3.58
30 individuos sin corticoide	2.87
10 individuos (+) con corticoide	6.21
10 individuos (+) sin corticoide	3.70
20 individuos (—) con corticoide	2.27
20 individuos (—) sin corticoide	2.45

Estudiando aisladamente en cada caso el alza tensional provocada por la prueba del agua, se aprecia que en los sujetos presumiblemente glaucomatosos, la mayoría presentó alzas tensionales entre 6 y 8 mm. Hg., siendo algo inferiores en los ojos no inyectados.

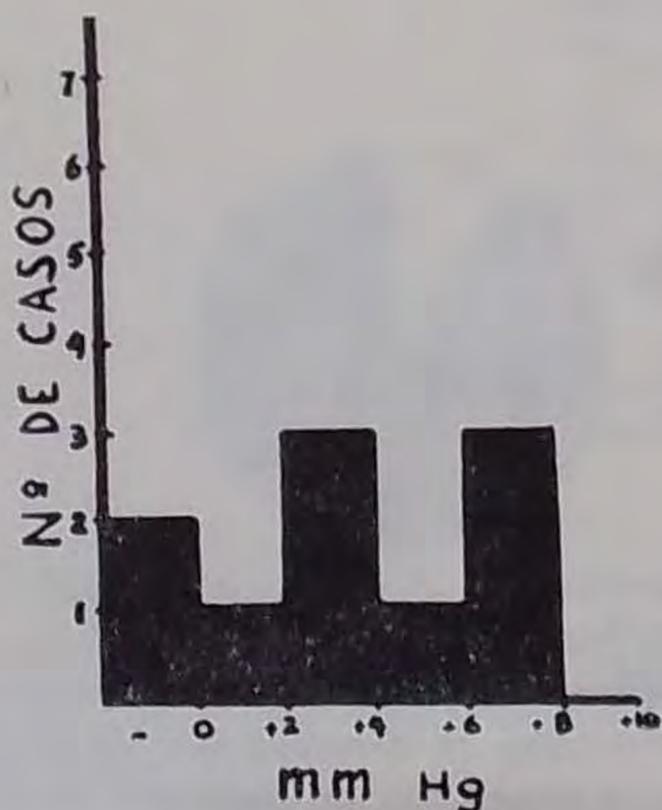


FIG. 5.—ALZA EN MM. HG. EN OJOS PRESUNTAMENTE GLAUCOMATOSOS NO INYECTADOS

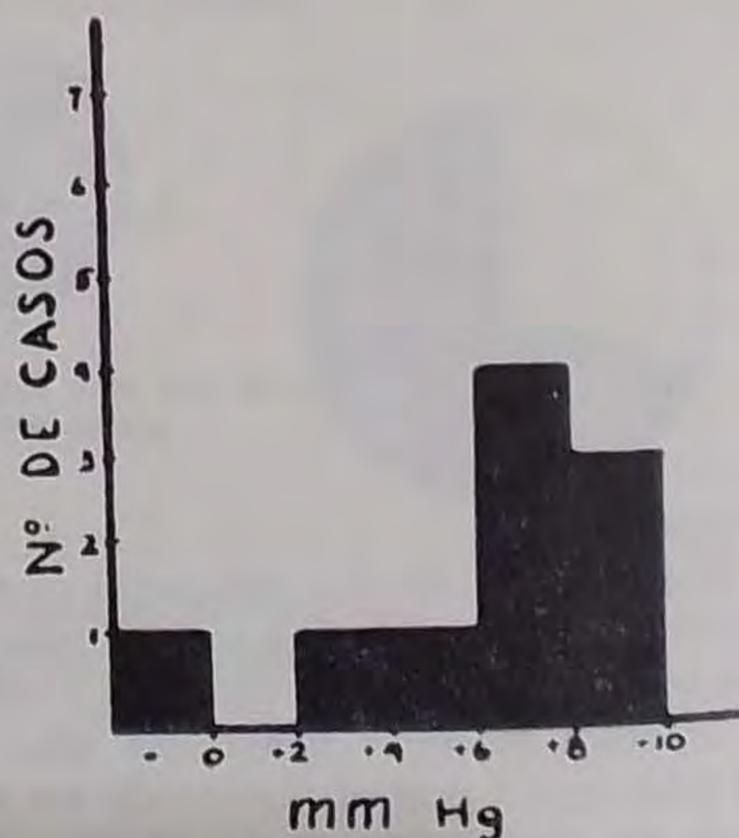


FIG. 6.—ALZA EN MM. HG. EN OJOS PRESUNTAMENTE GLAUCOMATOSOS INYECTADOS CON CORTICOIDES

En cambio, los sujetos con pruebas normales mostraron alzas muy discretas y que eran sensiblemente iguales en el ojo inyectado y en el contralateral.

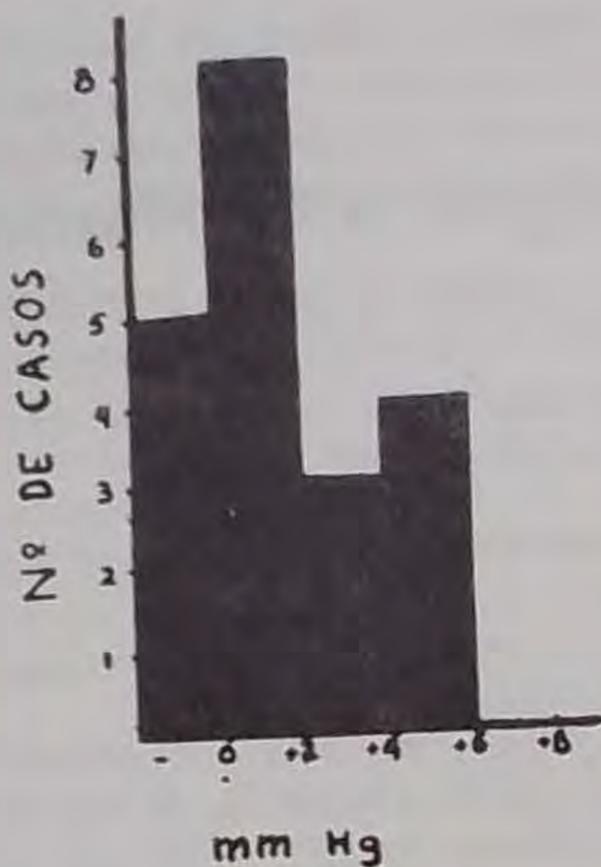


FIG. 7.—ALZA EN MM. HG. EN OJOS NORMALES INYECTADOS CON CORTICOIDES

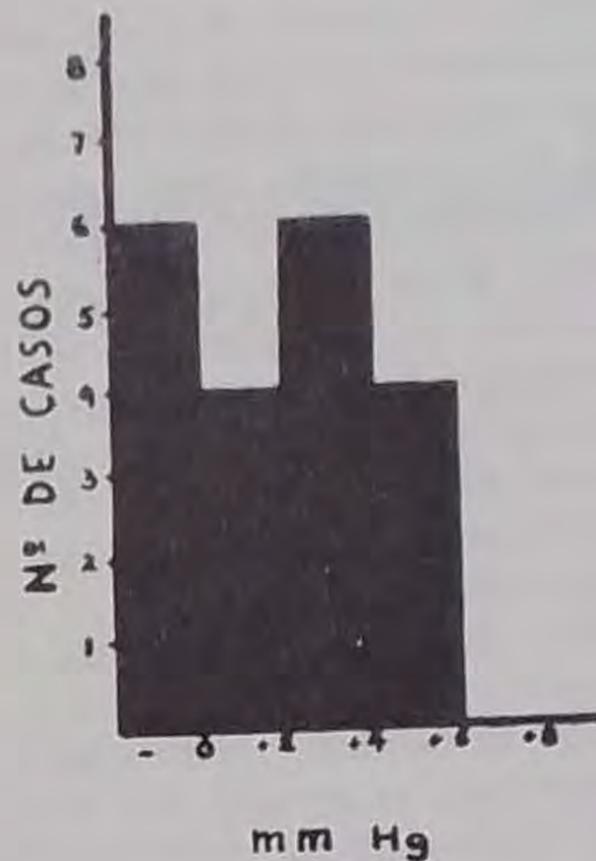


FIG. 8.—ALZA EN MM. HG. EN OJOS NORMALES NO INYECTADOS

Comentarios

Las cifras expuestas permiten apreciar claramente que la aplicación de corticoides en ojos sospechosos de glaucoma, separa en forma nítida y definida a aquellos que en realidad son potencialmente glaucomatosos de los que, presentando tensiones límites en una toma rutinaria al Schiötz, no estarían predispuestos al glaucoma. La eficacia de esta delimitación es francamente mayor que con los métodos usuales utilizados hasta ahora en nuestras clínicas. Este método parece estar a cubierto de errar en el sentido de producir falsos positivos, ya que, como muestra la Tabla 1, su efecto sólo se manifiesta en individuos que de por sí ya mostraron un promedio de alza tensional superior al normal.

Conviene hacer notar un efecto colateral de este método. Normalmente, los individuos citados a pruebas de provocación acusan un ausentismo de 23%, que en este estudio se redujo al 6.6%. Esto podría interpretarse como que el paciente, por el hecho de ser sometidos a un examen y a una inyección, demuestra mayor interés en el estudio a que es sometido.

En la presente casuística, si bien el corticoide sensibiliza el ojo presumiblemente glaucomatoso a la sobrecarga de líquido, no provoca hipertensión ocular espontánea, ya que en ningún sujeto la tensión previa a la iniciación de la prueba fue patológica, ni persistió elevada una vez finalizado el examen. De esto podría deducirse que el uso, tanto terapéutico como diagnóstico, del corticoide subconjuntival, no implica riesgos para el paciente, por cuanto en el grupo estudiado, no se observó complicación alguna atribuible directa o indirectamente a su empleo.

(*) Agradecemos a The Upjohn Company por las muestras que generosamente puso a nuestra disposición.

Si bien el método descrito sería eficaz, su aplicación generalizada se vería aparentemente limitada por la utilización de una inyección y por el costo de la droga empleada. Estos factores no fueron considerados de importancia, por tratarse de un estudio experimental, pero podrían ser obviados en trabajos posteriores que analicen su aplicación práctica.

Aunque en la literatura referente a la influencia de los corticoides sobre la tensión ocular se han presentado trazados tonográficos, el presente estudio no ha considerado la tonografía, por cuanto su intención fue mejorar las pruebas de provocación, sin entrar a utilizar un aparato que, por su costo, el tiempo y personal especializado que demanda, no es aplicable en nuestro medio a estudios de masas. Sin embargo, es imposible negar la gran importancia que en un trabajo de este tipo tiene el certificar que el mecanismo de acción de los corticoides se ejerce a través de una restricción del drenaje acuoso por el ángulo camerular, lo que será motivo de trabajos ulteriores.

Si bien cabe hacer notar que lo presentado significa un enfoque nuevo, cuyas proyecciones están aún por evaluarse, los resultados obtenidos son compatibles con las investigaciones que hasta la fecha se han publicado en torno al tema.

Conclusiones

Los corticoides mejoran la sensibilidad de la prueba del agua de un 10% a un 30%.

Su efecto sería específico para ojos predispuestos al glaucoma, no presentándose en ojos normales.

Los corticoides no producirían hipertensión ocular en forma espontánea, pudiendo, por lo tanto, utilizarse tanto para diagnóstico como para terapéutica, incluso en ojos sospechosos de glaucoma de ángulo abierto.

Bibliografía

- 1.—Armaly, M. F.: Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics: I. The effect of dexamethasone in the normal eye, *AMA Arch. Ophth.*, 70: 482, 1963.
- 2.—Armaly, M. F.: Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics: II. The effect of dexamethasone in the glaucomatous eye, *AMA Arch. Ophth.*, 70: 492, 1963.
- 3.—Becker, B., and Mills, D. W.: Elevated intraocular pressure following corticosteroid eyedrops. *J. A. M. A.* 185: 884, 1963.
- 4.—Becker, B., and Hahn, K. A.: Topical corticosteroids and heredity in primary open-angle glaucoma, *Am. J. Ophth.*, 57: 643, 1964.
- 5.—Francois, J.: Glauome apparemment simple, secondaire a la cortisonothérapie locale. *Ophthalmologica*, 142: 517, 1961.
- 6.—Gebertt, S.: Depot-methylprednisolone for subconjunctival and Retrobulbar injections, *Lancet*, 2, 344, 1961.
- 7.—Goldmann, H.: Cortisone glaucoma. *AMA Arch. Ophth.*, 68: 621, 1962.
- 8.—Leydhecker, W.: *Glaukom, Ein Handbuch*, Springer-Verlag, Berlin.
- 9.—Miller, D., Peezon, J. D., Whitworth, G. G.: Corticosteroids and the anterior segment, *Am. J. Ophth.* 59: 31, 1965.
- 10.—Renard, G.: Glaucomes primitifs, *Encycl. méd-chir. (Ophthalmo)* 21280 A-20, 1955.
- 11.—Rodger, F. C.: Repository corticotherapy in ophthalmic theory and practice, *Brit. J. Ophth.*, 49: 298, 1965.

CICLOCRIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA SECUNDARIO

COMUNICACION PRELIMINAR

DRES. ENRIQUE R. ZENTENO Y.; JUAN VERDAGUER T. Y JAIME ANGUIA, Y SRTA.
MARISABEL MIRANDA (T. L.)

Servicio y Cátedra de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Santiago

Introducción

El uso de la ciclocrioterapia en el tratamiento del glaucoma fue descrito por primera vez por Bietti en 1950.

Polack y De Roethth reafirmaron en 1964 la acción del frío sobre el cuerpo ciliar, mediante estudios histológicos y tonográficos en conejos.

De las observaciones de estos autores se concluye que la hipotonía producida es causada por una disminución en la producción de humor acuoso, y concomitantemente a la menor secreción, se observa una discreta disminución compensatoria del coeficiente de eliminación.

El substrato patológico inicial a nivel del cuerpo ciliar, consiste en edema y hemorragias. Estas alteraciones se deben a la destrucción de los capilares y a daño de vasos mayores en el endotelio. Paralelamente, el epitelio ciliar se altera en sus dos capas, en especial, en la capa no pigmentada.

La regeneración de las capas epiteliales se inicia ya a las 24 horas después de la congelación, como lo revelan estudios de incorporación de timidina marcada.

Tardíamente, hay fibrosis en el tejido conectivo, iniciada, probablemente, en los focos de hemorragia y edema.

Estas alteraciones explicarían la disminución en la producción de acuoso y la baja de la tensión ocular consiguiente.

La crioterapia, además, no produce daño a nivel de la esclera y la conjuntiva, por lo cual se puede aplicar por vía transconjuntival.

En el hombre, la experiencia es limitada y los períodos de observación son cortos, por lo que los resultados no son concluyentes.

Método

Se trató un grupo seleccionado de pacientes que reunían las siguientes condiciones:

- a) Glaucomas secundarios casi absolutos, rebeldes al tratamiento médico y quirúrgico previos;
- b) Glaucomas afáquicos operados sin éxito;
- c) Glaucomas crónicos simples operados sin éxito (ver Tabla 1).

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 25-28 de Noviembre de 1965.

T A B L A 1

Caso N°	Diagnóstico	Tn inicial	Tn final	Tiempo de observación
1	Glaucoma por rubeosis del iris	47	20	3 meses
2	Glaucoma secundario a queratitis intersticial	59	59	1 mes +
3	Glaucoma afáquico operado	55	28	10 meses
4	Glaucoma crónico secundario a uveítis	82	82	1 mes +
5	Glaucoma casi absoluto secundario a absceso corneal	31	43	1 mes +
6	Glaucoma afáquico operado	33	20	7 meses
7	Glaucoma crónico simple operado	33	17	7 meses
8 ++	Glaucoma mixto operado	37	19	3 meses
9 ++	Glaucoma afáquico operado	47	26	2 meses
10	Glaucoma secundario a uveítis herpética	69	17	1.5 meses

+ Sometidos posteriormente a otros tratamientos.

++ Criocicloterapia en dos oportunidades.

Se tiene en observación otro número de enfermos, que no se presentan por lo reducido del tiempo de evolución, como, asimismo, se han eliminado aquellos en que no ha sido posible un control postoperatorio convincente.

Procedimiento

Se usó un crioadaptador cilíndrico de cobre, terminado en un extremo cónico de 4 mm. de diámetro.

Se carga con una mezcla de nieve carbónica (anhídrido carbónico sólido, hielo seco) y alcohol etílico absoluto.

La temperatura de la mezcla, verificada en el laboratorio, es inferior a -65° C. En el extremo de aplicación sólo se controló -20° C.

Previa inyección retrobulbar de novocaína e instilación local de dimecaína, se hacen 6 a 8 aplicaciones de 30 a 45 segundos, a 3 ó 4 mm. del limbo.

Los controles tensionales se hacen, antes de la aplicación y en los días y meses sucesivos, con el tonómetro de Schiøtz y el aplanático. La tonografía fue previa a la aplicación, y su control, en períodos variables.

Inmediatamente aplicado el criocauterio, se produce un área vecina y subyacente de color blanquecino que hace cuerpo con el aparato, pero que es fácil separar. La conjuntiva recupera rápidamente su aspecto normal.

En los días siguientes se produce quemosis de regular intensidad y muy discreta reacción irido-ciliar, sin tendencia a las sinequias.

Todo este cuadro pasa totalmente en la primera semana, sin tratamiento.

Resultados

a) En el grupo de glaucomas secundarios casi absolutos, los resultados son malos;

b) En tres casos de glaucoma afáquico que no habían respondido a una ciclodíalisis ni al tratamiento con mióticos, se obtuvo una adecuada normalización de la tensión;

c) En dos casos de glaucoma crónico primario, en los que la cirugía anti-glaucomatosa apropiada y el tratamiento médico no habían logrado dominar la hipertensión, la criocirugía consiguió normalizar la tensión;

d) El caso Nº 10 merece una nota especial. Este paciente sufría de una queratitis herpética complicada, uveítis e hipertensión. Se practicó un injerto corneal lamelar con fines médicos y tectónicos. En el postoperatorio se presentó una hipertensión incontrolable (69 mm. con dos gramos diarios de Diamox). La criocirugía logró hacer descender la tensión intraocular a límites aceptables, con conservación de la integridad del injerto.

Comentario y Conclusiones :

Lo reducido de la casuística no permite obtener conclusiones de tipo general.

En particular, creemos que este procedimiento no está indicado en el tratamiento del glaucoma primario. Tendría lugar sólo si los tratamientos médico y quirúrgico adecuados no logran el control de la hipertensión.

Parece ser un buen procedimiento en los casos de glaucoma afáquico, en que la ciclodiálisis o las drogas no logran dominar la tensión.

Este procedimiento, tal como nosotros lo empleamos, parece ser completamente inoperante en los casos de glaucomas secundarios avanzados con tensiones elevadas.

Aparentemente, esta técnica de criocirugía con nuestro aparato parece ser inocua y puede ser repetida sin dificultad. Los resultados alarmantes comunicados en la literatura son secundarios al empleo de temperaturas entre -100° C. y -190° C., que pueden llegar a producir alteraciones irreversibles de los medios transparentes, del iris, e incluso, phtisis bulbi.

Ninguna de estas alteraciones ha sido observada por nosotros en un año de uso de nuestro instrumento, lo que atribuimos a que trabajamos con temperaturas que en ningún caso exceden de -50° C.

Creemos que la crioterapia sobre el cuerpo ciliar es un procedimiento aún en etapa experimental, y que debe ser utilizada con cautela, pero que, indudablemente, tiene su lugar en el tratamiento de algunos tipos de glaucomas, en especial en los casos que no responden a otras terapéuticas, que no aceptan la cirugía o que no están en condiciones de ser operados.

En los casos observados a más largo plazo se presenta una tendencia a la elevación de la tensión intraocular y tenemos la impresión que los efectos de este procedimiento no son permanentes.

Resumen

- 1.—Se describen las bases fisiopatológicas de la acción del frío sobre el cuerpo ciliar;
- 2.—Se describe el instrumento usado, que consiste en un aplicador hueco de bronce que se llena con una mezcla de hielo seco y alcohol absoluto;
- 3.—No se obtuvieron resultados en glaucomas secundarios casi absolutos;
- 4.—Buen resultado en glaucomas afáquicos tratados previamente sin éxito;
- 5.—Puede ser empleado con éxito en glaucomas crónicos primarios en que hubo fracaso del tratamiento médico y quirúrgico apropiado;

- 6.—Aparentemente, se trata de un procedimiento inocuo si se emplean las temperaturas usadas por los autores.
- 7.—Es un procedimiento que puede tener un lugar en el tratamiento del glaucoma.

Bibliografía

- 1.—Bietti, G.: Surgical intervention on the ciliary body. *J. A. M. A.* 142: 889; 1950.
- 2.—Polack, F. M. y De Roeth, A. (Jr.): Effect of freezing on the ciliary body (cyclocryotherapy). *Invest. Ophthalm.* 3: 164; 1964.
- 3.—Lincoff, H. A., y Mc Lean, J. M.: Cryosurgery in treating retinal detachment and others eye disorders. *Brit. J. Ophthalm.* 49: 337; 1965.
- 4.—De Voe, A. G.: Cryosurgery for glaucoma. *Highlights of Ophthalm.* (editor B. F. Boyd) 7: 210; 1964.
- 5.—De Roeth, A. (Jr.): Citado en el Editorial: *Am. J. Ophthalm.* 60: 349; 1965.
- 6.—Budarsky, R. D., Hulquist, R. y Chi, H. H.: Cryogenically induced iris atrophy, iridectomy and cataract in rabbits. *Am. J. Ophthalm.* 60: 217; 1965.

CONTUSION OCULAR HIFEMA Y GLAUCOMA (*)

(Resumen)

DR. DAVID BITRAN BERECHIT; ASESOR ESTADISTICO, DR. CARLOS MONTOYA

Cátedra y Servicio de Oftalmología del Prof. Juan Arentsen Sauer, Hospital San Juan de Dios, Santiago

La contusión ocular con hifema y glaucoma es un cuadro frecuente, cuyo concepto etiopatogénico ha cambiado en los últimos tiempos y que plantea un problema de pronóstico y tratamiento.

Analizaremos aquellos aspectos que nos han parecido más interesantes, tanto en la literatura como de la revisión de las contusiones hospitalizadas en los diez años de vida del Hospital San Juan de Dios.

Clasificación

Atendiendo a su etiología, los glaucomas pueden ser: A) Traumáticos; B) Quirúrgicos, y C) Por enfermedades del ojo.

Solamente nos ocupamos de los primeros, que pueden ser:

- 1) Contusiones oculares no perforantes del globo ocular;
- 2) Heridas perforantes;
- 3) Cuerpos extraños intraoculares.

Frecuencia

Fedtchenko relata un 11% de glaucoma por contusión.

De 1954 a 1964 estuvieron hospitalizados en el Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, 237 enfermos con contusiones oculares.

1) Distribución diagnóstica de 237 contusiones oculares. Hospitalizados en la Clínica de Ojos del Hospital San Juan de Dios.

DIAGNOSTICO	Nº	%
Contusión glaucoma e hifema	75	32
“ herida perforante corneoescleral	35	15
“ con desprendimiento de retina	26	11
“ con subluxación y luxación del cristalino	23	10
“ con hemorragia vítrea	21	8
“ con estallido del globo	15	6
“ con catarata	9	4
“ con iridociclitis	7	3
“ con cuerpo extraño intraocular	6	3
“ con alteraciones oculares diversas	20	8
	<hr/>	<hr/>
	237	100

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 25-28 de Noviembre de 1965.

El número de casos con contusión hifema y glaucoma fue de 75, es decir, de un 32%.

El número de contusiones e hipertensión hacen un total de 92 enfermos, es decir, 39%, que sumados a enfermos con hifema e hipertensión son 167, es decir que entre las contusiones oculares el 71% tienen hipertensión.

Etiología

La causa de la contusión es un traumatismo que puede ser con objetos y mecanismos diversos.

2.—Causas de la contusión ocular hifema y glaucoma de los 75 enfermos hospitalizados en la Clínica de Ojos del Hospital San Juan de Dios, de 1954 a 1964.

OBJETOS	Nº	%
Piedras	23	31
Latigazos	8	11
Puñete	4	5
Asalto	4	5
Diversos	36	48
TOTALES	75	100

Los objetos que producen la contusión son diversos, pero predomina la piedra, con un 31%, ya sea sola o disparada con honda, el arma de fabricación casera que tanto gusta a los niños. La sigue en frecuencia, el látigo, con un 11%, y los puñetes y asaltos, con una frecuencia de 5% cada uno.

Etiopatogenia

El mecanismo de producción del glaucoma en la contusión ocular sería producido para Sugar (1957) por la obstrucción mecánica de los espacios trabeculares por los glóbulos rojos.

Un golpe con un objeto romo en el ojo produce un aumento repentino de la tensión ocular y una variedad de alteración en el contenido ocular.

En el segmento anterior el iris es repentinamente forzado contra el cristalino por la presión del humor acuoso. La acción de la válvula del iris impide el paso del humor acuoso a través de la pupila, y la presión produce una ola en la periferia del iris, actuando a nivel del ángulo iridocorneal para producir el clivaje del ángulo.

El síndrome de clivaje del ángulo descrito por Wolff y Zimmerman (1962) y el glaucoma monocular que sigue a los traumatismos del globo ocular, está ahora bien establecido que obedecen al empeoramiento del outflow que sigue a las contusiones oculares.

Más recientemente, Frederick Blanton (1964) encuentra que hay un 71% de incidencia de clivaje del ángulo después del hifema traumático.

Síntomas

En primer lugar está el antecedente de traumatismo, que es de interés analizar en detalle para conocer la cuantía de la contusión, su forma de producción, mecanismo, objeto, etc.

En el 80% de los casos las tensiones se elevan dentro de la primera semana después del accidente. La hipertensión se acompaña del dolor, parálisis pupilar, asociado con náuseas y vómitos.

Las causas que desarrollan un glaucoma están generalmente acompañadas de hemorragias intraoculares, sea en el interior de la cámara anterior, o en la retina y coroides o hemorragia vítrea.

Pueden ocurrir desgarros del iris, dislocación del cuerpo ciliar, ruptura de coroides o retina en la ora o un agujero de la mácula. Una subluxación o luxación del cristalino es complicación frecuente que agrava el pronóstico.

Referente a hipertensión, existirían dos períodos: uno inmediato, en el curso de la primera semana, debido al hifema, y otro que aparece después de algún tiempo, una vez que el cuerpo ciliar ha recuperado su función de secreción normal, luego de uno o más meses.

3º—Distribución de sexo en los 75 casos de contusión glaucoma e hifema.

SEXO	%
Hombres	85
Mujeres	15

Las contusiones oculares ocurrieron en el 85% en el hombre.

4º—Distribución de edad en los 75 casos de contusión glaucoma e hifema.

EDAD	%
0 — 15	55
16 — 25	15

Más de la mitad de las contusiones se produjeron en personas menores de 15 años.

El dolor es el síntoma que predomina en el 96%. En un 3% se agregaron vómitos.

Otro de los síntomas es la disminución de visión. En nuestros casos, el 81% tenía visión por debajo de un décimo.

5º—Cuantía del hifema en los 75 casos de contusión glaucoma e hifema.

HIFEMA	%
Hifema 1/3	24
Hifema 1/2	12
Hifema 3/4	15
Hifema Total	54

Más de la mitad de los casos tenía hifema total.

6º—Tensión ocular inicial de los 75 enfermos hospitalizados por contusión ocular glaucoma e hifema.

Tn. Iniciales	%
17,3 — 24,3	8
30,4 — 42,1	21
43,4 — 50,6	52
59,8 — 81,7	19

Las tensiones iniciales, en general, son altas, ya que el 81% se encuentra sobre 40 mm.

En algunos casos había tensiones iniciales normales, pero después de algunos días recidivó la hemorragia, provocando hipertensión.

7º—Gonioscopia de 20 casos de contusiones oculares glaucoma e hifema.

GONIOSCOPIA	%
Clivaje del ángulo y goniosinequias	55
Angulo abierto y goniosinequias	30
Angulo cerrado y goniosinequias	5
Angulo aspecto normal	10

(Nota.—Solamente en 5 de ellos se hizo el estudio del ángulo en un control posterior a que se citó especialmente al enfermo en relación con este estudio).

El estudio gonioscópico de los casos traumatizados nos parece del más alto interés, ya que nos orienta en la etiopatogenia de la hipertensión en los casos de traumas con hifema e hipertensión.

Entre los 20 casos en que se pudo hacer el estudio del ángulo se encontró que el 55% tenía clivaje del ángulo y goniosinequias; el 30%, ángulo abierto con goniosinequias; el 5% ángulo cerrado con goniosinequias, y ángulo normal sólo un 10%

Resumiendo, en el ángulo encontramos goniosinequias en el 90% y, entre ellos, un 55% tenían, además, clivaje del ángulo.

De estas observaciones podemos deducir que la hipertensión se debería a las alteraciones en el ángulo, sea en forma de goniosinequias o de clivaje del ángulo, y goniosinequias.

Diagnóstico

Existe el antecedente de traumatismo de cierta importancia.

Hay, en general, disminución acentuada de la agudeza visual.

El dolor existe en la mayoría de los casos, lo mismo que la hipertensión.

Hemorragias intraoculares, sea en la cámara anterior, hemorragia vítrea, hemorragias retinocoroideas.

Pueden ocurrir desgarros del iris, diálisis de la raíz del iris, dislocación del cuerpo ciliar, ruptura de la coroides o retina de la ora o un agujero de la mácula. Una subluxación o luxación del cristalino, complicación que ensombrece el pronóstico. Ruptura de la zónula con vítreo en cámara anterior en las subluxaciones o luxaciones del cristalino.

En general, cuando la contusión es reciente no hay problema de diagnóstico, pero cuando se trata de secuela de una contusión cuyos antecedentes no están o no se conocen bien, entonces existen algunos problema de diagnóstico.

Sin embargo, el hecho que una lesión sea unilateral, sea ésta una catarata, un glaucoma o un desprendimiento con diálisis de la ora, hace pensar en el antecedente traumático y debe aumentarse la minuciosidad del examen, especialmente en el ojo congénere, para poder afirmar el origen traumático de la lesión.

Tratamiento

El tratamiento de la contusión ocular glaucoma e hifema es médico-quirúrgico.

Tratamiento Médico: Reposo absoluto en cama, en posición semisentada, con vendaje binocular. Sedación suficiente para que el enfermo permanezca tranquilo.

Si hay hipertensión, pueden usarse el Diamox y localmente el bitartrato de adrenalina, y el Tanderal como antiinflamatorio.

Tratamiento Quirúrgico: Si la hipertensión no puede ser controlada con el tratamiento médico, o si la cámara permanece llena de sangre, debe intervenir quirúrgicamente. La fibrinolisis, sea inyectable o a tomar, es de utilidad.

La demora de la cirugía produce un mayor daño trabecular con sinequias anteriores, dando lugar a un glaucoma crónico, que es más difícil de manejar.

Se han tratado en conejos hifemas experimentales con irrigaciones de fibrolysin, la que funciona favorablemente en relación directa con el tratamiento de la hemorragia.

La operación de elección es el vaciamiento de la cámara anterior y lavado, dejando una burbuja de aire.

Tratamiento Tardío: En aquellos ojos que han sufrido un daño trabecular o han desarrollado sinequias anteriores, se desarrolla un glaucoma crónico, cuyo tratamiento será médico o quirúrgico, según el caso.

8º—Tipo de tratamiento en las 75 contusiones oculares, glaucoma e hifema.

TRATAMIENTO	%
Médico	36
Quirúrgico	64

Podríamos decir que un tercio de los casos fue de tratamiento médico y los dos tercios fueron quirúrgicos.

9º—Tipo de tratamiento quirúrgico realizado a los 47 casos de contusiones oculares con hifema y glaucoma.

OPERACION	Nº	%
Vaciamiento	32	68
Iridencleisis	7	16
Op. Elliot	4	8
Retro de Novoalcohol	2	4
Ciclodiatermia	1	2
Op. de Scheie	1	2
	47	100

La operación más frecuentemente realizada fue el vaciamiento de hifema, con 68%. Luego los casos con glaucomas crónicos, que no cedían a tratamientos médicos fueron operados de fistulizantes en un 28%. Dos por ciento se hizo ciclodiatermia y un 4% hubo de colocarse retroocular de novocaína alcohol para calmar el dolor.

10º—Resultados de tratamientos en los 75 casos de contusiones oculares con glaucoma e hifema.

RESULTADOS	%
Buenos	58
Regulares	13
Malos	29

Hemos considerado buenos resultados en el 58%, es decir aquellos operados que controlaron su tensión y cuyas visiones fueron mejores de un 1/2.

Regulares 13%, es decir, los casos en que la recuperación de la visión y la tensión fue sólo parcial.

Resultados malos fueron aquellos casos en que la recuperación de la visión o la tensión o ambas no se produjo.

Pronóstico

El glaucoma traumático depende de las lesiones asociadas. En casos sin complicaciones, las tensiones vuelven habitualmente a lo normal en unos pocos días. Pero cuando hay serias lesiones intraoculares la cosa es dudosa, particularmente cuando hay luxación del cristalino o una hemorragia vítrea. La mayoría de los casos terminan favorablemente.

Existen dos alzas de la presión: una durante el primer año, y la segunda 10 o más años después del clivaje.

La recurrencia de la hemorragia es más común del 2º al 4º día y a menudo va acompañada por aumento de la presión.

El cambio de color de la sangre en la cámara anterior, del rojo brillante al negro, es un hallazgo que indica una ruptura de la molécula de hemoglobina, y es a menudo precursor de una hematócornea.

Debería informárseles a los pacientes o sus parientes del peligro de glaucoma crónico, que puede ocurrir meses o años después de la lesión inicial, de lo que se deduce que deberían tener un examen periódico por muchos años.

Correlaciones de pronóstico

En nuestra muestra se observa que, en relación al tiempo transcurrido desde el trauma hasta la primera consulta, a medida que aumenta el tiempo, mayor es el porcentaje de resultados malos.

A mayor tiempo de evolución, el pronóstico es peor (estadísticamente significativo).

Otros factores que agravan el pronóstico.— La gravedad de la contusión estará en relación con el pronóstico.

A mayor alteración en el ángulo iridocorneal, peor es el pronóstico.

Ensombrecen el pronóstico, además: la catarata, subluxación y luxación del cristalino, desgarros del iris, recidivas de las hemorragias, la hipertensión tardía y la hematócornea.

Conclusiones

- 1.—Desde 1954 hasta 1963 (10 años) se hospitalizaron 237 contusiones oculares en la Clínica de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios;
- 2.—El 71% de las contusiones tenían hipertensión, de lo que se deduce que en toda contusión hay que buscar la hipertensión;
- 3.—En este trabajo se analizan los 75 casos de contusión, hifema y glaucoma, que constituyen el 32% del total de las contusiones;
- 4.—Las contusiones graves con hifema tienen mayor posibilidad de hacer hipertensión ocular que las contusiones sin hifema;
- 5.—La mayoría de las contusiones oculares ocurren en el sexo masculino y por debajo de los 25 años de edad;
- 6.—El estudio del ángulo se hizo sólo en 20 casos y en ellos se encontró: en 90% goniosinequias, y de éstas el 55% tenían, además, clivaje del ángulo. La gonioscopia debe realizarse siempre, ya que nos orienta en el diagnóstico;
- 7.—El tratamiento fue médico en un tercio de los casos y quirúrgico en los dos tercios;
- 8.—El momento cuando se debe pasar del tratamiento médico al quirúrgico lo da el criterio del médico, considerando el control de la tensión y si existe tendencia a bajar el hifema durante el transcurso del tratamiento médico;
- 9.—Correlaciones de Pronóstico:
 - a) Mientras más pronto se pone el tratamiento el enfermo, mejor es el pronóstico.
 - b) Mientras mayor es el tiempo de evolución, peor es el pronóstico.
- 10.—Corolario: Frente al antecedente de una contusión ocular, debe buscarse siempre la hipertensión.

Bibliografía

- 1.—Alezzandrini, A.: Hifemas. Arch. Arg. de Oftal. Vol. 38, 1963.
- 2.—Duke-Elder, W. S.: Text-Book of Ophthalmology 1941. Glaucoma secundario a traumatismo. Pág. 3296.
- 3.—Leydhecker, W.: Glaukom, 1960.
- 4.—Becker B. y Shaffer R.: Diagnosis and therapy of the glaucomas, 1961.
- 5.—Fedtckenko, A. P.: Secondary glaucomas following contusion and its treatment, Oft. Zh. № 6, 330-334. 1962.

- 6.—Kahrilskaya, V. L.: Secondary glaucomas after eye injuries in children. *Oft. Zh.* № 8, 481-484, 1963.
- 7.—Werner, L. (Dublin): Glaucoma due to haemorrhage in the anterior or posterior segments. *Ophthalmologica*, Vol. 142; № 2, 1961.
- 8.—Wolff, S. M. and Zimmermann, L. E.: Chronic secondary glaucoma associated with retraction of the iris root and deepening of the anterior chamber angle secondary to contusion. *A. J. Ophth.* 54, 547-563. 1962.
- 9.—Blanton, F. M.: Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma. *Arch. Ophth.* Vol. 72 № 1. 1964.
- 10.—Blanton, F. M.: American Academy of Ophthalmology. October, 1964.
- 11.—M. J. A. Britton: Follow-up 54 cases of contusion with hyphema. *British J. Ophthal.* Vol. 49-3. 1965.
- 12.—Podos, S., Liebman Sand Pollen A.: Treatment of experimental total hyphemas with intraocular fibrinolytic agents. *Arch. of Ophth.* Vol. 71 № 4. April, 1964.
- 13.—Ma. Y.: Two cases of secondary glaucoma due to traumatic hyphema. *Trans. Ophth.* 73-76. 1962.
- 14.—Kwitks, M. L., and Costenbade, F. D.: The therapy in glaucoma due to secondary hyphema. *Canad. Med. Ass. J.* 86, 447-449. March, 1962.
- 15.—Werner, L.: Glaucoma due to hemorrhage, in the anterior or posterior segment. *Ophthalmologica (Brasil)*, 142, № 2, 1961.

GLAUCOMA FACOTOPICO (*)

DR. JOSE ESPILDORA COUSO

Clinica Oftalmológica, Hospital del Salvador, Santiago

Entendemos por glaucoma facotópico un estado de hipertensión ocular producido por un cristalino luxado o subluxado. Esta ectopia cristaliniiana puede ser espontánea o provocada por un traumatismo ocular grave, aun cuando existen casos en los que el antecedente traumático no reviste aparentemente mayor importancia y la luxación podría atribuirse a un estado de fragilidad de la zónula, determinado por la patología ocular concomitante y predisponente al desplazamiento de la lente.

Chandler (1), en su trabajo sobre elección de tratamiento en las luxaciones del cristalino, plantea lo que, a nuestro entender, es lo fundamental ante un caso de glaucoma en el que existe una ectopia cristaliniiana: ¿qué papel directo juega la luxación o subluxación del cristalino en la génesis de la hipertensión ocular? Mientras no demostremos que es el desplazamiento del lente por ser el causante directo del estado hipertensivo ocular, no podremos hablar con propiedad de glaucoma facotópico, ya se trate de una luxación espontánea o traumática.

Para ordenar nuestro relato, nos referiremos separadamente a las luxaciones espontáneas y a las traumáticas, aun cuando en ambas formas el glaucoma facotópico tiene exactamente la misma patogenia. A nuestro entender, detallar la signología de las ectopias cristaliniianas y los síntomas del glaucoma sería alargar innecesariamente este relato, que está dirigido a oftalmólogos que los conocen perfectamente. Nos dedicaremos a exponer los conceptos patogénicos y fisiopatológicos de este tipo de glaucoma, cuyo conocimiento gravita en forma tan seria sobre la actitud terapéutica en estos casos.

Luxación o subluxación espontánea

Existen varios cuadros clínicos que pueden conducir a la ectopia parcial o total del cristalino. Entre éstos tenemos a la ectopia congénita, la esferofaquia, el síndrome de Marfán, las cataratas maduras e hipermaduras, la alta miopía, las uveitis y el biftalmo o/y megalocórnea. Fig. 1.

FIG. 1

ECTOPIA CONGENITA
ESFEROFAQUIA
SINDROME DE MARFAN
CATARATAS MADURAS E HIPERMADURAS
ALTA MIOPIA
UVEITIS
BUFTALMOS Y/O MEGALOCORNEA

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 25-28 de Noviembre de 1965.

Un cristalino que se luxa puede irse hacia la cámara vítrea y constituir la luxación posterior. Puede también permanecer totalmente suelto de su ligamento suspensor en su logia o foseta y desplazarse hacia adelante empujando al iris, o bien insinuarse a través del orificio pupilar y quedar encarcerado en éste, presentándose una parte del cristalino en cámara anterior y otra parte en cámara posterior. Este pasaje puede ser completo y la lente se aloja totalmente en cámara anterior, contactando con el endotelio corneal y alterando la transparencia de la córnea. El cristalino subluxado puede permanecer in situ o bien bascular hacia el vítreo, quedando adherido a la zónula en un sector de su perímetro. Fig. 2.

FIG. 2

LUXACIONES ANTERIORES:

EN CAMARA ANTERIOR COMPLETA

EN CAMARA ANTERIOR INCOMPLETA

RETROTRIDIANA CON DESPLAZAMIENTO HACIA ADELANTE DEL IRIS

LUXACIONES POSTERIORES:

EN CAMARA VITREA

SULUXACIONES:

IN SITU

EN BASCULA HACIA EL VITREO

Cuando en estos casos se produce un glaucoma, por más que exista la evidencia clínica de una ectopia total o parcial, no siempre es la luxación misma la causa directa o indirecta de la hipertensión. Si todo caso de esta naturaleza fuera un glaucoma facotópico, debiéramos demostrar en ellos la existencia de un bloqueo angular inducido por el bloqueo pupilar. Este bloqueo pupilar puede ser provocado por el cristalino mismo, encarcerado o adherido por su cara posterior o anterior a la pupila, o por el vítreo, que, al igual de lo que ocurre en la afaquia quirúrgica, puede hacer procidencia en el orificio pupilar, bloqueando la cámara posterior. Fig. 3. Este bloqueo es mucho más frecuente de observar en los casos de desplazamiento del cristalino hacia adelante que en las luxaciones posteriores. En casos de cataratas maduras o hiper maduras luxadas en el vítreo, puede producirse un glaucoma facogenético, en el que no existe este mecanismo del bloqueo pupilar. Es el glaucoma facolítico, debido al pasaje de sustancia cristaliniiana al vítreo y al acuoso a través de una cápsula alterada, sustanci aque, fagocitada por macrófagos, obstruirá los poros trabeculares, provocando un glaucoma de ángulo abierto con síntomas inflamatorios.

En casos de miopías, luxaciones congénitas o síndromes mesodérmicos (Marfán, Marchesani) uveítis, etc., la causa del glaucoma puede estar en una alteración intrínseca del trabéculo que forme parte del conjunto de manifestaciones clínicas de estos cuadros por alteraciones mesodérmicas o de otra naturaleza y en los que la luxación no sea más que un accidente o una de las etapas evolutivas de la enfermedad. Recordamos un caso de síndrome de Marfán completo, con subluxación de ambos cristalinos y normotensión, descrito por nosotros y publicado en nuestros Archivos en 1957 (2), y en el que se realizó un estudio tonográfico. Demostramos en él la alteración de C, lo que nos llevó a la conclusión de que existía un daño trabecular compensado

por un flujo bajo. Este caso, que tiene un ángulo ampliamente abierto, ha sido controlado con posterioridad y hemos encontrado tensiones normales, pero con persistencia de una tonografía alterada, hechos que nos inducen a pensar que se trata de un preglaucoma trabecular, en el que la ectopia cristaliniiana no juega un papel directo.

La esferofaquia corresponde a otra comunicación de este symposium y sabemos que esta anomalía del cristalino puede provocar un glaucoma facomórfico, pero que también en estos casos existe una predisposición a la luxación o subluxación del cristalino, ya sea ésta posterior o anterior. Cuando el cristalino se ectopia hacia adelante en cualesquiera de las variedades ya descritas, puede producir un bloqueo pupilar que lleva al cierre del ángulo, el que puede ser de naturaleza funcional (simple adosamiento) y orgánica, según sea el tiempo de evolución del proceso.

Este concepto del bloqueo pupilar, seguido de bloqueo angular nos parece la base fundamental, en la que radica la terapéutica racional del glaucoma facotópico; la definitiva comprobación de su importancia se la debemos al Dr. Chandler (1).

Si abordamos el problema terapéutico del glaucoma facotópico, debemos tener presente que muchas veces nos bastará producir el desbloqueoamiento de la pupila por medios médicos o quirúrgicos, para dominar temporal o definitivamente la hipertensión, conservando el cristalino en el ojo. Este cristalino luxado o subluxado sólo deberá ser extirpado en los casos en que por su posición o estado de transparencia comprometa la visión del ojo, o bien, en aquellas luxaciones en cámara anterior en las que el contacto de la lente con el endotelio corneal amenace una distrofia. Frente a un caso de glaucoma facotópico con luxación anterior en cualesquiera de sus variedades y en el que hemos demostrado la existencia del bloqueo pupilar y angular mediante la gnososcopia, deberemos tratar primero por medios médicos este bloqueo, con el uso de midriáticos con o sin efectos cicloplégicos (atropina, homatropina, fenilefrina, ciclogyl, etc.). Si con estas medidas logramos dominar la hipertensión, se nos presenta la oportunidad de tratar de desplazar la lente hacia atrás, al vítreo, por medios incruentos, como son los masajes o indentaciones a través de la córnea, utilizando posteriormente mióticos poderosos para mantener al cristalino en su posición retroiridiana. Con los hipotensores osmóticos y el uso de la acetazolamida podremos favorecer la acción, tanto de los midriáticos para romper el bloqueo, como de estas maniobras de desplazamiento, al disminuir el estado de hidratación vítrea. Si lográramos dominar la hipertensión solamente y no obtuviéramos la luxación del cristalino hacia atrás, nos veremos obligados a hacer una tentativa de desplazamiento directo con espátula, a través de una pequeña paracétesis. Si con esto fracasamos, en última instancia, nos veremos obligados a realizar una facoéresis, con todas las medidas precautorias de rigor en estos casos. A pesar de ellas, generalmente tendremos complicaciones peroperatorias, como la pérdida de vítreo, y postoperatorias, como el desprendimiento de retina y el glaucoma residual. Habrá que tener presente que, en estos casos, mientras más joven es el individuo, mayores serán las posibilidades de complicaciones.

El tratamiento médico con midriáticos no es efectivo en muchos pacientes, en cuyo caso deberemos recurrir a una iridotomía o iridectomía peri-

férica sellada, con el fin de restablecer la circulación del acuoso entre ambas cámaras.

Estas medidas médicas o quirúrgicas para romper el bloqueo nos permitirán dominar la hipertensión, atacando la patogenia misma del glaucoma facotópico, y teniendo ya un ojo tranquilo y normotenso, tendremos el tiempo suficiente para evaluar con calma nuestro caso y decidir su futuro tratamiento.

Las iridectomías hechas a través de una pequeña paracentesis inferior o superior, al liberar la hipertensión de la cámara posterior, facilitan que el cristalino pueda ser luxado hacia atrás en forma espontánea o provocada por maniobras del cirujano.

Miller (3), en los casos de luxación total en cámara anterior o luxación retroiridiana, aboga por la facoéresis, sin tomar en cuenta los riesgos que ésta supone para la integridad del ojo, aun cuando, como dice Chandler (1), no haya pérdida de vítreo. Si en estos casos el cristalino, por su contacto con el endotelio corneal, provoca una distrofia, se tendrá, indiscutiblemente que proceder a la facoéresis, pero antes deberá dominarse el glaucoma.

En los casos de esferofaquia en que se ha luxado el cristalino en uno de los ojos, es aconsejable la práctica de la iridectomía periférica sellada en el ojo sano hasta ese momento. Esta operación profiláctica ha sido practicada en una niña de nuestro servicio (E. P., ficha N^o 113004) con buen resultado. En esta forma, este ojo ha quedado asegurado de no poder presentar un bloqueo pupilar en caso de ectopia parcial o total del cristalino esférico y, además, lo pone a cubierto de crisis subclínicas de bloqueo pupilar por la esfericidad del cristalino, crisis que con el tiempo llevan a un cierre orgánico del ángulo.

Si el bloqueo pupilar lleva varias semanas de evolución, la práctica de una iridectomía sellada no actuará como curativa de un glaucoma cuyo ángulo se ha soldado. Tampoco lograremos normalizar la tensión extrayendo el cristalino, y en estos casos deberemos recurrir a la práctica de otro tipo de cirugía antiglaucomatosa, como son las filtrantes. Nuestra experiencia nos induce a aconsejar que si en un caso con cierre angular orgánico se proyecta realizar una ciclodíalisis, de todos modos deberemos practicar una iridectomía sellada, ya que si se logra dejar in situ al cristalino luxado, transparente hasta ese momento, la eventual evolución hacia una catarata madura o hipermadura puede llevar a producir un glaucoma facomórfico, en el que el bloqueo pupilar induce a la obstrucción de la zona ciclodializada. Esto nos ha ocurrido en uno de nuestros casos (la paciente A. J. G., ficha N^o 57-3974), en la que una ciclodíalisis con normalización tensional durante cuatro años se bloqueó debido a la intumescencia de una catarata que se presentó posteriormente.

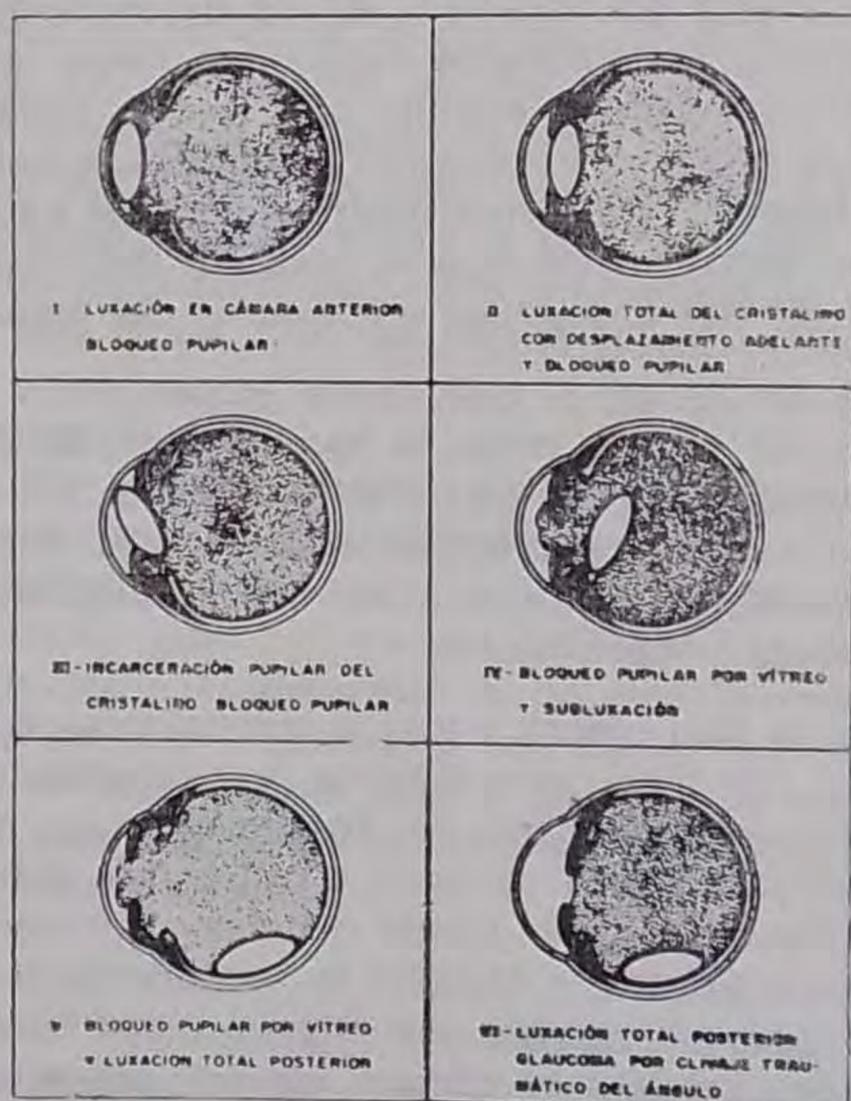
Cuando en casos de luxación espontánea a la cámara vítrea coexiste un glaucoma, éste puede no tener ninguna relación con la presencia del cristalino en el vítreo. Puede tratarse de un glaucoma de ángulo abierto por alteración trabecular, en el que la extirpación, llena de riesgos, del cristalino no conduce a su correcta terapéutica. Sugar (4) interpreta estos glaucomas con cristalino en el vítreo y en contacto con el cuerpo ciliar como glaucomas por hipersecreción, basado únicamente en el aspecto gonioscópico. Sabemos que en estos casos no ha podido demostrarse en estudios tonográficos una hipersecreción. La única posibilidad que existe de que la luxación por sí misma fuera la responsable del glaucoma, es que el vítreo, herniado a través del orificio

pupilar, lo bloqueara, produciéndose un cuadro de glaucoma secundario por cierre angular. Fig. 3. Como se comprende, en casos semejantes, con cristalino luxado en el vítreo y glaucoma con un ángulo abierto, nada obtendríamos con la extirpación de la lente y tendríamos que recurrir a cirugía fistulizante o a ciclo-diálisis si queremos dominar quirúrgicamente al glaucoma. Por otra parte, si se trata de un glaucoma con cierre angular por bloqueo pupilar provocado por el vítreo, sólo la práctica de una iridectomía periférica sellada dominará el glaucoma si el cierre es por simple adosamiento, ya que si existe una soldadura del ángulo, tendremos también que recurrir a cirugía fistulizante. En ninguno de estos casos la riesgosa extirpación de un cristalino en el vítreo resolverá el glaucoma.

Luxaciones y subluxaciones traumáticas

Un traumatismo ocular de carácter grave, con o sin herida penetrante, puede provocar la luxación anterior o posterior del cristalino o una subluxación. La ubicación del cristalino luxado puede tener las mismas variedades ya descritas para los casos de luxaciones espontáneas. Figs. 2 y 3.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DEL GLAUCOMA EN LAS LUXACIONES DEL CRISTALINO



Muchas veces, y especialmente en casos de luxación en cámara anterior, la contusión ocular provoca tales destrozos en las estructuras oculares, que aunque el caso evolucione favorablemente hacia la normalización tensional, lesiones de tipo coriorretiniano macular hacen imposible la recuperación funcional del ojo.

En estos casos traumáticos se nos plantea también el problema de establecer si en realidad el hecho de estar el cristalino fuera de su posición anatómica genera de por sí un estado glaucomatoso. En este aspecto, nuestro relato toma muchos puntos de contacto con el de glaucoma traumático y, necesariamente deberemos hacer mención de él en lo referente a diagnóstico diferencial.

Un traumatismo ocular con ectopia de cristalino puede evolucionar con diferentes tipos de glaucoma, precoces o tardíos, que pueden ser debidos a causas diferentes. Estos tipos de glaucoma son los siguientes: Fig. 4.

FIG. 4

- 1 GLAUCOMA PRECOZ CON O SIN HIFEMA DE EVOLUCION FAVORABLE
- 2 GLAUCOMA TARDIO DEBIDO AL CLIVAJE DEL ANGULO
- 3 GLAUCOMA DE TIPO AGUDO PRECOZ O CERCANO AL TRAUMATISMO CON LUXACION DEL CRISTALINO GENERALMENTE DE TIPO ANTERIOR. PROVOCA UN BLOQUEO PUPILAR. GLAUCOMA FACOTOPICO.
- 4 LUXACION EN CAMARA ANTERIOR. GLAUCOMA FACOTOPICO.
- 5 SINEQUIAS ANTERIORES POR BLOQUEO PUPILAR ANTIGUO.
- 6 GLAUCOMA FACOLITICO.

a) Glaucoma precoz por hifema o estado desconocido de supresión funcional del trabéculo, que generalmente evoluciona hacia la normalización tensional definitiva en un período variable, que puede llegar hasta los tres o cuatro meses. En estos casos, el tratamiento es médico, asociado o no a la solución quirúrgica del hifema. Esta forma ocurre cuando el traumatismo no ha dañado el ángulo o en casos en los que la luxación del cristalino no provoque un bloqueo pupilar con cierre orgánico o funcional del ángulo.

b) Glaucoma tardío, en el que, como consecuencia del trauma, se ha producido un clivaje del ángulo, como lo han demostrado Wolff y Zimmerman (5) y lo han confirmado Rodman (6), Pettit y Keates (7), Melvin Alper (8) y lo hemos visto en nuestra experiencia, casos en los que la extirpación del cristalino luxado en cámara vítrea no resolverá el problema del glaucoma y creará, sin duda, nuevas complicaciones.

c) Glaucoma de tipo precoz o más o menos cercano al traumatismo, en el que la luxación del cristalino, generalmente de tipo anterior, provoca un bloqueo pupilar, con bloqueo secundario del ángulo, y en los que la falta de una rápida decisión terapéutica puede conducir a la pérdida definitiva de la visión. En estos casos, el bloqueo pupilar puede deberse al cristalino mismo o al vítreo. La terapéutica irá dirigida a obtener la ruptura de tal bloqueo, primero por medios médicos (uso de midriáticos) o quirúrgicos (iridectomía).

En los casos de cristalino en cámara anterior existe una grave alteración de la visión, provocada por la posición del cristalino, ya esté total o parcialmente luxado en la cámara anterior. El mecanismo del glaucoma es también por bloqueo pupilar, y la extirpación del cristalino, como primera medida, dependerá de cada caso en particular, y de los daños ocasionados en el ojo por la contusión. Si se demuestra el bloqueo pupilar con cierre angular y la hipertensión es intensa, es aconsejable intentar una ruptura del bloqueo por midriá-

ticos. Si esto no logra dominar el glaucoma, deberá recurrirse a la iridectomía basal sellada, tratando de desplazar al cristalino hacia atrás recurriendo a los lavados de cámara anterior con soluciones de fisostina o acetil colina, que, al provocar una miosis, impedirán el paso del cristalino a la cámara anterior. Si el traumatismo ha producido una iridoplegía total, esta maniobra no nos ha dado resultado y preferimos extirparlo, practicando, además, una iridectomía en sector o basal. Para nosotros, en estos casos de iridoplegía, el cristalino pierde definitivamente su derecho a domicilio y será imposible mantenerlo en la cámara vítrea. Un caso de nuestra casuística (M. V. C., 8145-62), que inició el cuadro con una luxación traumática en el vítreo con iridoplegía, desarrolló, posteriormente, un violento glaucoma por pasaje del cristalino a la cámara anterior. Dominado el glaucoma por medios médicos, se procedió a la facoéresis con iridectomía en sector previa, estando el enfermo, en la actualidad, dos años y ocho meses después de la intervención, con una visión de 5/7.50 y una tensión que no sobrepasa los 14,6 mm. Hg.

d) Sinequias anteriores (goniosinequias).

Rodman (6) afirma que el 91% de sus casos de luxación anterior presentaban goniosinequias. Cuando se trata de una luxación parcial en cámara anterior, estas sinequias se producen en el sector que corresponde a la zona ocupada por el cristalino y el resto del ángulo permanece sólo adosado. Este autor se pronuncia en favor de la extirpación de todo cristalino en luxación anterior. Chandler (1), en cambio, aconseja hacer un diagnóstico oportuno para el tratamiento precoz del bloqueo pupilar médico o quirúrgico y evitar así el cierre orgánico del ángulo en todo su perímetro. En casos de larga evolución en los que podremos asegurar que se ha producido la soldadura del ángulo, sólo una operación fistulizante dominará la hipertensión y, como se comprende, la facoéresis no será la solución del estado glaucomatoso.

e) Glaucoma facolítico.

Un cristalino luxado posterior o anterior, con catarata madura o hipermadura, podría provocar un glaucoma facolítico, en el cual no juegan ningún papel los mecanismos expuestos para explicar un glaucoma facotópico. Esta sería la única indicación para extirpar un cristalino luxado en vítreo, con el fin de dominar el glaucoma. **La presencia de un cristalino en el vítreo que coexiste con un glaucoma de ángulo abierto o con clivaje traumático, no es indicación de la extracción de éste, ya que sólo la práctica de un tratamiento médico o quirúrgico fistulizante tendrá por fin dominar el glaucoma, dejando que el cristalino permanezca en el vítreo.**

No debemos olvidar —y ésta es una enseñanza que hemos obtenido por propia experiencia— que en todo caso de glaucoma considerado como secundario, con o sin luxación del cristalino, debemos hacer un estudio e investigación exhaustivos de glaucoma en el otro ojo, ya que hemos tenido dos casos de glaucoma de ángulo abierto sin clivaje traumático y con luxación de cristalino en vítreo en los que se practicó la facoéresis, con persistencia, naturalmente, de la hipertensión. En estos dos casos hemos descubierto un estado de glaucoma crónico primario en el ojo presuntamente sano. Para nosotros,

- Burian: Chamber Angle Studies in Developmental Glaucoma, Marfan's Syndrome and High Miopia. *Missouri Med.* 55:1088-1090, Oct. 1958.
- Sachs, D.: Traumatic Dislocation of the lens and secondary Glaucoma. *Am. J. Ophth.* 47:242, (Feb.) 1959.
- Sugar, H. S.: *The Glaucomas*. A. Hoeber-Harper Book, 1957.
- Duke-Elder, St.: *Text Book of Ophth.* Vol. III, Mosby, 1945.
- Barraquer, J. I.: Técnica Quirúrgica para la Extracción del Cristalino Luxado en el Síndrome de Marfán. *Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom.* 4:9-18; 1962.
- Zubero, J., Callahan, A.: Luxated and Subluxated Lens. Their Study, Removal and Observation After Surgery. *Am. J. of Ophth.* 54:196-201; 1962.

DISCURSO DEL DR. ROMAN WYGNANKI EN EL HOMENAJE A LA DRA. IDA THIERRY (*)

La Directiva de este Congreso me ha designado para hacer uso de la palabra con ocasión de este homenaje que desea rendirle a la mujer Oftalmóloga chilena, personificada por la **Dra. Ida Thierry S.**

Los que escogieron mi persona para este honroso encargo, me han reconocido cierta idoneidad, basada en la simpatía que siento hacia la antigua compañera y en el mutuo conocimiento que confiere la convivencia diaria en un Servicio Hospitalario durante tantos años. En efecto, hemos compartido la diaria faena en la Clínica Oftalmológica del Salvador bajo el reinado de 4 diferentes jefes.

Sin embargo, no es muy fácil la tarea que se me ha encomendado. Todos sabemos que la Dra. Thierry es enemiga de la figuración en primer plano. Para ella toda exhibición en público constituye algo así como un sufrimiento físico. Para acortarlo, procederé con la rapidez que se impone el cirujano al hacer una vivisección que le fuera encomendada en un paciente no anestesiado. Estoy seguro que con esta precaución nuestra festejada me perdonará esta intromisión en su vida privada y profesional.

La Dra. Thierry es hija del vecino puerto de Valparaíso y ha tenido la primera percepción de luz en casa de un notable oftalmólogo autor de sus días. El Dr. Jean Thierry fue un personaje originalísimo, a quién nadie que lo haya conocido olvidará en el curso de su vida. Al que habla le tocó en suerte verlo actuar al frente de la Sociedad Médica de Valparaíso y le ha causado gran impresión su paternal tuición sobre los colegas porteños. Con sarcasmo y buen humor nórdico sabía allanar las discrepancias de pareceres en las acaloradas discusiones y no dejaba de poner muy en claro su propia opinión.

La larga vida profesional y la de su esposa dejaron profundas huellas en los Servicios Asistenciales de Valparaíso, debiéndose a sus desvelos la creación y eficiente funcionamiento de la escuela de enfermeras en el Hospital de Niños. Los esposos Thierry se caracterizaron por una austeridad casi puritana, que contrastaba con el ambiente de alegre epicurecismo que en esos años reinaba en el ambiente médico del vecino puerto, y del que fuera testigo presencial el que habla. Daban la impresión estos meritorios bienhechores de la humanidad de ser misioneros de una noble causa, a la que sabían defender contra la superficialidad reinante haciendo uso del ascendiente que les confería su severo concepto del deber.

El haber aquilatado el hogar que vio nacer a la Dra. Thierry me facilita la tarea de intuir la personalidad de nuestra festejada quien por haber escogido la misma profesión de su señor padre, ha recibido de él buena parte de las cualidades que le facilitaron el desempeño exitoso en la profesión.

Ingresó a un Colegio Inglés a la temprana edad de 3 años, con lo que se familiarizó con el idioma inglés, que era junto al danés el que se hablaba en su casa paterna.

Ya durante sus años de estudio de medicina le cupo trabajar en Oftalmología en el Servicio del Dr. Mujica, bajo las órdenes del entonces Jefe de Clínica Dr. Suárez, fallecido a temprana edad, de quién guarda gratos recuerdos por sus condiciones de clínico y de pedagogo. Al finalizar sus estudios de Medicina hace justamente 40 años, se dirigió a la tierra de sus antepasados, a Dinamarca, para trabajar en una clínica de Kopenhagen en el ramo de Microscopía. Regresó a Chile y se integró a las labores de Oftalmología con el Profesor Charlín, donde afianzó sus conocimientos de la especialidad, colaborando también con los profesores Martini y su señor padre.

Hablar de sus calidades como oftalmólogo, es caer en redundancia. Se formó en aquella época en que un oculista chileno podía y debía abarcar todos los campos de la especialidad, sin entrar en conflicto con su conciencia, que hoy le aconseja delegar buen número de sus pacientes en los llamados departamentos.

Prueba de su incansable actividad en el Hospital del Salvador la constituyen esos gruesos cartapacios que son sus historias clínicas, dilatadas en el tiempo y en el espacio, que, fuera de constituir documentos que pu-

(*) Presentado al VII Congreso Chileno de Oftalmología, Santiago, 25-28 de Noviembre de 1965.

dieran inducir a conjeturas de orden grafológico lo son, y muy significativos, en el terreno de la especialidad. Demuestran en que medida un globo ocular es capaz de molestar por espacio de décadas a su pobre dueño, y como éste vuelve al médico tratante como una paloma a su nido, dándole no pocos desvelos.

La Dra. Thierry le profesa gran amor a la cirugía ocular. Su desempeño quirúrgico iba pues desde el nunca bien ponderado chalazión, a la vía lagrimal, los estrabismos, los glaucomas, por último a la catarata, operación ésta por la cual le supongo una especial preferencia, pues la he visto realizarla con frecuencia. También me tocó verla hacer frente a un implante acrílico de Ridley, que en una época no muy lejana constituía el último grito de los oftalmólogos del Salvador.

Su audacia quirúrgica me pareció asombrosa. Me atrevo atribuírla a rasgos atávicos de su ascendencia nórdica, ya que se supone que los pueblos escandinavos son descendientes de aquellos intrépidos Wikings que se aventuraban por mares desconocidos llegando a América mucho antes que Colón.

Para muestra séame permitido mencionar la hazaña memorable que realizó al operar de catarata bilateral en una sola sesión a su señor padre, el ya mencionado oculista, bajo anestesia local, en un paciente intranquilo por su avanzada edad y por su conocimiento de los muchos reveses a que están sujetas esta clase de intervenciones. Todo salió bien y la Dra. Thierry puede ostentar con justo orgullo el galardón de haberle devuelto la vista al autor de sus días, galardón que estoy seguro muy pocos oculistas del mundo compartirán con ella.

Sin embargo, lo que a mi juicio es la cualidad cumbre de nuestra compañera de labores, es su desempeño como madre amante y esposa ejemplar. Ha dado a luz a 5 hijos, a quienes dió una esmerada educación. La fiebre tifoidea le arrebató a una hija, y todavía está vivo en mí el recuerdo de cómo el luto que afectaba a su hogar era compartido por sus compañeros de labores.

No acierto a explicarme cómo la Dra. Thierry encuentra el tiempo para hacer las veces de eficiente dueña de casa y compartir estas múltiples funciones con sus absorbentes actividades profesionales. Fuera de su labor hospitalaria tiene una numerosa clientela particular y cuando sesiona la Sociedad Chilena de Oftalmología, no deja de asistir, colaborando en forma eficiente con el Directorio cuando se trata de agasajos a visitantes de un Congreso o a sus esposas.

Me contentaré con este bosquejo de las cualidades de la Dra. Thierry, a las que es justo agregar su compañerismo y ecuanimidad. Bastará para justificar el homenaje de admiración que hoy le rendimos y que hacemos extensivo a todas las representantes del bello sexo que se dedican a esta especialidad. Una pléyade de distinguidas colegas colaboran con nosotros diariamente, desempeñándose con máxima eficiencia y abnegación, complementando en su actividad la ciencia adquirida a través de años de dedicación, con la amabilidad y gracia propias de su sexo, con las que adornan nuestro ambiente hospitalario. Merecen nuestra incondicional admiración por reunir en su persona no sólo la capacidad de dar a luz, lo que equivale a regalar vida, sino también la de devolver este precioso don del cielo, que es la luz, a aquellos que la han perdido.

¿Habrá motivo más fundado, estimados oyentes, para hacer recaer en la persona de la Dra. Thierry el honor de presidir estas Jornadas, tan íntimas, pero tan significativas para nosotros los oftalmólogos Chilenos?

En nombre de la Sociedad Chilena de Oftalmología le ruego a la Dra. Thierry quiera aceptar este homenaje de afecto y de admiración con que los Oculistas Chilenos hemos querido agradecerle sus desvelos por la especialidad.

RESPUESTA DE LA DRA. IDA THIERRY

Emocionadas palabras brotaron de los labios de la Dra. Thierry al responder las palabras elocuentes en el elogio, que le brindara el Dr. Wagnankl al regarle en nombre de la "Sociedad Chilena de Oftalmología" aceptara el cargo de Presidente Honorario del VII Congreso.

Dijo la Dra. Thierry en pasajes destacados de su discurso: "He tenido cuatro grandes maestros, los Profesores O. Suárez Álvarez, C. Charlín, C. Espíndora Luque, y mi padre, quienes no sólo me enseñaron Oftalmología, sino que me daban el maravilloso ejemplo de sus vidas de gran rectitud, trabajo, honrad, y amor hacia el enfermo; ejemplo que yo modestamente trato de imitar".

"Siempre me preguntan cómo hago tantas cosas. No hago ninguna gracia en esto, por que en primer lugar soy "Thierry", y en segundo lugar he dedicado mi vida a mis amores: mis padres, mi familia y mi profesión; y lo que se hace con amor, no es cumplir con un deber, sino hacer aquello que no se puede dejar de hacer".

DISCURSO DEL DR. ALFREDO VILLASECA, PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA EN LA SESION INAUGURAL DEL VII CONGRESO CHILENO DE OFTALMOLOGIA. SANTIAGO.

SR. DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA, SEÑORAS, COLEGAS:

En 1953 el Profesor Juan Verdaguer tuvo la feliz iniciativa de crear estas reuniones, realizándose con gran éxito las Primeras Jornadas Chilenas de Oftalmología en la ciudad de Concepción.

La responsabilidad de organizar las anteriores seis Jornadas le correspondió a los respectivos Presidentes en ejercicio de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Hace 2 años se aprobó un nuevo reglamento para estos Congresos que liberó al Presidente de este arduo trabajo, y lo entregó a un Director Ejecutivo asesorado por una Comisión Organizadora. Al Presidente de la Sociedad le corresponde el alto honor de seguir siendo el Presidente del Congreso.

En esta calidad hoy quiero, en primer lugar, agradecer al Director Ejecutivo Dr. Raúl Valenzuela, y a los miembros de la Comisión Organizadora Drs. Gastón Lama, Juan Verdaguer Tarradela, Eduardo Guzmán y Jorge Silva su entusiasta e infatigable labor como organizadores del VII Congreso Chileno de Oftalmología.

Tengo la plena seguridad de que éste será también coronado por el éxito, como lo fueron las seis Jornadas anteriores, y todos los participantes tendremos por lo tanto una gran deuda de gratitud para con los Drs. Valenzuela, Lama, Verdaguer, Guzmán y Silva quienes no han escatimado esfuerzos en la organización de este Congreso. Hago extensivo este agradecimiento al comité de señoras que cooperaron graciosamente en estas labores.

Al pasear mi mirada por la asamblea constato con tristeza la ausencia del Maestro que nunca faltó a nuestras Jornadas, a las que siempre dió tanto brillo con su señorío espiritual y su elegante palabra. El Profesor Cristóbal Espíldora que formara a varias generaciones de oftalmólogos con su cariño paternal, que le era tan característico, y el tesoro inagotable de su amistad sincera y generosa. Querido Maestro, nosotros los oftalmólogos chilenos que seguimos tu senda en la diaria batalla contra la ceguera decimos emocionados en este momento: ¡Profesor Espíldora, Presente.....

Los organizadores de este torneo y el que habla acordaron por unanimidad nombrar Presidente Honorario del VII Congreso Chileno de Oftalmología a la Dra. Ida Thierry, por sus relevantes méritos como oftalmólogo y como mujer chilena. Creo que nada habría alegrado más al Profesor Espíldora que ver este sencillo y sentido homenaje de los oftalmólogos chilenos a su dilecta amiga y eficiente colaboradora de toda una vida.

Como en anteriores Jornadas es muy grato tener entre nosotros a distinguidos oftalmólogos argentinos. Mis agradecimientos al Profesor Jorge Malbrán quien nos deleitará con sus conferencias sobre "Biomicroscopía del Cristalino", y al Profesor Bruno Tosi quien nos instruirá con su trabajo sobre "Gonioscopía en los traumatismos oculares". Agradezco también la asistencia del Dr. Carlos Stefani. De Bolivia ha venido esta vez un distinguido representante: el Dr. Fidel Flores. A todos ellos, junto con agradecerles su generoso gesto de confraternidad al venir a convivir con nosotros durante nuestro VII Congreso, les expreso nuestra calurosa y sincera bienvenida.

En el Simposium sobre "Aspectos para oftalmológicos de las Orbitopatías" contaremos con las valiosas contribuciones de los Drs. José Barzelatto (endocrinólogo), Mario Salcedo y Horacio Rivera (cirujanos maxilofaciales), Jorge Otte (otorinólogo), Mario Castro (neurólogo) y Jorge Cornejo (cancerólogo). Estoy seguro de que aprenderemos mucho de sus experiencias en este campo, en que nuestras especialidades se interrelacionan estrechamente.

Para terminar deseo expresar nuestra cordial bienvenida a los colegas de provincias, que desde puntos más o menos alejados de esta larga tierra han venido a participar en estas jornadas de trabajo y camaradería.

CRONICA.—

NOTICARIO OFTALMOLOGICO.—

Sociedad Chilena de Oftalmología

Fundada el 21 de Octubre de 1930

Mesa Directiva 1965 - 1966:

Presidente: Dr. Alfredo Villaseca, Vicepresidente: Dr. Miguel L. Olivares, Secretario: Dr. Mario Figueroa, Prosecretario: Dr. Eduardo Guzmán y Tesorero: Dr. Jorge Petour.

Curso de Oftalmología para post-graduados de la Universidad de Chile.

Este Curso fué creado en 1957 y es auspiciado por la Universidad de Chile. Comprende dos años de enseñanza teórico-práctica de los ramos básicos y de los temas propios de la oftalmología clínica. A este curso pueden matricularse médicos de cualquier nacionalidad y es gratuito.

Directorio Ejecutivo: Profesor Dr. Juan Verdaguer, Prof. Dr. Juan Arentsen, Prof. Dr. Alberto Gormaz y Prof. Dr. José Espíldora.

Para mayores informaciones dirigirse a la secretaría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile (J. M. Infante 717, Stgo.) o bien a la Secretaria del Curso, Hospital San Juan de Dios (Huérfanos 3255, Stgo.).

En sesión de la Sociedad Chilena de Oftalmología, con fecha 25 de Mayo de 1965, se acordó que para ser socio de ella, se exigirá ser alumno o egresado del Curso de Oftalmología para Post-graduados de la Universidad de Chile.

Visitantes extranjeros

La Sociedad Chilena de Oftalmología, se reúne en forma extraordinaria, el 2 de Septiembre, para escuchar al Profesor Dr. Erwin Walser de Múnich, quien disertó sobre "Cirugía Plástica ocular".

El día 6 de Septiembre se vuelve a reunir, para recibir al Prof. Dr. Hans-Jürgen Merte y a la Dra. Gertrud Merte. Sus conferencias versaron sobre lo siguiente:

Prof. Merte: a) "El problema del tratamiento de glaucoma crónico"; b) "Sobre algunas operaciones especiales en el glaucoma".

Dra. G. Merte: "Tonometría del Schiötz en el diagnóstico e investigación moderna del glaucoma".

Los tres conferenciantes recibieron un diploma en el cual se les nombra "Socios Correspondientes" de nuestra Sociedad.

En Septiembre la Sociedad Chilena de Oftalmología recibió la visita de los distinguidos médicos mejicanos, Drs. Daniel Silva, Anselmo Fonte, Alejandro Dalma y Alfredo Gómez, de acuerdo al programa de Profesores visitantes auspiciados por la Asociación Panamericana de Oftalmología, Abordaron diversos aspectos de patología de la órbita.

VII Congreso Chileno de Oftalmología

25 al 28 de Noviembre de 1965

Con gran éxito fué celebrado este Congreso. Director Ejecutivo de él, fué el Dr. Raúl Valenzuela. Hubo numerosa asistencia de delegados chilenos, como también extranjeros.

Fuó nombrada Presidente honoraria la Dra. Ida Thierry, a quien el Dr. Wignanky dirigió un discurso homenaje en la sesión inaugural.

Temas Oficiales fueron: "Aspectos paraoftalmológicos de las orbitopatías" y "Glaucoma secundario". El invitado de honor Prof. Dr. Jorge Malbrán, se refirió a "Biomicroscopía del cristalino". Tres tardes fueron dedicadas a la presentación de los numerosos trabajos inscritos, sobre temas libres. Hubo un agradable programa de festejos para los congresales y señoras.

El Congreso fué clausurado, con un discurso del Dr. Alfredo Villaseca, Presidente de la Sociedad Chilena de Oftalmología. Posteriormente se efectuó un almuerzo campestre en la Viña Undurraga.

TRABAJOS PRESENTADOS EN REUNIONES ORDINARIAS DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

- 26 de Marzo 1.— "Tratamiento post-operatorio precoz en el estrábico".
Dr. René Barreau y T.L. Srtas. L. Cathalifaud, Miranda y Cabrera.
- 2.— "Pesquisa precoz de estrabismos y ambliopías".
Dr. Oscar Ham, Dra. Annabella Valenzuela, T.L. Srtas. P. Aguila, Pavón, Scheiling y Vásquez.
- 30 de Marzo 1.— "Relato del Congreso Meridional de Oftalmología de la Paz".
Profesor Dr. Alberto Gormaz.
- 28 de Marzo 1.— "Campaña de prevención de alteraciones oculares congénitas".
Dr. David Bitrán.
- 2.— "Exoftalmus intermitente. Caso clínico".
Drs. Manuel Garcés y Mario Figueroa.
- 25 de Junio 1.— "Aparato auxiliar para queratoplastías laminares".
Drs. Carlos Eggers y José D. González.
- 2.— "Resultados de la Cirugía horizontal en Síndromes en "A" y en "V".
Dr. Alfredo Villaseca.
- 30 de Julio 1.— "Estrabismo Secundario y fenómeno en "A" y en "V".
Dr. Carlos Eggers.
- 2.— "Nueva clasificación del estrabismo".
Dr. Raúl Barreau.
- 27 de Agosto 1.— "Terapéutica de las afecciones neoplásicas benignas y malignas del globo ocular y anexos".
Dr. Jorge Cornejo.
- 2.— "Quimioterapia".
Dr. Catalinic.

- 24 de Septbre. 1.— "Ceguera Central (Casos Anatómoclínicos)".
Dr. Evaristo Santos.
- 2.— "Toxoplasmosis Ocular".
Dr. Saul Pasmanik.
- 3.— "Complicaciones Oculares del Sarampión".
Dra. M. Morales y Drs. S. Tarrico y O. Philippi.
- 27 de Octubre. 1.— "Lentes de Contacto Corneal. Tres años de experiencia en la práctica profesional diaria".
Dr. M. Hott.
- 22 de Dicbre. 1.— "Distrofia filiforme profunda de Maeder y Davis".
Drs. Carlos Eggers y Antonio Jaluff.
- 2.— "Distrofia posterior polimorfa de Schlichling. Su herencia".
Dr. Carlos Eggers.

PREMIOS.—

Con ocasión del VII Congreso Chileno de Oftalmología se asignaron los Premios Profesor Carlos Charlín Correa, Profesor Cristóbal Espíldora Luque y Rotter y Krauss.

Premio Profesor Carlos Charlín Correa:

Fué otorgado al Dr. David Bitrán, Jefe de Clínica del Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios, por su trabajo "El Día G", calificado como el mejor trabajo presentado al VI Congreso Chileno de Oftalmología.

Premio Profesor Cristóbal Espíldora Luque.

Este premio fué creado recientemente por el Prof. Dr. José Espíldora Couso, en memoria de su padre. Será otorgado a médicos chilenos con menos de 10 años de título profesional, por el mejor trabajo presentado en sesión ordinaria de la Sociedad Chilena de Oftalmología.

Fué adjudicado al Dr. Rodolfo Hott, por su trabajo "Lentes de Contacto Corneal. Tres años de experiencia en la práctica profesional diaria".

Premio Rotter y Krauss.

Distinción destinada al médico chileno con menos de 10 años de título profesional que presentara el mejor trabajo al VII Congreso Chileno de Oftalmología.

Fué otorgado al Dr. Milan Kordic, por su trabajo "Glaucoma y Diabetes".

CENTRO CHILENO DE ESTRABISMO

Con fecha 30 de Abril de 1966, fué elegido el Directorio del Centro Chileno de Estrabismo por el período 1966-1967.

Presidente:	Dr. René Barreau Koch.
Vicepresidente:	Dr. Saul Pasmánik Guñermes.
Secretaria:	T.L. Srta. Teresa Díaz Sánchez.
Prosecretaria:	R.L. Srta. Clara Díaz Araya.
Tesorera:	T.L. Srta. Elvira Callejas Pino.

El Centro Chileno de Estrabismo tiene reuniones el último Sábado de cada mes a las 11 horas, en el Auditorium del Servicio de Oftalmología del Hospital San Borja.

(*) Trabajo de incorporación como socio activo.