

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

SUMARIO

	<u>Página</u>
EDITORIAL.—	7
VALOR CLINICO DEL TEST TONOGRAFICO DE LEYDHECKER.— Dr. J. Espíldora Couso y Dra. P. Vicuña — T. L. Srta. Olga Covián	8
GLAUCOMA Y DIABETES.— Dr. Milán Kordic M.	12
GLAUCOMA SECUNDARIO A TROMBOSIS VENOSA.— Drs.: Jorge Bianchi y Santiago Barrenechea	21
SYMPOSIUM SOBRE GLAUCOMA SECUNDARIO.— Prof. Dr. Juan Verdaguer P.	25
LUXACION CONGENITA DEL CRISTALINO SIMPLE.— Dra. Margarita Morales y Drs.: Otto Philippi y Sergio Tarico y Edmundo Covarrubias	28
TOXOPLASMOSIS OCULAR.— Dr. Saul Pasmanik	31
LENTES DE CONTACTO CORNEAL.— TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN SU ADAPTACION.—Dr. Rodolfo Hott P.	39
CRIOEXTRACION EN LA CIRUGIA DE LA CATARATA.— Dr. Arturo Peralta G. y Dr. Galo García S.	51
TRATAMIENTO DE LA FIJACION EXCENTRICA CON OCLUSION.— Dra. Graciela González, Dr. René Barreau y Dra. Annabella Valenzuela	59
USO DELLENTE DE CONTACTO EN LAS QUERATOPLASTIAS.— Drs. Jorge Silva y Carlos Eslava	65
REVISTA DE REVISTAS.—	69
PRIMERA REUNION OFICIAL DEL CLADE.—	73

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIII - Nº 1

Enero - Junio - 1966

(Nº de Serie 55)

The University Society Chilena Ltda.

LIBROS

Medicina - Científicos - Técnicos

Literatura

ESPECIALIDAD EN LIBROS DE OFTALMOLOGIA

STO. DOMINGO Nº 863 - TELEFONO 33255 - CASILLA 3157

NUEVO LOCAL: HUERFANOS Nº 1156

SANTIAGO

LABORATORIOS MAIER

SAN ANTONIO 220, OFIC. 108 — FONO 31145

SANTIAGO

LENTES DE CONTACTOS TORNEADOS Y TALLADOS
TOTALMENTE EN CHILE

BIO-LENT M. R.

MIOPIA — HIPERMETROPIA — ASTIGMATISMO — AFAQUIAS
QUERATOCONOS — BIFOCALLES — LENTES CONTRA SOL
Y COSMETICOS

Protesis Oculares y toda clase de implantes — Exitosamente adaptados

SERIEDAD Y EXACTITUD

OPTICA MAIER LTDA.

SAN ANTONIO 228 — FONO 31145 — CASILLA 4163

SANTIAGO

OFRECE: Caja de Prueba — Foroptor y unidad de refracción — Pedidos directos para todas las fábricas de industrias Opticas.
Exacto despacho de recetas de médicos oculistas — Bifocales-Trifocal en color y blancos — Anteojos Sol Ray-Pan Calobar Crookes Cruxite cosmetan True Color Roviex Athermal Optosan.

OPTICOS DIPLOMADOS EN ALEMANIA Y AUTORIZADOS EN CHILE
Y TALLER MECANICO

CRIOPTA LTDA.

SAN ANTONIO 220, OFICS. 108 AL 108 a — FONO 31145

SANTIAGO

LABORATORIO OPTICO MAS MODERNO DE CHILE, RECIEN
INSTALADO, CON LAS ULTIMAS CREACIONES DE OPTICA
MODERNA ELECTRONICA

ASISTENCIA TECNICA AMERICAN OPTICAL COMP.
SOUTHBRIDGE U.S.A.

OPTICA MAIER LTDA. AL SERVICIO DE LOS MEDICOS
OFTALMOLOGOS CON LAS MODERNAS INSTALACIONES DE
CIENCIAS OPTICAS.



M. R.

OFTALMOSCOPIO
 OFTALMOMETRO
 FRONTOFOCOMETRO
 LAMPARA DE HENDIDURA
 FOTOGRAFICA
 CAMARA DE FONDO DE OJOS
 FOTO COAGULADOR
 LAMPARA GEMELA
 LAMPARA MANUAL
 ANTEOJOS DE LUPA
 MICROSCOPIO DE OPERACIONES

W. REICHMANN Y CIA. LTDA.

PROVIDENCIA 1308 - CASILLA 3124 - FONOS 499248

VISUSCOPIO
 EUTISCOPIO
 CAJAS DE LENTES DE PRUEBA
 IMANES MANUAL Y GIGANTE
 SINOFTOFORO
 COORDINADOR DE ESPACIO Y
 DE MESA
 INTERVALOMETRO



Optica - Fotografia

Tschumi y Cia Ltda.

Huérfanos 796

Tel. 33165

SANTIAGO

Precisión

Seriedad

Atención esmerada



Atendida por óptico graduado en Alemania
 (Staatl. gepr. Augenoptiker, Köln) y con larga experiencia
 en las mejores casas de Europa

La primera Casa en su Ramo establecida en Chile.

ARCHIVOS CHILENOS
DE
OFTALMOLOGIA

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

Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dra. Margarita Morales

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. Jorge Abujatum A.

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

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIII - Nº 1

Enero - Junio - 1966

(Nº de Serie 55)

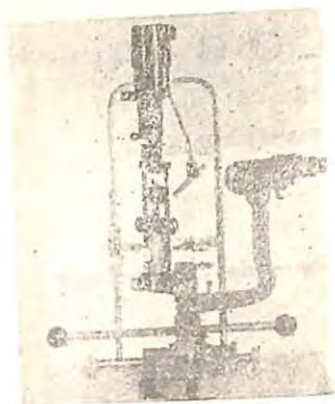
ERWIN SCHNEUER K.

INGENIERO ASESOR

MONEDA 1137, OFS. 85-87 — TELEFONOS 67620 y 89218

CASILLA 9339

SANTIAGO DE CHILE



REPRESENTANTE DE LAS
SIGUIENTES FABRICAS:

ALBERT OPTICAL CO.
BAUSCH & LOMB
CLEMENT CLARKE LTD.
CURRY & PAXTON
FISBA A. G.
HAAG-STREIT A. G.



TH. HAMBLIN LTD.
KEELER OPTICAL PRODUCTS
LTD.

J. D. MOELLER-WEDEL
V. MUELLER & CO.,
CHICAGO

MATALENE
PREVOST
W. RODENSTOCK
SBISA S. A.
STORZ INSTRUMENT CO.
ETC., ETC.

PUEDO SUMINISTRAR CUALQUIER INSTRUMENTO
OFTALMOLOGICO PARA LA CONSULTA, LA CLINICA,
Y LA INVESTIGACION

COMO SER LAMPARAS DE HENDIDURA, OFTALMOMETROS, PERIMETROS DE GOLDMANN, TONOMETROS, CAJAS DE LENTES DE PRUEBA, FRONTOFOMETROS, PROYECTORES DE OPTOTIPOS, INSTRUMENTOS PARA PLEOPTICA (SINOPTOFOROS, COORDINADORES, VISUSCOPIO, EUTHYSCOPIO, PROYECTOSCOPIO, ETC.), INSTRUMENTOS PARA ORTOPTICA (PANTALLAS DE HESS, WORTH TEST, MADDOX, WING TEST, BARRAS DE PRISMAS, ETC.), FOTOCOAGULADORES, PLEOPTOFOROS, INSTRUMENTAL QUIRURGICO, AGUJAS, ETC., ETC.

SOLO PARA IMPORTACION DIRECTA
DOY SERVICIO TECNICO

COTIZACIONES A PEDIDO

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OFTALMOLOGIA

SUMARIO

	<u>Página</u>
EDITORIAL.—	7
VALOR CLINICO DEL TEST TONOGRAFICO DE LEYDHECKER.— Dr. J. Espíldora Couso y Dra. P. Vicuña — T. L. Srta. Olga Covián	8
GLAUCOMA Y DIABETES.— Dr. Milán Kordic M.	12
GLAUCOMA SECUNDARIO A TROMBOSIS VENOSA.— Drs.: Jorge Bianchi y Santiago Barronechea	21
SYMPOSIUM SOBRE GLAUCOMA SECUNDARIO.— Prof. Dr. Juan Verdagler P.	25
LUXACION CONGENITA DEL CRISTALINO SIMPLE.— Dra. Margarita Morales y Drs.: Otto Philippi y Sergio Tarico y Edmundo Covarrubias	28
TOXOPLASMOSIS OCULAR.— Dr. Saul Pasmanik	31
LENTE DE CONTACTO CORNEAL.— TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN SU ADAPTACION.—Dr. Rodolfo Hott P.	39
CRIOEXTRACION EN LA CIRUGIA DE LA CATARATA.— Dr. Arturo Peralta G. y Dr. Galo García S.	51
TRATAMIENTO DE LA FIJACION EXCENTRICA CON OCLUSION.— Dra. Graciela González, Dr. René Barreau y Dra. Annabella Valenzuela	59
USO DELLENTE DE CONTACTO EN LAS QUERATOPLASTIAS.— Drs. Jorge Silva y Carlos Eslava	65
REVISTA DE REVISTAS.—	69
PRIMERA REUNION OFICIAL DEL CLADE.—	73

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIII - Nº 1

Enero - Junio - 1966

(Nº de Serie 55)

WILLIAM H. RORER

FORT WASHINGTON — U.S.A.

Se complace en anunciar la iniciación de sus actividades en Chile con su producto denominado:

ANANASE grageas entéricas

A base de potentes enzimas proteolíticas (Bromelinas), extraídas del jugo de la piña, de evidente acción anti-inflamatoria.

ANANASE reduce la equimosis post-operatoria, la inyección vascular, el edema de la conjuntiva y de los párpados, facilitando el movimiento palpebral.

INDICACIONES: Procesos inflamatorios del ojo externo, lesiones traumáticas, cirugía muscular y cirugía plástica de los párpados.

DOSIS: Dos grageas cuatro veces al día, durante los primeros 45 días.

Dosis de mantenimiento, una gragea 3 a 4 veces al día.

REPRESENTANTES PARA CHILE:

LABORATORIO NORGINE S. A.

Avda. Presidente Balmaceda 1264 — Santiago

NORSK MEDICINAL UNION

BERGEN - NORUEGA

Se complace en poner a disposición del Cuerpo Médico su producto a base de aceites naturales de hígado de pescado, rico en Vitaminas naturales A y D, envasado en cápsulas termoplásticas, conteniendo cada una 5.000 U.I. de Vitamina A y 500 U.I. de Vitamina D, sometidas al análisis y control permanente del Instituto de Vitaminas del Gobierno de Noruega, denominado:

CAPSULAS VITAMINA A y D

"NORSK"

EN CAJAS DE 50 CAPSULAS

REPRESENTANTES PARA CHILE:

LABORATORIO NORGINE S. A.

AVENIDA PRESIDENTE BALMACEDA 1264

SANTIAGO

GENETICA Y OFTALMOLOGIA

Hasta ahora el campo habitual en la patología ocular, ha comprendido las afecciones producidas por agentes ambientales, infecciones y aquellas alteraciones que aparecen en el proceso de envejecimiento.

Se sabía ya desde hace años que muchas enfermedades presentan una característica familiar, pero el conocimiento de los mecanismos de la herencia y el estudio cuidadoso de los enfermos y familiares, ha hecho crecer enormemente el número de afecciones en las que se reconoce un origen genético, abriendo nuevas posibilidades de tratamiento preventivo y muchas veces también curativo, al médico clínico.

Al conocer en detalle las características de las enfermedades genéticas, se puede determinar los riesgos de transmisión de cada caso.

Hoy se conocen cerca de 250 genes patológicos de anomalías oculares, ya sean de herencia dominante, recesiva o ligada al sexo.

En aquellas debidas a un gen dominante, el homocigoto afectado, padece siempre la enfermedad en su forma más grave. Los heterocigotos, en cambio, pueden ofrecer una variedad clínica amplia. En las afecciones producidas por un gen recesivo, sólo los homocigotos están afectados. Sin embargo, es cada día mayor el número de enfermedades en las que se reconocen los heterocigotos o portadores, por presentar una micropatología del cuadro clínico completo. También es posible muchas veces reconocer, por la misma causa, a las mujeres portadoras o trasmisoras en aquellas enfermedades de herencia ligada al sexo (pigmentaciones periféricas en las portadoras de retinitis pigmentosa, por ejemplo).

Al saber el mecanismo íntimo, metabólico, que produce algunas de las afecciones genéticas, se hace posible ahora, con un diagnóstico precoz, impedir la aparición de las alteraciones patológicas. En la galactosemia, por ejemplo, al suprimir la leche precozmente, no se manifiesta la catarata y demás alteraciones generales.

Vemos entonces, que frente al oftalmólogo, se abren nuevas posibilidades de investigación y tratamiento. En cuanto a la primera, para lograr la determinación de las características de los portadores, como también para precisar los tipos de herencia, en un número cada vez mayor de afecciones. Es muy posible que en este momento, se englobe bajo una sola denominación, afecciones de origen genético diverso; las retinopatías pigmentarias, son un buen ejemplo. Sólo el estudio cuidadoso del afectado y sus familiares permitirán un avance por este camino. Mientras más se progresa en este aspecto, mayor será la eficacia en el tratamiento. Este podrá ser muchas veces preventivo, desaconsejando los matrimonios entre parientes o portadores, informando sobre el número posible de hijos afectados, o tranquilizando a los padres si los riesgos son escasos. Por último, el oftalmólogo podrá efectuar una terapéutica eficaz, al hacer un diagnóstico precoz en aquellas enfermedades genéticas que es posible tratar con éxito.

Dra. Margarita Morales

VALOR CLINICO DEL TEST TONOGRAFICO DE LEYDHECKER (*)

DR. J. ESPILDORA COUSO Y DRA. P. VICUÑA — T. L. SRTA. OLGA COVIAN

Departamento de Glaucoma Clínica Oftalmológica Hospital del Salvador, Santiago de Chile

La tonografía como método de investigación fisiopatológica constituye, todavía, en el estado actual de nuestros conocimientos, un método discutido en cuanto a su exactitud y a la veracidad de los datos que nos suministra.

Para algunos autores, como Ballantine (1), Moses y Becker (2), Becker y su escuela (3-4), el método es digno de todo crédito en su aplicación clínica, tanto para el diagnóstico como para la evaluación terapéutica, y han creado las bases de una doctrina. Otros, como Grant, aceptan sólo su valor como método experimental, pero limitan sus usos en la clínica. Leydhecker (5) y Goldmann (6-7), opinan que son tantos los factores aún considerados que sufren modificaciones durante el examen tonográfico (distensibilidad escleral, rigidez escleral, presión venosa, variaciones en la producción del acuoso, cambios estructurales del trabéculo y de sus canales de excreción), que limitan considerablemente su aplicación y su utilidad en el diagnóstico precoz del glaucoma.

C. Eggers y uno de nosotros (J. E. C.) (8) realizamos en 1960 un estudio sobre el valor clínico de la tonografía de Grant, comparando su sensibilidad con la prueba de líquidos en el diagnóstico precoz del glaucoma clínico simple. La sensibilidad de la tonografía fue en nuestra serie del 50%, y la de la prueba de líquidos, del 32%. En este estudio aplicamos el valor de salida (Po: Co-4) sólo en aquellas tonografías cuya cifra de C estaba entre 0,11 y 0,17. Moses insiste en que la teoría de la tonografía exige un ojo en estado de equilibrio (9) y reconoce, esta vez, que el método está sujeto a errores. Una de las causas de estos errores es la caída rápida de la tensión ocular que se produce en el primer minuto. Lo mismo afirma Becker (10) en una de sus tantas publicaciones sobre el método tonográfico.

Leydhecker (11) piensa que la tonografía de Grant da una mala separación entre normales y glaucomatosos, y así lo demuestra en sus histogramas. Encuentra valores patológicos sólo en un 30%. La aplicación del valor de salida aumenta esta sensibilidad. Por estas consideraciones, este autor propicia su método tonográfico para la determinación de C, en un trazado de 7 minutos de duración. Para sus cálculos toma en cuenta los datos obtenidos desde el tercer al séptimo minuto de la prueba (CL3-7). Para Leydhecker, la prolongación del tiempo en el examen da una mayor estabilidad de todos los factores que privan al ojo de un estado de equilibrio. El test tonográfico de Leydhecker, a diferencia de la tonografía de Grant, no es un método que puede aplicarse en investigación fisiológica o fisiopatológica, sino que constituye un test diagnóstico para uso clínico.

Considerándolo como test, pretendemos dar a conocer cuál ha sido nuestra experiencia con su uso en el diagnóstico precoz del glaucoma crónico simple (ángulo abierto). Esta experiencia está basada en no menos de 5.000 tonografías de Grant realizadas en nuestro Departamento y en alrededor de 500 test tonográficos, cuyo uso iniciamos en Diciembre de 1963.

Método

En el presente trabajo analizamos los resultados obtenidos en 82 ojos, cuyo estudio y evolución posterior demostraron ser glaucomas crónicos de ángulo abierto. En estos 82 ojos, pertenecientes a 48 pacientes, se practicaron los siguientes exámenes: Campo visual tonometría de ingreso y, por una sola

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

vez, prueba de líquidos (P.L.); tonografía de 4' (minutos) (Co-4); tonografía de (CL3-7) y estudio del valor de salida en ambos métodos (Po:CL3-7).

Todas las tonografías fueron practicadas con el tonógrafo de Mueller, con pesa de 5,5 g.

Estos ojos reunían las siguientes condiciones: ninguno de ellos tenía, en el momento de iniciarse el estudio, una tensión superior a 3/5,5 (24,3 mm.) con el Schiötz, o a 23 mm. con el aplanático de Goldmann. Las pupilas y los campos visuales fueron normales o a lo más sospechosos, pero sin carácter confirmatorio de la enfermedad. Si uno de los ojos de estos pacientes no cumplía con estas condiciones, no ha sido tomado en cuenta para este estudio, y sólo se incluyó en la serie el ojo contralateral.

En los 82 ojos se confirmó el diagnóstico de glaucoma crónico por curvas de tensión o tonometrías aisladas, que posteriormente al estudio tonográfico indicaron tensiones patológicas. El carácter de glaucoma de ángulo abierto se estableció por gonioscopia en hipertensión.

Definición de términos

Consideramos valores alterados en la tonografía de 4 minutos a una Co-4 = a 0,14 o inferior con 2 Sigmas de significación, o a Co-4 = a 0,07 o inferior con 3 Sigmas. El valor de salida (Po:Co-4) para esta tonografía estará alterado cuando sea superior a 102 y a 140, con 2 y 3 Sigmas, respectivamente.

Son valores patológicos en la tonografía de 7 minutos los inferiores a CL3-7 = a 0,09 con 2 Sigmas, y los inferiores a 0,05 con 3 Sigmas. Consideramos alterada la relación Po:CL3-7 cuando su valor es superior a 118 y 170 con 2 y 3 Sigmas, respectivamente, de significación.

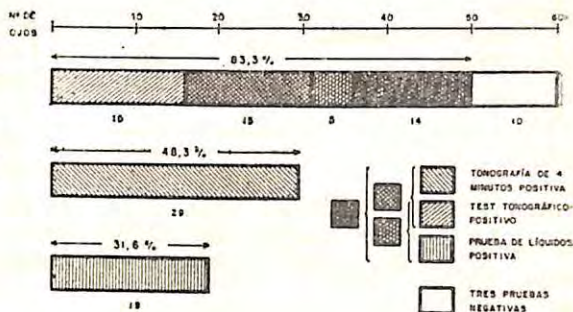
La prueba de líquidos (P. L.) fue considerada positiva cuando se obtuvo un alza tensional de 9 mm. de Hg. o superior. En algunos casos en que la elevación de la presión intraocular fue inferior a 9 mm., la prueba fué patológica cuando esta presión sobrepasó los 25 mm. al Schiötz o al aplanático.

Resultados

I.—ESTUDIO COMPARATIVO DE LA SENSIBILIDAD DE LA TONOGRAFIA DE 4 MINUTOS Y DEL TEST TONOGRAFICO DE LEYDHECKER.

Realizamos una serie de tonografías en sujetos normales, mayores de 40 años, que suman 62 ojos. Como puede verse en el cuadro adjunto, (Fig. 1) el promedio de Co-4, en es-

SENSIBILIDAD AL TEST TONOGRÁFICO, A LA TONOGRAFÍA DE 4 MINUTOS Y A LA PRUEBA DE LÍQUIDOS, DE 82 OJOS GLAUCOMATOSOS EN NORMATENSIÓN



ta serie, fue de 0,26 y el promedio de CL3-7 fue de 0,16. El cálculo del valor de salida dio un promedio de 46 para Po:Co-4 y de 48 para Po:CL3-7.

En los 82 ojos confirmados como glaucomatosos, la tonografía de 4 minutos estuvo alterada en el 49%, con 2 y 3 S. En el 45% con 2 S. de significación, y en el 4% con 3 S.

En estos mismos ojos el test tonográfico de Leydhecker dio valores patológicos en el 85% con 2 y 3 S. En el 63% con 2 S., y en el 22% con 3 S.

El valor de salida analizado en estos ojos, presentó alterada la relación Po:Co-4 en el 82% con 2 y 3 S. (51% con 2 S. y 31% con 3 S.). La relación Po:CL3-7 en estos ojos, estuvo alterada en el 90% (37% con 2 S. y 53% con 3 S.). (Ver cuadro I).

**SENSIBILIDAD DE OJOS CON GLAUCOMA CRONICO SIMPLE INICIAL
AL TEST TONOGRAFICO, A LA TONOGRAFIA Y AL VALOR DE SALIDA
(Po: Co-4 y Po: CI 3-7)**

PROMEDIO DE Co-4 y CI 37 EN 62 OJOS NORMALES

	Co-4	CI 3-7	Po: Co-4	Po: CI 3-7
NORMALES	0,26	0,16	46	48
PROBABLEMENTE PATOLOGICO (X ± 2 S)	45%	63%	51%	37%
CIERTAMENTE PATOLOGICO (X ± 3 S)	4%	22%	31%	53%
SENSIBILIDAD TOTAL (2 Y 3 S)	49%	85%	82%	90%

II.—ESTUDIO COMPARATIVO DE LA SENSIBILIDAD DE AMBOS METODOS TONOGRAFICOS Y DE LA PRUEBA DE LIQUIDOS.

Estos tres exámenes fueron practicados en sólo 60 ojos de nuestra serie de 82. Como puede verse en el gráfico (Fig. 2), en estos 60 ojos el test tonográfico fue patológico en el 83,3%. La tonografía de 4 minutos estuvo alterada en el 48,3% y la P. L. en el 31,6%.

Ahora bien, en la primera barra del gráfico puede verse que en 16 ojos de la serie de 60 el test tonográfico fué el único alterado. En seguida en 15 ojos estuvieron alterados tanto este test como la tonografía de 4 minutos. En sólo 5 ojos fué positiva la P. L. conjuntamente con el test tonográfico. En 14 ojos se presentaron alteradas conjuntamente las tres pruebas. Hay, por lo tanto, 10 ojos, en esta serie, con glaucoma crónico simple comprobado, en los que las tres pruebas fueron normales o negativas.

Discusión y conclusiones

I.—En nuestra serie de 82 ojos, basándonos exclusivamente en el estudio tonográfico, habríamos confirmado el diagnóstico de

glaucoma en sólo el 49% de los casos si hubiésemos usado la tonografía de 4 minutos, porcentaje que se eleva al 82% al aplicar en los datos de esta tonografía el valor de salida. Con la introducción del test tonográfico, la determinación de CI3-7 nos confirma el diagnóstico en el 85% y el valor de salida con este test nos permite llegar al diagnóstico en el 90%. Nuestra experiencia coincide en líneas generales con la del creador de este método (12).

Deheer y Jonkers (13) estiman que en este test la determinación de C es ficticia y el hecho que CL sea calculada en las tablas de Moses (1958), ésta no tiene valor absoluto. Estamos de acuerdo en que la aplicación de este método tonográfico no pretende sacar conclusiones que digan relación con la fisiología o fisiopatología de la hidrodinamia ocular. Su uso debe limitarse sólo a la clínica como un test diagnóstico del glaucoma inicial que, a pesar de dar valores de C relativamente mayores que los reales (13), nos da una sensibilidad tan superior a la tonografía clásica de Grant y a la prueba de líquidos.

Stepanik (14), en su interesante y extenso trabajo sobre tonografía, confirma la experiencia de Leydhecker con su test tonográfico.

11.—En la serie de 60 ojos en los que se pudieron realizar los tres exámenes (tonografía de 4', test tonográfico y P. L.) vemos también la sensibilidad superior del test tonográfico. Eggink (15) comprueba esta mayor sensibilidad de la tonografía, en general, sobre la P. L., en grupos de enfermos con tensiones bajas, que son los que en realidad interesan.

A pesar de todo, en esta misma serie de 60 ojos, quedaron 10 ojos en los que el diagnóstico de glaucoma no pudo ser confirmado ni tonográficamente ni por la P. L. En estos casos fueron la curva de tensión ambulatoria o tonometrías aisladas posteriores las que demostraron alzas tensionales patológicas.

Si comparamos esta serie con la de nuestro estudio anterior (8), la P. L. presenta una sensibilidad muy similar, casi idéntica (31,6% contra 32%). En la tonografía de 4' en cambio, su sensibilidad es menor en la presente serie (49% contra 59%).

Basados en nuestros resultados, consideramos que el test tonográfico de Leydhecker debe ser introducido como método de exploración rutinaria en el diagnóstico precoz del glaucoma crónico simple. Estamos muy lejos de aconsejar que tal diagnóstico pretenda hacerse sólo y únicamente basándonos en sus resultados. El estudio de un presunto glaucomatoso deberá abarcar todos aquellos métodos ya establecidos en la investigación clínica, como son: el campo visual, pruebas de provocación, curvas tensionales. Es ésta la única forma de asegurar la máxima sensibilidad en la pesquisa del glaucoma de ángulo abierto.

Resumen

En una serie de 82 ojos afectados de glaucoma crónico de ángulo amplio inicial, se realiza un estudio comparativo del valor diagnóstico de la tonografía de Grant de 4 minutos,

del test tonográfico de Leydhecker y de la prueba de líquidos.

Por los resultados obtenidos se llega a la conclusión que la mayor sensibilidad en el diagnóstico de estos casos la tiene el test tonográfico, tanto si se considera aisladamente a CL3-7 como si se aplica el valor de salida en la relación Po:CL3-7. Con esta última relación, la sensibilidad se eleva al 90%.

Referencias

- 1.—Ballantine, E. J.: Tonography. Actas Quinto Congreso Panamericano de Oftalmología, Santiago-Chile, Tomo I: 163, 1956.
- 2.—Moses, R. A., and Becker, B.: Clinical Tonography: the scleral rigidity correction. *Am. J. Ophthalm.* 45: 196, 1958.
- 3.—Becker, B., and Constant, M. G.: Experimental tonography. *A. M. A. Arch. Ophthalm.* 54: 321, 1955.
- 4.—Becker, B., and Friedenwald, J.: Clinical aqueous outflow. *A. M. A. Ophthalm.* 50: 557, 1953.
- 5.—Leydhecker, W.: Die praktische Bedeutung von Tonometrie, Gonioskopie und Tonographie. *Klin. Mts. f. Augh.* 130: 857, 1957.
- 6.—Goldmann, H.: Klinische Methoden der Untersuchung des intraokularen Druckes unter primären Glaukom. *Ophthalmologica*, 139: 114, 1960.
- 7.—Goldmann, H.: Tonography. *Ophthalmologica*. 145: 88, 1953.
- 8.—Espildora-Couso, J., y Eggers, C.: El Valor Clínico de la Tonografía. *Arch. Chil. Oftal.* XVIII N° 2, 85, 1961.
- 9.—Moses, R. A.: Errors in Tonography, *Tr. Am. Acad. Ophthalm.* 65: 145, 1961.
- 10.—Becker, B.: Tonography in Diagnosis of Simple (Open-Angle) Glaucoma. *Tr. Am. Acad. Ophthalm.* 65: 156, 1961.
- 11.—Leydhecker, W.: La tonografía y Test tonográfico en la práctica diaria. *Arch. Oftal. de Bs. As.* Vol. XXXVII N° 1, 2, 3: págs. 5-13, 1962.
- 12.—Leydhecker, W.: Ein Neues Verfahren der Klinischen Tonographie, *Klin. Mts. f. Augh.* 132: 77, 1958.
- 13.—Deheer, L. J., and Jonkers, G. H.: Comparative Calculation of Tonograms. *Ophthalmologica*. 144: 218, 1962.
- 14.—Stepanik, J.: Die Tonographie. *Adv. Ophthalm.* Vol. 11, pp. 120, 1961 (Karger, Basel, N. Y.).
- 15.—Eggink, E. D.: Tonometry as a Routine in Training Primary Glaucoma. *Ophthalmologica*. 143: 113, 1962.

GLAUCOMA Y DIABETES (*) (**)

DR. MILAN KORDIC M. (***)

Cátedra y Servicio de Oftalmología. Prof. Dr. Juan Arentsen. Hosp. S. J. de Dios. Santiago.

INTRODUCCION

Las complicaciones oculares de la diabetes que desde antiguo han captado preferentemente el interés de los oftalmólogos, están constituidas por la retinitis diabética y las opacidades del cristalino. Se encuentra al respecto, nutrida literatura y existe gran experiencia clínica. Llama entonces la atención el agudo contraste con las escasas publicaciones disponibles que correlacionan el trastorno metabólico con el glaucoma.

Desde que Heins y Krause (1), a comienzo de siglo, dieron su nombre al signo semiológico de la hipotonía ocular en el coma diabético, los estudios se orientaron a investigar la influencia de la hiperglicemia y sus oscilaciones, que al modificar la presión osmótica, inducirían cambios en la tensión intraocular. Otra línea de trabajo iniciado por Graefe (2) en 1924, trata de establecer una relación de causa a efecto entre la mayor o menor tensión ocular y la ausencia o presencia de hemorragias en determinadas retinopatías. Db. El primer estudio que toma una serie clínica importante 2002 diabéticos, analizándolos respecto a su patología ocular, es el presentado por Waite y Beetham en 1935 (3). Sólo pesquisaron un 0,5% de "glaucomas clínicos", incluyendo primarios y secundarios. Sin embargo, si se revisan retrospectivamente sus determinaciones, tal como lo hiciera Armstrong, se puede concluir que aproximadamente el 6% de los ojos examinados presentaban tensiones sospechosas. En 1956, Palomar Palomar (4) publica una serie de 416 diabéticos, que al control tonométrico corriente revela una frecuencia de glaucoma similar a la población general. Armstrong y colaboradores (5), en 1960, comunican un riguroso estudio comparativo con varias series de enfermos y determinan en un grupo de diabéticos no seleccionados, 393 casos, una

incidencia de 4,1% para el glaucoma crónico simple, que, comparativamente, triplica el grupo control, en el que el porcentaje sólo llega al 1,4%. En lo referente a glaucoma secundario, la diferencia se acrecienta en favor de los diabéticos: 1,8% contra 0,36% en los controles.

Las discrepancias entre las cifras de los autores citados podría explicarse en parte por el diferente criterio que cada uno exige para plantear el diagnóstico de glaucoma y quizás por el uso de material seleccionado no comparable.

Con el objeto de esclarecer el rol específico que juega la diabetes como predisponente de la hipertensión ocular, se han realizado varios trabajos en sujetos diabéticos, no glaucomatosos. Christianssen (6), por ejemplo, estudia una serie de estos enfermos y los compara con un grupo control, encontrando lo siguiente: en aquellos pacientes diabéticos sin retinopatía, la tonometría aplanática y al Schiötz era significativamente mayor que en los normales. Ahora, al agregarse la retinitis diabética, esta diferencia se acrecentaba, aumentando progresivamente, hasta llegar al tercer grado. En cambio, en los ojos con retinopatía proliferante la tensión descendía en forma categórica. Por otra parte, Auricchio (7) determina, mediante la copa de succión, las variaciones del débito en los diabéticos y concluye que está reducido francamente en aquellos pacientes descompensados, con o sin retinopatía, y que la terapia con insulina restituía el débito del acuoso a valores normales,

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

(**) Premio especial Rotter y Krauss.

(***) Deseo agradecer al Profesor Dr. Ismael Canessa, Jefe del Instituto de Nutrición y Diabetes, su valiosa contribución a este trabajo.

siempre que no coexistieran con retinitis avanzadas. Feron y Weekers (8) verificaron, por estudio simultáneo con tonografía y método de succión, los mismos hallazgos: un débito bajo, en ojos con retinopatía diabética, que llegaba al mínimo en los casos de retinitis proliferante. Como este hecho no se acompañaba de una hipotonía concomitante, se puede deducir un incremento simultáneo de la resistencia al drenaje, que vendría a mantener la homeostasis del ojo diabético. No puede establecerse, en realidad, cuál es el factor primario que fallaría en la mantención de la homeostasis, cuando ésta se rompe y aparece la hipertensión. Sin embargo, los valores del coeficiente de drenaje señalan que el defecto primario podría deberse a un aumento en la obstrucción al flujo de salida, mecanismo similar al que se invoca para el glaucoma crónico simple.

Algunas consideraciones respecto a dos entidades que se imbrican: el glaucoma hemorrágico (G. H.) y la rubeosis iridis diabética (R.I.D.). El término de G.H. no ha sido empleado en el mismo sentido por todos los autores. Representa, más bien, una denominación genérica para un grupo de enfermedades y pone en relieve su semejanza clínica, pero sin precisar su etiología. Elshnig, en 1928, englobó en esa forma una variedad de glaucomas secundarios que se originaban a partir de hemorragias retinales y que eventualmente podían presentarse en hemorragias tanto de la cámara anterior como de la posterior. Braendstrup (9), en 1959, siguiendo este concepto, consideró que la gran mayoría de los G.H. tenían su origen en la trombosis de vena central de la retina. Sugar, en 1941-42 y 57 (10), incluyó dentro del cuadro de G.H. a la R.I.D. y al glaucoma que la sigue, por ser factor de hemorragias espontáneas e invadir el trabeculum. Similar opinión sustentan la mayoría de los autores (Fralick, Francois, Vagn Ohrt, Bennet y otros). Para Leydhecker, la expresión de G.H. (11) es una denominación clínica que define un síndrome, pero no presume etiologías; involucra la neoformación vascular iridiana, sus complicaciones hemorrágicas y el glaucoma secundario que desencadena. Finalmente, podríamos agregar que el perfil clínico con que evoluciona este tipo de glaucoma es maligno: cursa en forma aguda o subaguda, con intenso dolor

y habitualmente refractario o toda terapia, sea conservadora o quirúrgica. Concluye de regla en el glaucoma absoluto. Salus, en 1928 (12), acuña el término de rubeosis iridis para definir una manifestación de etiología predominante en los diabéticos y que se manifiesta por el desarrollo de capilares neoformados en el borde pupilar, generalmente bilateral. Se describen como vasos finos tortuosos, próximos al rodete pigmentario, aunque sin sobrepasarlo. Paulatinamente se van extendiendo en un retículo que alcanza la periferia del iris, hasta que en etapa final invaden el ángulo camerular.

Casi todos los autores recalcan la escasa frecuencia de la R.I.D., tanto que Fralick (13), en una revisión completa de los casos publicados en la literatura mundial, sólo totaliza, en 1945, treinta y dos pacientes, incluyendo cinco propios. En los últimos años ha sido posible quizás por la mayor sobrevivencia de los diabéticos y por la incorporación del examen biomicroscópico en la rutina, reunir series numerosas que desdican su rareza. Así, Vagn Ohrt (14), presenta en 1960 una serie de cuarenta y un casos propios; Krüger (15) veinticuatro, y Mylius (16) veintiocho, ambos en 1961.

La R.I.D. se presenta tanto en diabéticos jóvenes como en gente de edad, sin existir predilección especial por ningún grupo. Más depende de la antigüedad de la diabetes que de la edad del paciente. Bonnet (17) y Heydenreich (18) sostienen que el desarrollo de la R.I.D. está condicionado por la antigüedad del trastorno metabólico y de su severidad, lo que viene a coincidir con nuestros hallazgos.

Finalmente, algunos alcances respecto a la patogenia del glaucoma hemorrágico secundario a la R.I.D., problema aún no aclarado. Se han emitido varias teorías, pero actualmente predominan dos líneas de pensamiento, y la divergencia esencial entre ellas radica en el rol que se les asignan a las goniosinequias en el desarrollo del glaucoma.

Kurtz (19), que fuera el primero en practicar (1937) gonioscopias a los diabéticos con rubeosis, le otorga capital importancia a la formación de soldaduras en el ángulo, para explicar el glaucoma. Este criterio es rechazado por la mayoría de los autores, quienes consideran que las goniosinequias no son un

prerrequisito en el establecimiento del G.H. Encabezados por Francois, aceptan que es la presencia misma de los vasos invasores en el seno del trabeculum la responsable del alza tensional y que las goniosinequias sólo participarían en forma secundaria o tardía. Esta teoría armoniza mejor con los hallazgos clínicos e histopatológicos. Así, V. Ohrt (14) presenta casos que evolucionan con ángulo amplio y abierto después de haberse instalado el cuadro del G.H., y en otros es tan reducida la existencia de sinequias, que no alcanza a tener un significado patogénico. Además, los estudios de Francois y Neetens (20), apoyados en la tonografía electrónica, revelan que el aumento de la resistencia al drenaje coincide con la invasión completa del trabeculum. Como contraprueba, esta resistencia vuelve a sus valores normales en los raros casos descritos de desaparición espontánea de los vasos por atrofia iridiana.

En resumen, el punto de partida del G.H., que originalmente se supusiera ubicado en hemorragias del polo posterior, ha girado en ciento ochenta grados, centrando ahora la atención a nivel del ángulo camerular y en el compromiso vascular del trabeculum.

MATERIAL Y METODO

Se practicó una revisión al azar de 1085 fichas clínicas, equivalentes al 62% de la población diabética total controlada en el Instituto de Nutrición y Diabetes desde 1954 adelante. Todos los enfermos tenían confirmado el diagnóstico de su trastorno metabólico, tanto por la clínica como por los exámenes de laboratorio.

Las fichas fueron analizadas en vista a de-

terminar datos específicos de la historia diabética a saber: edad al comienzo de la afección; antigüedad de la diabetes al diagnóstico del glaucoma; tipo de diabetes según edad de instalación y su gravedad (en estable e inestable); tipo de tratamiento que requirió para su compensación y, finalmente, el grado de control, desglosado en bueno, regular y malo, según el criterio usado en el Instituto.

En relación a su estudio oftalmológico, se consignó la edad a la fecha del diagnóstico del glaucoma, tipo de glaucoma según criterio gonioscópico cuando ello fue posible. Del examen de fondo de ojo se anotaron las lesiones papilares y el grado de retinitis diabética según clasificación de Ballantine, considerando el ojo más comprometido. Se consignó la tonometría al Schiötz, usando la escala de calibración de 1955, y la campimetría obtenida con el campímetro de Goldmann.

En los casos sospechosos, vale decir de 20,6 a 24,3, se practicaron la curva de tensión ambulatoria y la prueba combinada de provocación.

Se pesquisaron también las complicaciones oculares diabéticas más frecuentes, rubeosis y catarata; se descartaron todos los casos de glaucoma sospechosos sin confirmación.

Finalmente, se analizaron de preferencia los casos de glaucoma secundario, que constituyen el objeto del presente symposium.

RESULTADOS

En la revisión de 1085 fichas clínicas se encontraron 508 casos que tenían registrada la tensión ocular, lo cual viene a representar el 46,7% del total del material examinado.

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD DE DIABETICOS CON TONOMETRIA

A Ñ O S	10.19	20.29	30.39	40.49	50.59	60.69	70.79	TOTAL	%
MUJERES	2	3	11	60	135	97	14	322	63,4%
HOMBRES	1	4	12	38	63	52	16	186	36,6%
T O T A L	3	7	23	98	198	149	30	508	

Si se analiza este grupo con tonometría en su distribución por sexo y por edad, se puede apreciar el predominio de mujeres, que forman el 63,4%, contra un 36,6% de varones. Si se examina en el cuadro Nº 1 la distribución por edades, se observa un escaso número de las tres primeras décadas, que corresponden apenas al 10% de la población diabética; para luego elevarse en forma vertical desde los 40 hasta los 70 años, de tal

manera que si se suman esos grupos, se verá concentrado en ellos el 87% de nuestro material. La muestra estudiada guarda paralelismo con las características de la población diabética general, según encuestas practicadas por el Instituto de Nutrición (21). Un factor de selección en esta muestra podría estar dado por la rutina del examen oftalmológico, que tiende a excluir de la tonometría a los pacientes menores de cuarenta años.

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD DEL GRUPO GLAUCOMATOSO

AÑOS	25.29	30.34	35.39	40.44	45.49	50.54	55.59	60.64	65.69	70.79	Total	%
MUJERES	2	—	—	—	7	5	9	8	2	2	35	57%
HOMBRES	—	—	—	1	5	4	5	6	3	3	27	43%
TOTAL	2			1	12	9	14	14	5	5	62	

80%

De esta muestra de 508 pacientes se aislaron 62 casos con diagnóstico confirmado de glaucoma. Si se enfoca a su vez con el mismo criterio de distribución que el grupo anterior, se podrá observar en el cuadro Nº 2 el predominio femenino, pero con una diferencia más estrecha: 57% de mujeres contra 43% de hombres, concordante con otros autores (22) (5). Respecto a la distribución por edad, se evidenció una frecuencia mayor des-

de los 45 años hasta los 65 años, lo que coincide con la mayor incidencia del glaucoma en la población general. Si se analiza el motivo de consulta que derivó a estos glaucomatosos al servicio de oftalmología, en busca de probables factores de selección, se podrá apreciar que 24 llegaron por molestias atribuibles a su glaucoma, y los 38 restantes por una variedad de causas: fondo de ojo, ametropías y otra patología ocular.

PORCENTAJE DE GLAUCOMAS EN RELACION A FICHAS REVISADAS

	Gl. Primarios	Gl. Secundarios	Indeter.	TOTAL
Número de Casos	40	18	(4)	62
% de Fichas con Tonometría (508)	8%	3,5%	(0,8%)	12,3%
% del Total Fichas revisadas (1085)	3,70%	1,6%	(0,4%)	5,70%

Finalmente, si se refiere el grupo portador de glaucoma en relación al resto del material revisado, se puede apreciar en el cuadro 3, que el glaucoma primario representa el 8% de la tonometría, en tanto que el secundario alcanza al 3,5%, lo que sumado a los casos indeterminados totaliza un 12,3%. Si se dispersa ahora el grupo de glaucomatosos en el total de fichas revisadas, dará un 3,7% para los glaucomas primarios y 1,6% para los secundarios, que en total suman 5,7%, cifra similar a la consignada por Armstrong en revisión análoga (5). Estas cifras, aun cuando no son válidas para determinar la incidencia definitiva en la población diabética, al menos

corroboran los datos de otros autores y señalan una tendencia reiterada, cuyo valor no puede ignorarse.

CORRELACION ENTRE DIABETES Y GLAUCOMA

Se intentó establecer en cada caso una relación cronológica entre las fechas del diagnóstico de la diabetes y el glaucoma. Esta correlación, sin embargo, está sujeta a múltiples factores de incertidumbre, si se tiene en cuenta el carácter de ambas afecciones, que presentan comienzo solapado y cursan en forma insidiosa. Como se aprecia en el cuadro N° 4,

CORRELACION ENTRE ANTIGUEDAD DE DIABETES Y DIAGNOSTICO DEL GLAUCOMA

Antigüedad Diabetes
al Diag. de Glaucoma (años)

Edad al comienzo Diabetes	0.11m	1.5	6.10	11.15	16.20	21.25	26.30	31.40	TOTAL
1 - 10					1	1			2 (Infantiles)
11 - 20									
21 - 30				3	2				5 (Juveniles)
31 - 40			1	3	2		2	1	55 (Adultos)
41 - 50	1	6	6	6	2				
51 - 60	2	9	5	3					
61 - 70	1	1	1	1					
71 - 80	1	1							
TOTAL	5	17	13	16	7	1	2	1	62

en 57% de 62 casos el diagnóstico de la diabetes antecedió al de glaucoma con un promedio de 9,4 años para las mujeres y 11,5 para los hombres. En cuatro mujeres y ningún hombre la diabetes se descubrió simultáneamente en el servicio de oftalmología, ya sea por glicemia de rutina o examen sugerente de fondo de ojo. Sólo en un caso el diagnóstico de glaucoma precedió al de diabetes. En dos casos de diabetes infantil la complicación glaucomatosa demoró un lapso de 19 y 24 años en aparecer. En resumen, el cuadro muestra que el diagnóstico de glaucoma se plantea, en la gran mayoría (un 92%), después del descubrimiento del trastorno metabólico, entre los 5 y 15 años de antigüedad de la diabetes (Cristiansson 1965, Armstrong and cols. 1960 (5)). El cuadro siguiente N° 5 muestra la distribución de los glaucomas, de acuerdo a su etiología, y se puede observar que las formas primarias representan el

64,5% del total y las secundarias un 29%. Finalmente, un grupo de diagnóstico indeterminado, que por escaso período de observación o por pesquisar en etapa terminal hizo imposible precisar un diagnóstico etiológico.

Si se considera que el ojo diabético sufre lesiones degenerativas que predisponen y anticipan la formación de cataratas, con el riesgo agregado del glaucoma afáquico; si se reconoce su mayor susceptibilidad a las infecciones, su carácter de mal terreno quirúrgico y, finalmente, las alteraciones vasculares hemorrágicas (rubeosis, trombosis, retinitis hemorrágica), se está autorizado a presuponer una mayor incidencia del glaucoma secundario. Esto se ve confirmado en nuestro material, si se relacionan ambos grupos de glaucomas entre ellos.

Desglosados los glaucomas secundarios por etiología, se aprecia como la forma he-

morrágica domina ampliamente en el grupo —13 sobre 18— y justifica un examen más detallado.

GLAUCOMAS HEMORRAGICOS

El grupo estuvo formado por 9 hombres y 4 mujeres. Si se analiza la edad de aparición del glaucoma hemorrágico, se puede ver que en dos casos aparece antes de los treinta años; en seis pacientes, entre los treinta

y cincuenta, y en cinco, entre los cincuenta y setenta años. Considerando lo infrecuente de las formas juveniles de la diabetes, se puede deducir que no hay predominio en ningún grupo de edad en esta serie (Vagn Ohrt) (22). Esta referencia a la edad de aparición debe hacerse extensiva también a la rubeosis precursora del cuadro hemorrágico.

En su totalidad, los casos exhibieron alteraciones vasculares y hemorrágicas que les dieron su sello específico como se aprecia en el cuadro N° 5. En 12 de 13 casos, la rubeosis

DISTRIBUCION DE LOS GLAUCOMAS POR ETIOLOGIA Y SEXO

	Glaucomas Primarios			Glaucomas Secundarios						TOTAL
	Trabecular	Angular	Sub-Total	Hemorrágicos	Afáquicos	Uveítis	Sec. Uveítis	Inde term.	Sub-Total	
MUJERES	19	6	25	4	2	1	1	(2)	10	35
HOMBRES	15	—	15	9	1	—	—	(2)	12	27
T O T A L	34	6	40	13	3	1	1	(4)	18 (4)	62
% Sobre Total Glaucomatosos			64,5%					(6,5%)	29%	

sis estuvo presente; en 9 fue descrita como bilateral y en los 4 restantes acompañó sólo al ojo con hipertensión.

En ningún caso se pudo establecer el período de latencia que medió entre la aparición de la rubeosis y el estallido del glaucoma hemorrágico, explicable por el hecho que los pacientes consultaron sólo cuando se había instalado el cuadro. Entre los unilaterales, en un caso se pudo constatar la simultaneidad en la aparición de glaucoma y rubeosis.

La distribución peripupilar de los vasos fue constante y su extensión variable, descubriéndose, en cinco de las siete gonioscopias practicadas, la invasión vascular del ángulo.

Respecto al hifema, acompañó a la rubeosis en siete casos y en dos de ellos se describió un ectropión uveal (24). La trombosis de vena, en un caso central y en otro de rama temporal, precedió a la aparición del glaucoma hemorrágico. En cuatro casos la gonioscopia describió un ángulo amplio y abierto. Los tres restantes presentaron extensas sinequias. Ahora, en un intento de evaluar la importancia que tienen los diferentes aspectos de la diabetes favoreciendo la aparición de los glaucomas hemorrágicos, se aislaron éstos de los restantes y se refirieron ambos grupos a la severidad y antigüedad del proceso metabólico, como se observa en el cuadro N° 6.

GLAUCOMAS HEMORRAGICOS

	Rubeosis	Hemorragia Vítrea	Hifema	Trombosis V. C. R.	Ectropion Uveal	Glaucoma Previo
Glaucomas Hemorrágicos 13 Casos	12/13	9/13	7/13	2/13	2/13	3/13

RELACION ENTRE GLAUCOMA Y DIABETES

	Rubeosis	Retinopatía Diabética					Antigüedad Diabetes				
		0	I	II	III	IV	0-4	5-9	10-14	15-19	20-30
Glaucomas Hemorrágicos 13 Casos	12/13	—	—	—	7	4	—	—	5	5	3
Otros Glaucomas 49 Casos	5/49	18	8	14	5	1	16	14	10	6	3

En relación a la retinopatía, los glaucomas hemorrágicos se instalaron siempre en ojos con retinitis avanzadas de 3º y 4º grado, lo que implica un daño vascular importante, y confirma la antigüedad de la diabetes. En los restantes glaucomas se observa asociación predominante con las etapas iniciales de retinitis. Asimismo, respecto a la antigüedad de la diabetes, el grupo he-

morrágico apareció en su totalidad sólo después de 10 años de evolución, con un promedio de antigüedad de 16 años. Contrasta con los restantes glaucomas, que se agruparon en su gran mayoría en los tres primeros quinquenios, donde se circunscriben el 80% de los casos. La diferencia entre ambos grupos de glaucomas se pone también de manifiesto al relacionarlos con la intensidad de la

RELACION ENTRE GLAUCOMA Y DIABETES

	Requerimiento Terap.			Grado de Control			Patología Agregada		
	Insulina	Drogaoral	Reg. solo	B	R	M	Híper. Art.	Nefro.	Diabética
Glaucomas Hemorrágicos 13 Casos	6/13	5/13	2/13	2	4	7	6/13		3/13
Otros Glaucomas 49 Casos	21/49	17/49	11/49	18	10	21	27/49		14/49

diabetes asociada. Así 5 de 7 casos de diabetes juvenil que involucran los casos más graves, pertenecen al grupo de los glaucomas hemorrágicos. Esto concuerda con el hecho que 6 de 13 pacientes necesitaran insulina y 5 droga oral para compensar su diabetes; únicamente 2 controlaron solo con régimen

En el grupo restante, 28 de 49 requirieron droga (57%), compensando el resto su afeción solo con régimen (43%). (23).;

Respecto al grado de control, se observa que en el grupo hemorrágico predominan aquellos casos de control regular y malo. Esta relación es apenas perceptible en los glau-

comas restantes. La patología asociada, sea hipertensión arterial o nefropatía diabética, no mostró diferencia significativa entre ambos grupos.

La refractariedad al tratamiento médico-quirúrgico, que le da un carácter de malignidad al glaucoma hemorrágico, fue quizás el rasgo clínico que acompañó a todos los casos. Como tratamiento paliativo se usó de elección la ciclodiatermia (perforante y no perforante) en 4 pacientes, repetida en 2 oportunidades; sólo se logró reducción transitoria de la hipertensión y sus síntomas, debiendo complementarse, en 6 casos, con alcoholización repetida del nervio óptico (25). Todos los ojos concluyeron en glaucoma absoluto.

GLAUCOMAS AFAQUICOS

Del grupo de 62 pacientes, se encontraron 22 con catarata, en nueve casos totales, y de éstos, tres bilaterales; en los ojos restantes se diagnosticaron opacidades de diferente localización. Sólo en dos oportunidades se planteó el diagnóstico de catarata diabética.

La serie de glaucoma afáquico estuvo representada por tres casos: dos mujeres y un hombre entre los 61 y 58 años de edad. El diagnóstico preoperatorio fue de catarata senil madura. Las operaciones fueron intracapsulares, sin incidentes en todos. En los dos primeros casos, la complicación postoperatoria consistió en aplastamiento de cámara, en uno a los 4 y el segundo a los 10 días, asociado en éste último a desprendimiento coroideo. En cambio el segundo, pese a una iridectomía periférica y a una ciclodíálisis posterior, no logró corregir su hipertensión.

El tercer paciente presentaba un bloqueo pupilar por sinequias posteriores y membrana prepupilar, cuya simple extracción permitió la normalización de sus tensiones. **Los glaucomas secundarios a uveítis** —un caso— y a secuelas de uveítis, no presentaron ningún rasgo especial que justificara su descripción.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.— Se revisaron 1085 fichas de pacientes diabéticos en un intento de investigar la

relación del glaucoma con la diabetes.

- 2.— Se pesquisaron 62 casos de glaucomas comprobados, lo que representa una incidencia de 12,3% para el grupo con tonometría, y de 5,7% para la muestra total.
- 3.— La distribución por sexo del grupo glaucomatoso mostró un escaso predominio femenino de 57%.
- 4.— El diagnóstico de diabetes antecedió en la gran mayoría de los casos al de glaucoma, con un promedio de 9 años para las mujeres y 11 para los hombres.
- 5.— Se analizan los casos de glaucoma secundario, entre los que sobresale la alta frecuencia del glaucoma hemorrágico en esta serie.
- 6.— Los glaucomas hemorrágicos se presentaron casi siempre asociados a las diabetes de larga data y más severas.
- 7.— La rubeosis iridis no es tan infrecuente como se ha señalado y su hallazgo es sólo pesquisable por estudio al biomicroscopio, el cual debe incorporarse a la rutina en el examen ocular de todo diabético.
- 8.— La incógnita de la influencia de la diabetes en el glaucoma es un problema complejo en actual revisión, que justifica nuevos estudios.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Citado por A. Palomar. Arch. Soc. Oftal. Hispanoam., 16: 997, 1956.
- 2.—Citado por V. Ortíz. Arch. Soc. Oftal. Hispanoam., 7: 288, 1947.
- 3.—Waite, J., y Beetham, W.: "El mecanismo visual en la diabetes M.". New England J. Med. 212: 367 y 492, 1935. (Citado por Armstrong)
- 4.—Palomar. Palomar, A.: "Manifestaciones oftalmológicas de la diabetes M. Arch. Soc. Oftal. Hispanoam., 16: 997, 1956.
- 5.—Armstrong, J. R., Daily, R. K., Dobson, H. D., y Girard, L. J.: "El glaucoma en la diabetes M.". Amer. J. Ophthal. 50: 55, 1960.
- 6.—Cristiansson, J.: "La tensión intraocular en la diabetes M." Acta. Ophthal., 39: 155, 1961.
- 7.—Auricchio, G., y Diotallevi, M.: a) "La secreción del H. Acuoso en la diabetes M." b) "Insulina y secreción del H. acuoso". Ann. Oftal., 86: 81 y 535, 1960.
- 8.—Feron, A., y Weekers, R.: "Determinación del coeficiente del débito del H. acuoso mediante la tonografía y test de succión en los diabéticos". Acta Ophthal., 39: 309, 1961.

- 9.—Braendstrup, P.: "Trombosis de vena central de retina y Glaucoma hemorrágico". Acta Ophthal. Supp. 35, 1950 (Monografía).
- 10.—Sugar, S.: "The Glaucomas" Hoeber N. Y. 1957.
- 11.—Leydhecker, W.: "Glaukom" 196-202. Springer-Verlag 1960.
- 12.—Salus, R.: Med. Klin. 24: 256, 1923. (Citado por Fralick).
- 13.—Fralick, F. B.: "Rubeosis iridis diabética". Am. J. Ophthal., 28: 123, 1945.
- 14.—Ohrt, Vagn.: "Glaucoma debido a la rubeosis iridis diabética". Ophthalmologica 142: 356, 1961.
- 15.—Krüger, K. E.: "Contribución al glaucoma secundario en la diabetes M.". Excerpta Medica: international congress series Nº 25 (Citado por V. Ohrt).
- 16.—Mylius, K.: "Rubeosis del iris y glaucoma secundario". Excerpta Medica: international congress series Nº 25. (Citado por V. Ohrt).
- 17.—Bonett, P.: Ophthalmologica 118: 575, 1949.
- 18.—Heydenreich, A.: Klin. Mbl. Augenheilk. 134: 350, 1959. (Citado por V. Ohrt).
- 19.—Kurtz, O.: Arch. Augenheilk. 110: 284, 1937.
- 20.—Francois, J., y Neetens, A.: "Desaparición espontánea de la rubeosis iridis" Ophthalmologica 121: 313, 1951.
- 21.—García de los Ríos, M., y Cols. "Complicaciones degenerativas y sobrevida de los diabéticos". Jornadas anuales de la Soc. Ch. de Diab. y Enf. Met. XII, 1964.
- 22.—Cristiansson, J.: "Glaucoma Cr. Simple en la diabetes M." Acta Ophthal. 43: 224, 1965.
- 23.—Ohrt, Vagn.: "Rubeosis iridis diabética". Danish Med. Bull. 11: 17, Feb. 1964.
- 24.—Holm, E.: "Red vascular peripupilar en el glaucoma hemorrágico". Acta Ophthal. 23: 343, 1945.
- 25.—Roeth, A. de: "Ciclodiatermia en el tratamiento de la Rubeosis iridis diabética". Arch. Ophthal. 35: 20, 1946.

GLAUCOMA SECUNDARIO A TROMBOSIS VENOSA (*)

DRS.: JORGE BIANCHI Y SANTIAGO BARRENECHEA.

Servicio y Cátedra de Oftalmología, Profesor J. Arentsen, Hospital San Juan de Dios, Santiago.

INTRODUCCION

En 1811 Michiel describió por primera vez la trombosis de la vena central de la retina y su complicación más importante, el Glaucoma hemorrágico.

En 1913 Verhoeff estableció, que la trombosis de la vena central de la retina se instalaba a menudo en un ojo con glaucoma crónico preexistente.

Moore en 1922 demostró la asociación frecuente del glaucoma crónico simple en el otro ojo, cuando había glaucoma secundario en el ojo trombosado.

Salzmann, Duke Elder y Leydhecker, han señalado la frecuencia de la obstrucción de la vena central de la retina, en glaucomas crónicos u ojos preglaucomatosos. Más o menos el 5% de los glaucomas crónicos tendrían esta complicación.

El glaucoma aparece en el ojo trombótico en 2 formas: Hemorrágico y crónico. Este último según Becker, no es secundario a la oclusión venosa, ya que con frecuencia existe previamente. Por otro lado, el glaucoma hemorrágico es una forma secundaria, que sólo se desarrolla en el ojo trombótico y nunca en el otro, aunque éste presente también glaucoma crónico.

ETIOPATOGENIA

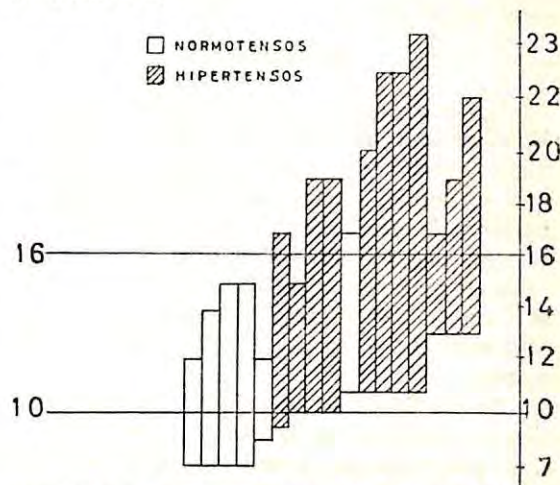
La etiopatogenia de este cuadro es oscura. Podemos citar algunos hechos que acompañan en forma bastante significativa a esta enfermedad.

La esclerosis vascular parece ser el cuadro fundamental, que lleva no sólo a la trombosis venosa, sino que también al glaucoma dándole un fondo común a ambos.

La esclerosis vascular se manifiesta, en la mayoría de los casos, alrededor de los 65 años, que hemos confirmado nosotros en nuestra casuística con un promedio de 62 años. Esta esclerosis se manifiesta particular-

mente en el fondo de ojo, que es positivo en un alto porcentaje de casos y que en nuestra revisión fué invariablemente esclerótico en todos los enfermos, en que se dejó constancia expresa del aspecto de los vasos.

Un alto porcentaje de estos pacientes presenta hipertensión moderada a severa (21% según Patón). La diabetes siendo una enfermedad esclerosante, es una causa importante de trombosis.



PR. ARTERIAL EN T. VENOSA ORDENADAS SEGUN LA MINIMA

La trombosis se produce por tres mecanismos fundamentales, a saber: por la oclusión externa de la vena, debido al desarrollo del tejido conectivo arterial vecino, que produce una proliferación endotelial irritativa de la vena, disminuyendo su lumen; por disminución de la velocidad circulatoria, que se debe a la insuficiencia arterial que acompaña a la hipertensión, y en tercer lugar, por enfermedad venosa primaria (tromboflebitis).

Estos factores parecen actuar con más eficacia a nivel de la papila, ya que la presión

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

venosa cae bruscamente al abandonar las venas la papila, y éstas están en relación estrecha con un vaso arterial importante, como es la arterial central de la retina, de ahí la frecuencia más alta de trombosis de vena central, que de trombosis de rama.

Respecto a la causa del glaucoma hemorrágico, pueden causar obstrucción de los espacios trabeculares, los exudados albuminosos que se encuentran en la cámara anterior, provenientes de hemorragias vítreas o retinales, o bien por la presencia de hemosiderina, que actuaría por un mecanismo semejante, infiltrando la córnea, trabéculas, iris y cuerpo ciliar.

La reacción de estos tejidos a sustancias extrañas, produciría una inflamación que lleva a la formación de una membrana fibrovascular, que cubre la superficie del iris y del ángulo iridocorneal. (Descrita histológica y gonioscópicamente).

CASUÍSTICA

Como material hemos usado 29 fichas del Hospital San Juan de Dios, de los últimos 8 años, eliminando sistemáticamente aquellas que no tenían un tiempo de observación superior a 3 meses, como también aquellas en que el diagnóstico era dudoso, ya sea por falta de examen, o porque los datos eran insuficientes. Desechamos también los pacientes afectados de diabetes, por ser tema de otro relator.

De las 24 fichas estudiadas, 21 corresponden a trombosis de la vena central de la retina, y 3 a trombosis de rama. La mayoría de ellos consultó por un cuadro trombotico típico, en que la única sistematología, era la disminución marcada de la agudeza visual, sin otros síntomas ni signos de interés. Es característico, que muchas veces las tensiones del ojo trombotico al comienzo son más bajas que las del ojo sano, lo que está de acuerdo con observaciones de la literatura.

COMPARACION ENTRE LAS TENSIONES DEL OJO SANO Y EL TROMBOSADO, ANTES O SIN GLAUCOMA HEMORRAGICO

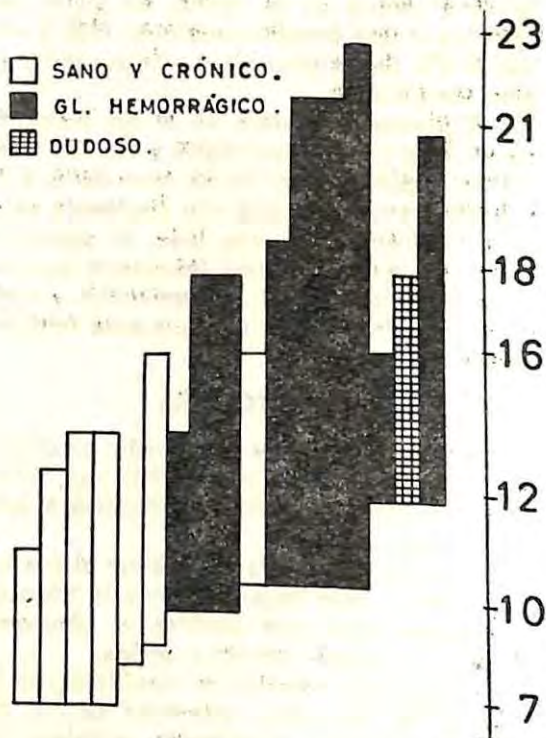
OJO TROMB.	OJO SANO
1) 9,4	15,9
2) 9,4	17,3
3) 12,2	20,6

4)	17,3	24,1
5)	20,6	24,1
6)	20,6	22,4
7)	22,4	24,1
8)	9,4	9,4
9)	17,3	17,3
10)	20,6	20,6
11)	28,4	24,1

La tensión menor en el ojo trombosado no excluye el desarrollo posterior de un glaucoma hemorrágico.

El aspecto gonioscópico en este momento revela generalmente, ángulos abiertos y amplicios, sin vascularización, como así mismo el iris no presenta rubeosis.

Luego del cuadro trombotico, existe un período de latencia muy variable y que en nuestra casuística osciló entre 15 días y 6 meses con incidencia mayor a los 3 meses. Pasado este tiempo se produce en el ojo trombosado, en aproximadamente un 10% de los casos, el cuadro clínico de glaucoma hemorrágico, con elevación marcada de la tensión, dolor y vascularización de iris y trabéculas.



RELACION ENTRE LA PRESION ARTERIAL Y FORMAS EVOLUTIVAS DE LA T. V. C. R.

En nuestra casuística la proporción ha sido mucho más alta, debido posiblemente a la mayor consulta por glaucoma doloroso, que por trombosis.

Es interesante ver la relación, que parece existir entre la incidencia de glaucoma hemorrágico y la presencia de hipertensión arterial.

Si bien es cierto, que en la literatura hay datos que parecen demostrar la mayor inci-

dencia de glaucoma hemorrágico, cuando en el ojo existe hipertensión previa, nuestra corta serie no ofrece resultados significativos.

En cuanto al estado del otro ojo, un número importante de enfermos, reveló la presencia de glaucoma crónico, con los métodos habituales de examen de nuestro Servicio. La frecuencia fué cercana a un 50%, que coincide bastante bien con lo señalado por la literatura extranjera.

AUTOR	Nº	T.V.C.R.	% GLaCR. OS.	TR.	TR.	OTR.
Braendstrup, Larsson y Nord, Vannas y Orma.	?	?	8 - 20%	?	?	?
Bertelsen	?	?	43%	?	?	?
Vannas	71	?	36%	?	?	?
Waubke	190	?	6%	?	?	?
Becker y Shaffer	40	?	65%	?	?	?
Vannas y Tarkka	129	71	42%	58	10%	
Batrachenko	27	18	58%	9		7,5%
Dryden	26	26	69%	0	0%	19,2%
Simgh	70		?			10%
Rodríguez	16	11	?	5	25%	39%
Hosp. S. J. D.	24	21	50,5	3	33%	55,5%

Cuadro comparativo entre el % de Gl. Hemorrágico en el ojo Trombosado y Gl. Crónico en el ojo sano.

PRONOSTICO

El pronóstico del ojo trombosado es en general malo, aunque se citan algunos casos en que se produce la espontánea remisión del mismo por revascularización o neovascularización. De suyo se deduce, que el pronóstico depende también, si la trombosis es central o de rama.

Según Wolter a los 2 meses la retina de la zona trombosada, si bien es cierto que no presenta alteraciones en las capas externas, por estar regadas por la coriocapilar, la capa ganglionar presenta sus fibras disociadas y destruidas.

El glaucoma hemorrágico evoluciona casi siempre al glaucoma absoluto doloroso en plazos relativamente breves, generalmente por medio de crisis sucesivas, a menudo muy dolorosas.

TRATAMIENTO

Al enfocar el problema del tratamiento debemos distinguir dos aspectos del problema: por un lado las perspectivas que nos ofrece el ojo trombosado y por el otro, el glaucoma crónico del ojo contralateral.

A propósito de la trombosis venosa, la literatura abunda en tratamientos más o menos empíricos de tipo general, como la radioterapia o los anabólicos, o bien con base fisiopatológica, como los anti-coagulantes. (Heparina, Dicumarol), que evitan la formación de coágulos, o como la Fibrolisina, que trata de lizarlos.

Aunque no sea pertinente a este trabajo diremos que en general estos tratamientos, vistos en globo, ofrecen muy pocas expectativas, ya que un número considerable de enfermos, alrededor de los 2/3 no presentan mejoría. Como además algunas trombosis suelen mejorar espontáneamente, persiste la duda, especialmente en series pequeñas, sobre la eficacia de ellos.

Es de gran interés sin embargo, hacer notar que la terapia anti-coagulante no evita el glaucoma hemorrágico, aunque algunas observaciones de la literatura (Vannas) parecen demostrar que la incidencia de éste disminuye en cierta proporción. Entre nosotros (Dr. León Rodríguez), en una serie de once enfermos con trombosis de la vena central de la retina tratados por un largo período con anti-coagulantes, cuatro de ellos presentaron

glaucoma hemorrágico, o sea, alrededor del 30%; lo que parece no confirmar esta observación.

El glaucoma hemorrágico ha sido objeto de un sin fin de tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos, lo que de por sí habla de la poca eficacia de ellos. En general podemos decir, que los tratamientos médicos sólo logran bajar la presión en forma relativa (Diamox), o bien en forma absoluta como la úrea, pero por lapsos muy breves. Esto es natural, ya que el cuadro tiene características similares a los glaucomas por soldadura del ángulo, aunque gonioscópicamente se aprecia abierto.

Al parecer los únicos tratamientos que ofrecen alguna posibilidad son los quirúrgicos, siendo el más preconizado, la ciclodiatermia. En nuestra experiencia, fué realizada en 6 enfermos, en 4 de los cuales, tuvo más o menos buen resultado por un período breve, pero la tensión invariablemente volvió a subir al cabo de un tiempo. En otros 2 casos no tuvo efecto alguno. En 3 de ellos la ciclodiatermia fue repetida, pero también el efecto fué transitorio.

Las operaciones fistulizantes han sido contraindicadas antiguamente, en forma absoluta por algunos autores, haciendo ver que en la mayoría de los casos se producen hemorragias en cámara anterior de carácter irreversible y que naturalmente agravan el cuadro en vez de mejorarlo.

En nuestra casuística, tenemos sin embargo, un caso que fué sometido a una operación de Elliot y que controlaba bien la tensión un año y medio después, y que en realidad fué el único caso en que el tratamiento quirúrgico fué efectivo.

En algunos trabajos más recientes, entre otros Merté, presentan buenos resultados con una modificación de la operación de Preziosi, al parecer sin complicaciones serias de hemorragia.

Se nos plantea una pregunta: ¿Si cierto

número de trombosis venosas hace glaucoma hemorrágico, no sería más conveniente hacer una operación fistulizante preventiva, por lo menos en aquellos enfermos que presentan hipertensión arterial importante o glaucoma crónico preexistente?. Se actuaría sobre un ojo tranquilo e hipotenso, sin esperar el desarrollo de rubeosis y glaucoma, como se actúa al hacer preventivamente una iridectomía periférica en un ojo amenazado de glaucoma agudo. Aunque no tenemos experiencia alguna en este sentido, creemos que es una línea interesante de investigación.

Respecto al glaucoma crónico del ojo trombótico o del otro ojo, poco podemos decir, ya que responde a la terapia habitual de los glaucomas crónicos de ángulo abierto.

Diremos si, que este glaucoma crónico no parece ser muy severo. En nuestra casuística, sólo en 1 caso había alteración campimétrica marcada y ninguno tenía tensiones particularmente elevadas. Uniendo ésto a la edad avanzada de estos enfermos, su terapéutica y pronóstico, podemos considerarlos buenos.

CONCLUSIONES

1. La trombosis venosa se presenta en enfermos de edad, avanzada, con esclerosis vascular y habitualmente hipertensos.
2. El glaucoma hemorrágico se presenta en el ojo trombótico en un alto porcentaje de enfermos, frecuentemente cuando hay glaucoma crónico preexistente. En nuestros casos, éste se produjo sólo cuando se acompañaba, además, de hipertensión arterial.
3. En el otro ojo se presenta, en aproximadamente la mitad de los casos, glaucoma crónico de ángulo abierto.
4. El tratamiento del glaucoma hemorrágico es pobre, respondiendo sólo en algunos casos a la cirugía.

SYMPOSIUM SOBRE GLAUCOMA SECUNDARIO (*)

COMENTARIOS DEL MODERADOR PROF. DR. JUAN VERDAGUER P.

Difícil sería poder extraer conclusiones de un tema tan vasto y tan polimorfo como es el de los glaucomas secundarios. Renuncio a esta tarea y soslayándola, voy a hacer algunas reflexiones que nos sugieren los trabajos presentados a este Symposium, que analizan temas de importancia primordial en la clínica oftalmológica diaria y que han sido relatados magistralmente por los colegas que lo integran.

En obsequio al tiempo, en estas reflexiones sólo enfocaré algunos aspectos de la materia tratada, en la esperanza de que todos los temas serán después analizados en el curso de la Mesa Redonda que viene a continuación.

Una de las novedades de este capítulo, que hizo resaltar muy bien el Dr. Pasmanik, es la aparición de un nuevo tipo de glaucoma, esta vez de origen iatrogénico, el glaucoma por corticoesteroides. Hemos visto algunos casos y en realidad su sintomatología es desconcertante y el diagnóstico se hace sólo cuando se conoce este cuadro y se va a buscarlo deliberadamente. Aparece en pacientes jóvenes, generalmente mujeres jóvenes, con polo anterior normal, sin signos congestivos en los períodos iniciales, sin excavación de la papila durante mucho tiempo de su evolución. Las tensiones pueden ser muy subidas, como los del glaucoma por cierre angular, a pesar de que el ángulo se ve siempre abierto.

Una de las características más esenciales del glaucoma esteroideal es su reversibilidad, condición importante y frecuente en este tipo de hipertensión, pero que a nuestro entender tiene excepciones. En nuestra experiencia no siempre pasa la hipertensión al retirar la droga. A veces hay que seguir con mióticos bastante tiempo. Conocemos un caso avanzado en que si bien uno de los ojos sanó con tratamiento médico, al otro hubo que practicarle una operación fistulizante. Por lo demás en la literatura médica existen ca-

sos registrados de glaucoma esteroideal que sólo pasaron con tratamiento médico (enfermo de Goldman).

Un angustioso problema se nos está planteando en la clínica: ¿Deben proibirse los corticoesteroides por temor a que produzca glaucoma, cuando son un arma tan efectiva en el glaucoma secundario, y en muchas queratitis, uveitis y conjuntivitis alérgicas? Recuerdese que Becker ha descrito que un 30% de individuos normales manifiestan aumentos tensionales y que en el 90% de los glaucomas de ángulo abierto se produce esta reacción.

Mi opinión es que hay que seguir usando estas drogas. No podemos privarnos de su acción a veces maravillosamente eficaz. Eso sí que su uso requiere una constante vigilancia tensional.

En el glaucoma secundario puede normalizarse simultáneamente la tensión por la acetazolamida y medicamentos coadyudantes, lo que hace totalmente seguro el empleo concomitante del esteroide.

En dos situaciones creo que deben proibirse totalmente los corticoides. 1º) En los cclirios corrientes usados como placebos por largo tiempo, y 2º) En el glaucoma de ángulo abierto, en que es de regla el alza tensional motivada por los corticoesteroides. Otra conclusión que podríamos deducir es que frente a un caso de glaucoma de ángulo abierto lo que hay que preguntar primero es si el paciente se está colocando esteroides, para eliminar el glaucoma esteroideal.

Un hecho ha modificado radicalmente nuestra manera de considerar y tratar el glaucoma traumático por contusión y es la descripción hecha por Zimmerman de la reacción del ángulo motivada por contusiones graves del ojo. Su conexión con el hifema trau-

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

mático es evidente (de ahí la necesidad de hacer gonioscopia en todos los casos que tuvieron hifema traumático).

La relación entre el desgarro del cuerpo ciliar y el glaucoma es también significativa, aunque sólo una parte de los casos con recesión del ángulo presentan hipertensión, y en muchos casos la aparición de la hipertensión sea tardía.

Un hecho importante es la relación de causa a efecto entre subluxación del cristalino y glaucoma.

Un cierto número de casos con subluxación puede presentar hipertensión motivada no por la afección cristalina, sino por la recesión concomitante del ángulo y ser la extracción del cristalino ineficaz o hasta contraproducente, pues, al pasar vítreo a la cámara anterior se bloquea aún más el trabéculo.

Cuando el glaucoma traumático coexiste con una pequeña subluxación del cristalino, con lente transparente, habría que pensarlo mucho antes de hacer una extracción de cristalino. Más lógico, me parece, tratar primero la hipertensión por medios médicos o quirúrgicos. Es claro que si el cristalino está opaco, luxado en cámara anterior o fuertemente desplazado en la fosa patelar, la extracción inmediata se impone.

Comentando el trabajo interesantísimo del Dr. Bitrán sobre hifema y glaucoma secundario, se me ocurre agregar, que dada la enorme gravedad de este cuadro, conviene siempre ensayar un tratamiento preventivo. Es bien sabido que en las conclusiones oculares graves, el hifema puede no aparecer de inmediato, sino horas o días después del traumatismo. Igualmente, a veces en el momento del examen, se constata solo una línea de hifema y posteriormente aparece hifema total. Creemos que en toda contusión grave debe emplearse como preventivo la inyección intravenosa de estrógenos conjugados, repetida dos o tres días. Aún cuando el hifema esté ya constituido este tratamiento es útil, pues es sabido que el hifema traumático recidiva entre el 2º y el 5º día que siguen a la contusión.

Creemos que siempre que sea posible, en el tratamiento del glaucoma secundario por hifema traumático, debe darse la preferencia al tratamiento médico, con acetazolamida y

medicamentos osmóticos y solo operar cuando estas medidas fracasen.

En el sentir del que habla, la cirugía del glaucoma con hifema total está llena de escollos, que se refieren al acto operatorio mismo y al postoperatorio. Muchas veces el hifema está coagulado y la pequeña paracentesis evacuadora que se practica fracasa totalmente, obligando a ensanchar la incisión y a la extracción de los coágulos a cielo abierto, con pinzas. La dificultad del postoperatorio es la posibilidad de que el hifema se repita.

El pronóstico de estos casos es siempre muy reservado pues pueden coexistir con el hifema, grandes destrozos en otras estructuras oculares: cristalinos, retina, cuerpo ciliar, etc.

Me parece que una de las conclusiones que podríamos extraer del interesante aporte del Dr. Contardo, es la dificultad del tratamiento de los glaucomas por uveítis. Afortunadamente la gran mayoría de las hipertensiones uveales ceden a las drogas hipotensoras tipo acetazolamida y glicerol. El Dr. Contardo tiene buena experiencia del uso simultáneo de los preparados digitálicos con los inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Este trabajo hace resaltar dos hechos: 1º) Combatiendo la inflamación por todos los medios a nuestro alcance, sea con esteroides, antiinflamatorios del tipo de la fenilbutazona u otros, se actúa indirectamente pero en forma efectiva sobre la hipertensión. 2º) El estudio de la etiología del proceso uveal es en los casos con hipertensión de mayor importancia aún, que en la generalidad de las uveítis, pues el tratamiento etiológico es un arma que en forma indirecta también, nos permite actuar sobre la hipertensión.

El Prof. Contardo ha llamado la atención, a mi entender, sobre un hecho de gran trascendencia en la patogenia de la hipertensión por uveítis. Si al tratar una iridociclitis mantenemos en forma constante una midriasis máxima, estamos favoreciendo la formación de goniosinequias y preparando el glaucoma secundario. El tratamiento ideal es el juego pupilar, alternando amplias midriasis con pupilas de tamaño normal. En la práctica debería buscarse el midriático que nos diera esta garantía, que en los casos de inflamación violenta puede ser incluso la propia atropina.

La verdad es que con el arsenal terapéu-

tico actual, sólo un número limitado de casos no reacciona al tratamiento médico y debe ser sometido a intervención quirúrgica.

En el campo de las uveitis se me ocurre una reflexión. Hay que aprender a identificar los falsos glaucomas de aspecto secundario a inflamación, que son sólo glaucomas primarios genuinos con fuerte participación uveal. Me explico:

Acabamos de tener en el Servicio dos casos de glaucoma agudo por cierre angular, con típica historia de comienzo brusco pero con signos inflamatorios abundantes, fibrina en cámara anterior, sinequias posteriores múltiples. En un caso la midriasis que lo acompañaba era elocuente y la historia de la afección narrada por una enferma inteligente era también decisiva. Se trataba de una costurera que trabajó ese día hasta avanzadas horas de la noche sin ninguna dificultad, pero que al amanecer del día siguiente despertó con su crisis de ceguera, dolor e hipertensión. En otra paciente el cuadro era todavía más complicado, la uveitis del glaucoma agudo coexistía con miosis y con sinequias posteriores. En ambas enfermas se practicó una iridencleisis con lo cual sanaron de su glaucoma y, en forma fulminante, también de su uveitis.

En el importante trabajo del Dr. Bianchi sobre glaucoma y trombosis de la vena central, se recalca un hecho que debe hacernos reflexionar. En un 50% de sus casos el ojo congénere presentaba signos de glaucoma de ángulo abierto. De ahí que teóricamente por lo menos, su idea de indicar cirugía preventiva en el ojo afectado podría considerarse digna de estudio.

Para terminar quiero hacer unas breves consideraciones sobre el tratamiento del glaucoma secundario.

En un cierto número de enfermos se trata de casos transitorios, que van a pasar con la terapéutica médica.

Ejemplos serían, los glaucomas por uveitis y el más claro de todos, la crisis glaucomatociclíticas. Cuando el glaucoma secundario en el postoperatorio de la catarata es por uveitis, en muchos casos retrocede con la terapéutica médica. Igualmente cuando en el glaucoma afáquico hay vítreo libre en cámara anterior, el glaucoma puede dominarse con mióticos. En los glaucomas por recesión del ángulo y en el glaucoma contusional puede resolverse la enfermedad, incluso, después de

meses. Cuando en estos casos la tensión se yugula por medios médicos y no produce daños funcionales es aconsejable esperar un largo tiempo.

Incluso se han descrito resultados espectaculares en el glaucoma por hifema total, con inyección intravenosa de urea. No tenemos experiencia personal, pero creemos que sería una nueva aplicación del método osmótico que no sólo baja la tensión intraocular, sino que también actúa reabsorbiendo el material sanguíneo de la cámara anterior. Sería este efecto de reabsorción de derrames sanguíneos, una nueva aplicación del tratamiento osmótico que habría que añadir a la ya descrita por el Dr. Verdaguer-Tarradella, en la reformación de la cámara en casos de atalamia en ojos operados de glaucoma.

Me parece, pues, que una regla aconsejable en muchos glaucomas secundarios sería, salvo casos calificados, no apresurarse a operar; darle una oportunidad al tratamiento médico, sobre todo cuando sabemos que la terapéutica quirúrgica de que disponemos para este tipo de glaucoma, no es la ideal.

La contrapartida de la postergación de la indicación quirúrgica la dan algunos casos en que la operación se impone en forma urgente. Nadie duda de la necesidad imperiosa de tratar quirúrgicamente en las uveitis activas o apagadas la hipertensión originada por seclusión pupilar. La indicación para la intervención fistulizante en los casos de glaucoma por cierre angular por gonosinequias es también imperiosa, aun que no urgente, si el tratamiento médico logra dominar la hipertensión.

Del trabajo del Dr. Olivares sobre glaucoma facomorfo me parece poder desprender conclusiones de gran trascendencia. Dados los pobresísimos resultados obtenidos con la facorexis en los casos de catarata intumesciente complicada de glaucoma debe considerarse la extracción temprana del cristalino.

En toda catarata intumesciente, con tensiones límites y ángulo estrecho, la intervención de catarata debe considerarse como una intervención de urgencia. En otras palabras, la catarata intumesciente es una verdadera emergencia quirúrgica.

En el síndrome de Marchesani con esferoafaquia e hipertensión considero la extracción del cristalino aún transparente, como el tratamiento más racional para el glaucoma.

LUXACION CONGENITA DEL CRISTALINO SIMPLE (*)

(Presentación de una Genealogía)

DRA. MARGARITA MORALES (-) y DRS. OTTO PHILIPPI, SERGIO TARICO (--)

Y EDMUNDO COVARRUBIAS (---)

La luxación congénita del cristalino simple, es una afección hereditaria que puede manifestarse aislada o acompañada de una distrofia mesodérmica. El primer caso se denomina ectopia del cristalino simple; y el otro, constituye los síndromes de Marfán y Marchessani, según se trate de una distrofia mesodérmica hipoplástica o hiperplástica, respectivamente. En el síndrome de Marfán las principales características son: ectopia del cristalino, esferofaquia y microfaquia, dólícocefalia, miembros largos, aracnodactilia e hipoplasia muscular. Por el contrario, en el síndrome de Marchessani puede existir braquicefalia, talla pequeña, dedos cortos y buen desarrollo muscular, además de ectopia cristaliniana, esfero y microfaquia.

La ectopia del cristalino aislada o simple, puede ser parcial o total, existiendo en este último caso, la posibilidad de complicarse de glaucoma secundario (5), (6). A veces es posible observar acompañando la luxación del cristalino, miopía, catarata o ectopía pupilar (13).

La herencia de la afección parece hacerse a través de un gen autosómico, de expresión dominante regular, aunque puede ser ocasionalmente irregular. Se han descrito algunos casos, en los cuales la herencia es de tipo recesivo.

Presentamos ahora una genealogía de luxación congénita del cristalino simple, que comprende cuatro generaciones con cuarenta miembros; de los cuales treinta y tres, fueron exa-

minados en el Servicio de Oftalmología del Hospital San Juan de Dios de Santiago. (Fig. Nº 1).

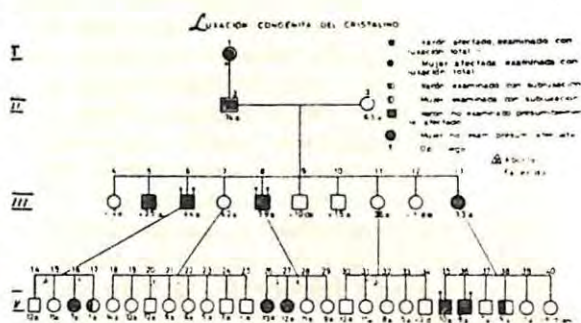


FIG. Nº 1

El propósito IV 36 consulta después de sufrir un traumatismo ocular grave con glaucoma secundario maligno. Al examinar el ojo contralateral se comprueba la existencia de luxación total del cristalino. Este hallazgo nos induce a examinar el resto de la familia, en la cual encontramos trece afectados de ectopia del cristalino simple. Siete de ellos del sexo masculino y seis del femenino. En todos, el defecto es bilateral, siendo la luxación parcial en dos, y total en el resto. En ningún miembro de la familia se observaron al examen clínico, alteraciones mesodérmicas; y en aquellos con luxación parcial, no se comprobó microfaquia.

(*) Presentado al VIII Congreso Argentino de Oftalmología, del 1 al 6 de Abril de 1966.

(-) = Servicio y Cátedra de Oftalmología (Prof. Dr. Juan Arentsen)
Hospital San Juan de Dios, Santiago.

(--) = Servicio y Cátedra de Pediatría (Profesor Dr. Adalberto Steger).
Hospital San Juan de Dios, Santiago.

(---) = Departamento de Genética (Escuela de Medicina), Universidad de Chile.

a) **Casos con luxación parcial:** los dos niños en los que la ectopia es parcial, presentan diversas fases del defecto. En IV-17 (Figura Nº 2)

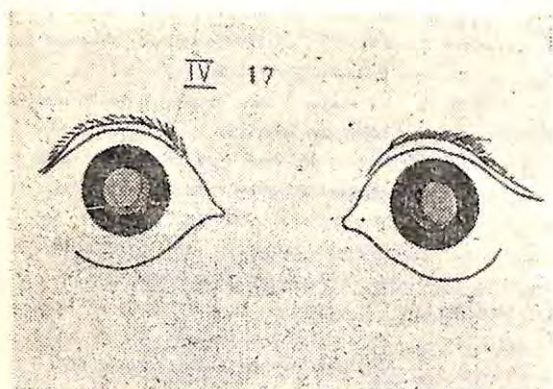


FIG. Nº 2

de un año de edad, vemos que la luxación está en su etapa inicial, observándose la zónula en ambos sectores nasales inferiores de la pupila.

En el otro niño, IV-38 (Figura Nº 3), de

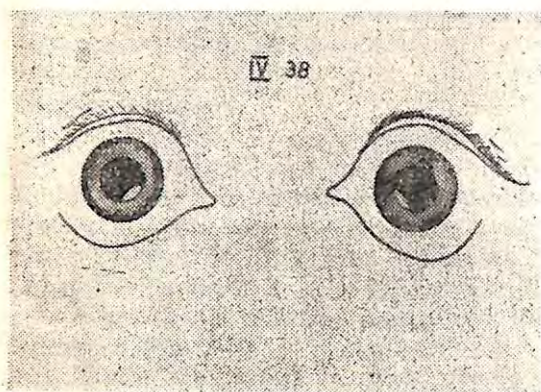


FIG. Nº 3

cuatro años de edad, la luxación es casi total. Apenas es posible ver un borde del cristalino, con midriasis, en ambos sectores temporales inferiores de la pupila. Cuando la pupila está normal, solo se ven los cristalinos al efectuar el niño movimientos con los ojos.

Como ya lo hemos señalado, las edades de estos niños son de 1 y de 4 años respectivamente. Esto pareciera indicar, que los afectados nacen con ambos cristalinos en su sitio y que posteriormente, en los primeros años de la vida, la afección se hace manifiesta, lo que está de acuerdo con lo relatado por algunas de

las personas con luxación total. Ellos recuerdan haber visto b'en los primeros años de vida. Diferente es lo que señalan algunos autores, que describen como fecha de aparición más frecuentes de la ectopia simple del cristalino, la cuarta década de la vida (5).

b) **Casos de luxación total:** la frecuencia de accidentes oculares repetidos es alta y ha llevado a la ceguera bilateral a tres personas (ver Figura Nº 1) y a ceguera unilaterial a dos (en total: ocho ojos comprometidos). Las causas de pérdida de visión han sido glaucoma maligno en siete ojos y hemorragia vítrea irreductible en uno, sin hipertensión. No hemos encontrado glaucoma en el resto de las personas afectadas. Todas ellas, excepto una (III-13), son menores de 14 años. En controles sucesivos, deberemos observar si el glaucoma aparece en edades más tardías. Se indicaron lentes a los afáquicos con el objeto de evitar nuevos accidentes oculares.

Observando la genealogía, podemos ver que están afectados aproximadamente la mitad de cada hermandad y que una persona enferma descende de otra que lo es también. El 32,5% de los miembros de la familia que aparecen en el cuadro, padecen de luxación del cristalino, ya sea parcial o total. Si tomamos en cuenta solamente las hermandades afectadas de la III y IV generaciones, vemos que el 47,5% de sus miembros padecen de ectopia del cristalino.

Los datos anteriores y las características ya señaladas son consistentes con una herencia autosómica dominante, de penetración completa.

Resumen:

Se estudia una genealogía de cuatro generaciones de luxación del cristalino simple.

Glaucoma secundario se observa solamente después de traumatismos oculares importantes.

En nuestros casos, la época de aparición de la ectopia parece ser en los primeros años de la vida. (Casos de luxación parcial).

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Jones, I. S.— Congenital and Developmental Considerations Arch. of. Ophth. 72: 420, 1964.
- 2.— Barter, A.— Significance of growth in the development of the eye -Am. J. of Ophth. 55: 762, 1963.
- 3.— Ortiz, O., Herreros, B.— Estudios citogenéticos en diversos trastornos constitucionales y procesos hema-

- tológicos humanos - Rev. Clin. Española. 90: 295-307, 1963.
- 4.— Whiting, M.— Congenital dislocation of the lens - Brit. J. Ophth. 47: 54, 1963.
 - 5.— Holtermann, W., Schmidt, M.— Reiträge zur familiären spontanen Linsenluxation - Klin. Mbl. Augenheilk. 143: 832-36, 1963.
 - 6.— Meyer, K. Th.— Ektopia Lentis mit apäterer Luxation der Linse auf die Papille - Klin. Mbl. Augenheilk. 104: 436-438, 1940.
 - 7.— Pahwa, J. M. and Gupta, D. P.— Marfan's Syndrom (A Review of Fourteen Cases) - Brit. J. of Ophth. 46: 105, 1962.
 - 8.— Probert, LL. A.— Spherophakia with Brachydactyly - Am. J. Of. Ophth. 36: 1571, 1963.
 - 9.— Manschot, W. A.— Primary congenital aphakia. Arch. of Ophth. 69: 571, 1963.
 - 10.— Vancea, P., Tudor, E.— Contribution a L'étude de la Dolichostenomélie - Ann. Oculist. 196: 1120-34, 1963.
 - 11.— Duarte, A.— Duas irmas luxacao bilateral de cristalino em camara anterior Rev. Brasil Oftal. 24: 89-91. 1965.
 - 12.— Bardelli, A. M.— Síndrome de Marchesani - Minerva oftalmológica: 5: 169, 1963.
 - 13.— Francois, S.— L'Heredité en Ophthalmologie. Mason et Cie. Editeurs. Paris 1958.
 - 14.— Norman, A. P.— Anormalidades congénitas de la infancia. Ediciones Toray, S. A. Barcelona 1965.
 - 15.— Stern, C.— Principios de Genética Humana - Editorial El Ateneo-Barcelona-Primera Edición, 1963.
 - 16.— Lytt, I. Gardner, Editor.— Genetics, Symposium on - Pediatric Clinics of North America. Vol. 10: Nº 2 W. B. Saunders Company - 1963.
 - 17.— Steinberg, A. G.; Bearn, A. G.— Progresos en Genética Médica. Editorial Científico Médica. Editorial Científico Médica - Barcelona - 1964.

TOXOPLASMOSIS OCULAR (*)

DR. SAUL PASMANIK.

CATEDRA DE OFTALMOLOGIA. HOSPITAL J. J. AGUIRRE Y

CATEDRA DE PARASITOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE. SANTIAGO.

En los últimos años ha adquirido creciente importancia la toxoplasmosis como factor etiológico en los procesos inflamatorios uveales y retinales. Descubierto el parásito por Nicolle y Manceaux en 1908, el primer caso de compromiso ocular fué publicado por Janku en 1923. En Chile, la primera demostración de la existencia de la infección toxoplasmósica fué realizada en 1951 con el hallazgo del *Toxoplasma gondii* en la placenta humana y el primer caso de lesión ocular fué presentado por Uribe en 1950. Desde entonces, los casos se han multiplicado demostrándose, que en nuestro medio, esta parasitosis alcanza gran difusión, tanto en la población humana como animal.

Biología del parásito

El *Toxoplasma gondii* es un parásito unicelular, Gram (-) y de ubicación obligadamente intracelular. Como no es posible su cultivo in vitro, se lo hace in vivo, especialmente en el peritoneo de la rata. En el organismo se le puede encontrar en su forma vegetativa o integrando pseudoquistes. La forma vegetativa es frágil, sensible a la acción de agentes físicos y químicos, pero con gran capacidad de multiplicación y difusión. De característico aspecto en arco, mide de 4 a 7 micrones de largo por 2 a 4 micrones de ancho. Presenta especial afinidad por las células del sistema retículo endotelial, sistema nervioso central y retina. En el interior de ellas, los toxoplasmas tienden a agruparse formando rosetas de aspecto más o menos típico al corte histológico. En el curso de las infecciones agudas, la forma vegetativa se encuentra en activa multiplicación e invadiendo las células por las cuales presenta afinidad. En cambio, en las infecciones crónicas o latentes, la presencia de anticuerpos en el huésped permite a sus células una mayor defensa con-

tra el parásito, que pasa así a la forma de resistencia, enquistándose. Los pseudoquistes son patognomónicos de la infección toxoplasmósica. Cuando por alguna causa estos quistes se rompen, se produce la liberación del germen que entra nuevamente en activa multiplicación y difusión originando una recidiva aguda del proceso. En la actualidad no se conocen los mecanismos desencadenantes de las rupturas de pseudoquistes.

Epidemiología

Esta parasitosis está ampliamente difundida en el reino animal, habiéndose encontrado en perros, gatos, ovejas, cerdos, conejos, etc. No puede pues decirse, que haya un solo reservorio de donde pase la infección al hombre.

El mecanismo de transmisión de la enfermedad se desconoce pero se supone que éste se haga a partir del animal, especialmente de los domésticos. Barnett y cols. en 113 casos de toxoplasmosis encuentran en un 32% antecedentes de contacto con animales. Nosotros, en 38 casos de toxoplasmosis ocular en que se estudió este antecedente epidemiológico, se encontró evidencia franca de convivencia con animales en 17 casos (47,7%).

Las posibles puertas de entrada de la infección serían las siguientes:

- 1) Transmisión directa: Esto se ha demostrado fehacientemente en los accidentes de laboratorio en que se manipula con parásitos vivos. Se han descrito varios casos con puerta de entrada conjuntival en laborantes a

(*) Presentado como trabajo de incorporación a la Sociedad Chilena de Oftalmología, con el carácter de socio activo, el 24 de Septiembre de 1965.

las que les ha saltado gotas con material infectante al ojo.

- 2) Vía digestiva: Es posible que la ingestión de alimentos contaminados con deposiciones de animales domésticos acarree la infección. También se han encontrado toxoplasmas en la leche cruda, huevos crudos, carne de vacuno cruda o mal cocida. Probablemente, es ésta la puerta de entrada más frecuente.
- 3) Vía transplacentaria: Es un mecanismo perfectamente demostrado y que explica la aparición de la toxoplasmosis congénita por paso del parásito de la madre al niño a través de la placenta.

Clinica

La gran afinidad del toxoplasma por la retina explica la frecuencia con que aparece el daño ocular en esta infección. Se trata de lesiones generalmente graves desde un punto de vista funcional. Clínicamente se distinguen dos grandes entidades nosológicas: toxoplasmosis congénita y toxoplasmosis adquirida.

Toxoplasmosis congénita: Se produce por transmisión directa del parásito de la madre al feto a través de la placenta. El cuadro aparece cuando una mujer sana se infecta durante el embarazo, produciéndose en estas circunstancias una parasitemia con migración del toxoplasma por vía sanguínea al feto. La infección de la madre es en la gran mayoría de los casos clínicamente inaparente. De allí pues, que si una mujer presenta una toxoplasmosis ocular, es muy poco probable que tenga hijos con esta enfermedad ya que por su propia inmunidad los gérmenes se encuentran enquistados y no existe parasitemia. Este hecho explica también el que si un hijo nace con toxoplasmosis congénita, lo más probable es que los próximos hijos sean sanos, pues la madre ya estará inmunizada y no se presentarán nuevas parasitemias. En nuestra casuística no tenemos ningún caso de dos hermanos afectados por esta enfermedad.

Si la transmisión del parásito se hace en el primer trimestre del embarazo, es frecuente que se produzcan abortos, por infección extensa y generalizada del embrión. Si la infección tiene lugar en el segundo trimestre del embarazo pueden originarse malformaciones de tipo

congénito como el microoftalmos, por ejemplo. Si la infección ocurre en el último trimestre, se pueden producir partos prematuros, mortinatos o bien, los cuadros clínicos típicos de la toxoplasmosis congénita, entre los cuales el compromiso retinocoroidal es el más frecuente.

Lo habitual es que ésta sea la única manifestación de la toxoplasmosis congénita. Rara vez la lesión ocular se acompaña de compromiso neurológico o sistémico. En 44 casos de toxoplasmosis ocular congénita hemos encontrado compromiso neurológico y calcificaciones cerebrales solo en 1 caso. Signos de infección generalizada con fiebre, adenopatía o hígato-esplenomegalia no hemos hallado en ningún paciente.

El toxoplasma presenta un tropismo selectivo por el tejido retinal debido, probablemente, a que éste ofrece condiciones adecuadas para su desarrollo. El parásito llega a la retina por vía hematogena y provoca allí una lesión de tipo necrotizante con reacción inflamatoria secundaria de la coroides. Los hallazgos histopatológicos indican que el toxoplasma se encuentra siempre en la retina. Es excepcional su hallazgo en la coroides.

Al corte histopatológico se observa un área localizada de retinocoroiditis con grados variables de necrosis coagulativa en retina y coroides. La arquitectura retinal del área afectada desaparece totalmente, encontrándose sólo restos tisulares entre los cuales se halla el parásito. Se requiere de gran experiencia para poder diferenciarlo de los detritus celulares en desintegración. También se encuentran abundantes gránulos pigmentarios provenientes de la necrosis del epitelio pigmentario retinal y alteraciones de tipo necrótico de la coroides subyacente.

Un hecho característico es que el foco lesional corioretinal es de límites precisos y bien delimitados. Hay un cambio brusco de retina completamente necrótica, a retina crónicamente inflamada, pero no necrótica, y en la cual es posible distinguir su arquitectura. El examen retinal en una zona alejada del foco muestra alteraciones crónicas de tipo inflamatorio, no específicas. Así, es posible observar infiltración linfocitaria perivascular, edema, gliosis y degeneración neuronal. En el polo anterior suelen encontrarse elementos propios de una iridociclitis de tipo granulomatosa o no granulomatosa.

La corioretinitis puede evidenciarse desde el

nacimiento en forma aguda, activa, o bien, en la etapa cicatricial, inactiva. Estas lesiones pueden comprometer uno o ambos ojos. De 44 enfermos con toxoplasmosis congénita por nosotros estudiados, 14 (31,8%) tenían alteraciones bilaterales. Se han descrito casos clínicamente unilaterales en los cuales el estudio histopatológico ha mostrado también la existencia de lesiones mínimas y parásitos en el ojo sano. Cuando el compromiso es bilateral, el daño es habitualmente simétrico y afecta de preferencia la región macular, asociándose o no a lesiones periféricas.

En nuestro grupo de 44 enfermos, 34 casos (77,2%), presentaron lesiones exclusivamente maculares; 7 casos (15,9%), alteraciones maculares acompañadas de focos periféricos; 5 casos (11,3%) tuvieron lesiones exclusivamente en la retina periférica con respecto macular y 1 caso (2,2%) presentó un pseudocoloboma de la mácula, constituido por una placa ovalada de límites netos, curvilíneos y fuertemente pigmentados que encuadraban una zona de atrofia coriorretinal.

Durante el período inflamatorio agudo se observa en la región macular un disco rojo oscuro, irregular, de límites poco precisos, con lesiones hemorrágicas de vecindad y edema retinal. En el centro de esta placa exudativa aparece posteriormente una zona central necrótica caracterizada por una depresión gris amarillenta. El proceso queda circunscrito al foco inflamatorio, siendo el resto de la retina normal. No hay alteración de los vasos retinales. Es frecuente la exudación vítreo. Pasado el período agudo, la lesión coriorretinal evoluciona a la atrofia con migración pigmentaria y proliferación de tejido conjuntival. Los límites del proceso aparecen nitidamente demarcados. La destrucción de retina y coroides permite observar la esclera en profundidad. Atrofia y pigmentación aparecen primero en la zona central y luego se extienden progresivamente hacia las partes periféricas. La acumulación pigmentaria suele producirse durante un período prolongado de tiempo. En esta etapa cicatricial el vítreo permanece claro. Lo que habitualmente se aprecia al estudio oftalmoscópico, son las lesiones cicatriciales. Es más bien raro encontrar el proceso durante el período agudo inicial, pues éste transcurre generalmente en la vida intrauterina.

En resumen, la toxoplasmosis congénita se traduce en la gran mayoría de los casos por

una corioretinitis extensa, severa, a veces bilateral, simétrica y de ubicación preferente en la mácula. Junto al foco macular es posible encontrar algunos periféricos. En la etapa cicatricial, las lesiones son de bordes precisos, bien delimitados y con retina sana por fuera de la lesión. Hay destrucción masiva de retina y coroides con proliferación de tejido conjuntival y abundante acumulación pigmentaria. La lesión más típica y prácticamente patognomónica está representada por el foco en roseta descrito por Francois en la región macular y caracterizado por una zona central formada por una masa grisácea, no pigmentada, homogénea y avascular, que corresponde a tejido fibroso, acompañada o no de proliferación glial, y una zona periférica de atrofia coriorretinal, con una serie de alvéolos redondeados y con marcada acumulación pigmentaria.

Algunos casos evolucionan por poussés de reactivación que por lo general afectan un solo ojo. La reactivación se caracteriza por una uveítis intensa con marcada disminución de la agudeza visual. Aparecen focos frescos de corioretinitis con edema retinal en la vecindad del foco pigmentario cicatricial, antiguo. La existencia de estos focos satélites es muy típica.

El mecanismo patogénico de las recidivas estaría dado por la ruptura de los quistes con liberación de parásitos e invasión de tejidos vecinos. Se produce además una importante reacción de hipersensibilidad del tejido uveal a los antígenos toxoplasmósicos liberados. Los corticoides actúan justamente en estos períodos de reactivación porque bloquean la reacción antígeno-anticuerpo. Existe pues tanto una infección parasitaria endógena como una reacción de hipersensibilidad local. Un porcentaje importante de la corioretinitis toxoplasmósica del adulto corresponde a estas recidivas de las lesiones congénitas.

Toxoplasmosis adquirida: La infección toxoplasmósica se encuentra ampliamente difundida en la población normal, como lo demuestran las cifras elevadas de reacciones serológicas positivas. Sólo un pequeño porcentaje de este grupo hace la enfermedad clínicamente aparente. Ello depende tanto de la virulencia del germen como de la susceptibilidad del huésped. Al revés de lo que sucede con la toxoplasmosis ocular congénita, la adquirida no presenta nin-

gún signo clínico característico, de donde nacen las dificultades que existen para hacer este diagnóstico etiológico. Es posible que este factor tenga más importancia en las uveítis posteriores que en las anteriores, pero es indudable que existen casos de iridociclitis puras de etiología toxoplasmósica.

En su localización posterior aparecen focos de coriorretinitis periférica, generalmente únicos y rara vez múltiples. En la etapa aguda son de color gris amarillento, de bordes mal definidos y por lo habitual, con hemorragias en las vicinidades del foco inflamatorio.

El mecanismo patogénico de la toxoplasmosis adquirida es semejante al de las recidivas de las toxoplasmosis congénita. En un momento dado se produciría la infección del individuo con parasitemia posterior y llegada del germen al tejido retinal por vía hematógena. La fase de parasitemia es generalmente asintomática apareciendo a continuación las lesiones oculares agudas en forma de una uveítis posterior intensa, acompañada o no de iridociclitis. Pasado el período agudo se llega a la fase crónica con formación de pseudoquistes. Estos pueden posteriormente romperse liberando nuevos parásitos y desencadenando una reacción alérgica que explicaría las recidivas del proceso.

De un total de 68 toxoplasmosis oculares que hemos controlado, 44 (64,7%) correspondieron a toxoplasmosis congénitas y 24 (35,3%) a toxoplasmosis adquiridas. De este último grupo, 8 casos (33,3%) tuvieron compromiso bilateral. Los cuadros clínicos que evidenciaron estos 24 enfermos fueron: retinocoroiditis periféricas sin compromiso macular en 8 casos (33,3%); lesión macular exclusiva en 3 casos (12,5%); lesión macular acompañada de focos periféricos en 1 caso (4,1%); uveítis totales en 8 casos (33,3%) e iridociclitis puras en 4 casos (16,6%).

Diagnóstico serológico

El diagnóstico de toxoplasmosis ocular se puede efectuar por métodos directos o indirectos. Los métodos directos, que son los únicos definitivos, son inaplicables en clínica, pues corresponden al aislamiento e identificación del parásito o al estudio histopatológico del ojo afectado. En la práctica se debe recurrir pues, a métodos indirectos de diagnóstico representados por las diferentes reacciones serológicas

(Sabin-Feldman, hemoaglutinación y fijación del complemento) o al test cutáneo a la toxoplasmina. Estos exámenes sólo permiten hacer una presunción etiológica más o menos fundada, pero la confirmación estricta del diagnóstico sólo podrá lograrse cuando se aisle el germen.

En el curso de una infección por toxoplasma, aparecen en el huésped, diferentes tipos de anticuerpos detectables en el suero: anticuerpos neutralizantes, anticuerpos fijadores del complemento, anticuerpos que producen lisis del parásito y aquellos que permiten la hemoaglutinación. Por medio de diferentes tipos de reacciones serológicas, es posible ponerlos de manifiesto.

Reacción de Sabin-Feldman: Se basa en el hecho de que el suero inmune impide la coloración del citoplasma del toxoplasma vivo con azul de metileno en presencia de un factor accesorio termolábil que se encuentra en el suero humano normal fresco. Este factor accesorio corresponde a la properdina.

El antígeno se obtiene a partir del exudado peritoneal de ratones infectados; el anticuerpo proviene del suero del enfermo y el factor accesorio se encuentra en el suero humano normal fresco. El azul de metileno se usa en concentración al 20%. Estos elementos se colocan en baño maría a 37° durante 1 hora y entonces se observa si un 50% o menos de los toxoplasmas no se tiñen con azul de metileno, por impedirlo la reacción antígeno-anticuerpo que tiene lugar en su superficie. Los anticuerpos de la reacción de Sabin-Feldman aparecen ya en la primera semana de la infección, alcanzando su máximo en la cuarta semana y permaneciendo los títulos positivos durante largo tiempo.

Para efectuar el test se sacan 20 cc de sangre al enfermo. De allí se obtiene el suero que sirve también para realizar la reacción de fijación del complemento.

Reacción de hemoaglutinación: En la actualidad, ha reemplazado a la de Sabin-Feldman en muchos laboratorios debido a que se trata de una metódica de alta sensibilidad, específica, simple y no peligrosa, pues no requiere de la manipulación con toxoplasmas vivos. Su interpretación es fácil dado que la lectura se hace macroscópicamente.

Glóbulos rojos de cordero tratados con ácido

tánico y puestos en contacto con un lisado de parásitos, se sensibilizan a los anticuerpos del suero inmune del enfermo produciendo una hemoaglutinación. El lisado de toxoplasmas procede del exudado peritoneal de ratones infectados.

Los títulos de hemoaglutinación permanecen estables por períodos relativamente más prolongados que los de Sabin-Feldman. Estas reacciones detectan diferentes tipos de anticuerpos. No son, pues, reacción excluyentes y ambas tienen importancia diagnóstica. Estudios comparativos revelan una concordancia entre ambos métodos en un 86% de los casos. El resultado discordante que aparece en la fase inicial de la infección parece corresponder a un aumento más precoz y más intenso de los títulos de Sabin-Feldman, en relación con los de hemoaglutinación.

Reacción de fijación del complemento: Se basa en la propiedad de los anticuerpos de un suero inmune de fijar el complemento en presencia de antígenos toxoplásmicos. El tset se hace positivo al mes de iniciada la infección, en forma posterior al Sabin-Feldman y a la hemoaglutinación. En el curso de los meses, la positividad disminuye y se negativiza, por lo general, al año y medio. En cambio, la hemoaglutinación se hace positiva más precozmente y persiste así durante largo tiempo. Hay individuos en los cuales la fijación del complemento permanece siempre negativa por incapacidad para formar este tipo de anticuerpos.

Si tanto la reacción de hemoaglutinación, como la fijación del complemento son negativos, se puede descartar la etiología toxoplásmica. Si las dos reacciones son positivas, esto por lo general significa proceso activo y reciente. Si

la hemoaglutinación es positiva y la fijación del complemento negativa y ésta posteriormente se hace positiva indica infección reciente y en actividad evolutiva.

Intradermoreacción a la toxoplasmina: El test de Frenckel señala una hipersensibilidad cutánea específica frente a las proteínas del toxoplasma que actúan como antígeno. El resultado se lee a las 24 y 48 horas, observándose la aparición de una zona eritematosa e indurada en el antebrazo. La induración es más significativa que el eritema.

Este test sólo tiene valor cualitativo, pues indica si ha habido o no infección, pero no revela tasa de anticuerpos ni si hay actividad actual del proceso. En nuestra experiencia es de escaso valor diagnóstico y en la práctica diaria no usamos esta prueba.

Investigaciones efectuadas en todo el mundo señalan una prevalencia muy alta de individuos normales con reacciones serológicas positivas para el *Toxoplasma gondii*. Se trata de una parasitosis muy difundida y que en la gran mayoría de los casos es clínicamente asintomática. Este hecho dificulta la valoración exacta de su importancia como factor etiológico en los procesos inflamatorios uveo-retinales.

En Chile, un estudio realizado por Thierman y Náquira (18) en 415 adultos aparentemente sanos de Santiago señala un 55,7% de reacciones de Sabin-Feldman negativas y 44,3% de positivos, lo que confirma la alta tasa de infección parasitaria en nuestro medio. (Cuadro N° 1). La positividad de las reacciones de Sabin-Feldman y hemoaglutinación en la población normal aumentan con la edad.

CUADRO N° 1

Resultados a diferente título para reacciones de Sabin-Feldman en 415 individuos sanos de Santiago. (Según Thierman y Náquira, 1958).

Total	1/16	1/64	1/256	1/512	1/1024	1/2048	1/4096	negativos
415	99	47	24	6	4	2	2	231

Es interesante comparar estos resultados obtenidos en una población normal, con los en-

contrados en los 68 casos de toxoplasmosis ocular que hemos estudiado (Cuadro N° 2).

CUADRO Nº 2

Resultados a diferente título para reacciones de hemoaglutinación en 68 enfermos de toxoplasmosis ocular.

1/16		1/64		1/256		1/500		1/1000		1/2000		1/4000 o más	
Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
3	4,4	7	10,2	16	23,5	12	17,6	16	23,5	11	16,1	3	4,4

En los enfermos, se encontraron títulos bajos (1/16 a 1/256) en el 38,2% de los casos, y títulos altos (1/500 o más) en el 61,8%. En cambio, en la población normal los títulos bajos se observan en el 92,3% de los casos y títulos altos en sólo un 7,7%. En nuestra experiencia, por lo tanto, la tasa de anticuerpos tiene importancia significativa en el diagnóstico. Es indudable que existen toxoplasmosis oculares que evolucionan con títulos bajo y que este

hallazgo, por lo tanto, no excluye el diagnóstico, pero la gran mayoría de los pacientes en nuestra casuística evolucionan con serología a título alto.

En la relación con la reacción de fijación del complemento, es interesante comparar los resultados obtenidos por Thiermann y Naquira en 415 adultos sanos de Santiago (Cuadro Nº 3) con lo encontrado en nuestros 68 casos de toxoplasmosis ocular (Cuadro Nº 4).

CUADRO Nº 3

Reacción de fijación del complemento en 415 adultos sanos de Santiago
(Basado en Thiermann y Naquira (18).

Total examinados	% negativos	% sospechosos	% positivos
415	84,3	4,8	8,4

CUADRO Nº 4

Resultado a diferente título para reacciones de fijación del complemento en 68 enfermos de toxoplasmosis ocular

Negativos				Positivos			
		Débil		1:5		1:10 o más	
Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
28	41,1	2	2,9	19	27,9	19	27,9

Como se puede apreciar, el 58,7% de los enfermos de toxoplasmosis ocular presenta reacciones de fijación del complemento positivas en algún período de su evolución. En cambio, en la población normal esto se observa en sólo un 8,4% de los casos. Estamos pues, frente a una reacción de alta sensibilidad para indicar la actividad del proceso inflamatorio.

En resumen, de acuerdo con nuestra experiencia, se podría hacer el diagnóstico etiológico de toxoplasmosis en las siguientes circunstancias:

gico de toxoplasmosis en las siguientes circunstancias:

- A. En enfermos con coriorretinitis macular en roseta (Francois) uni o bilateral, cualquiera que sea el título de las reacciones serológicas. Se trataría en estos casos de una lesión prácticamente patognomónica de toxoplasmosis congénita.

B. En procesos inflamatorios uveales en que no se haya demostrado ninguna otra etiología, cuando las reacciones serológicas cumplen con los siguientes requisitos:

- 1) Reacción de homoaglutinación positiva a título alto (1/500 o más) se acompañe o no de reacción de fijación del complemento positiva.
- 2) Reacción de hemoaglutinación positiva a título bajo (1/256 o menos) que se acompañe de reacción de fijación del complemento positiva.
- 3) Reacción de hemoaglutinación positiva a título bajo pero que aumente en el curso de la enfermedad.
- 4) Reacción de fijación del complemento negativa que se haga positiva durante la evolución del cuadro.

C. En niños menores de 10 años con procesos inflamatorios uveales, las reacciones de hemoaglutinación positiva a título bajo creemos que tienen valor diagnóstico, a pesar de que no existe en nuestro medio un estudio realizado en población normal de esta edad para conocer el grado de infección toxoplasmósica y que pueda servir de estándar comparativo.

Es indudable que un grupo importante de cuadros oculares evolucionan con serología a título bajo, como lo demuestran los casos en que han hecho estudios histopatológicos con identificación del parásito; pero, la alta tasa de población normal con serología positiva a título bajo hace difícil la evaluación de este factor etiológico frente a un caso clínico determinado si no se cumplen con los requisitos anteriormente mencionados. Es además importante practicar por lo menos dos reacciones serológicas, separadas por un intervalo de 15 a 20 días, para detectar posibles modificaciones en la tasa de anticuerpos.

Resumen

Hemos presentado nuestra experiencia clínica en 68 casos de toxoplasmosis ocular atendidos en la Cátedra de Parasitología de la Universidad de Chile, haciendo especial referencia a la interpretación diagnóstica que a nuestro juicio debe darse a las reacciones serológicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Abreu, S.— Toxoplasmose e toxoplasmina.— *Temas Oftalmológicos*. Rio de Janeiro 1964.
- 2.— Abreu, S. y Campos, L.— Toxoplasmose ocular.— XIII Congreso Brasileiro de Oftalmologia. 1964.
- 3.— Alcaíno, H.— Toxoplasmosis en animales domésticos.— *Bol. Chile. Parasit.* (XIX) Ene-Mar. 1964.
- 4.— Apt, W.— Transmisión congénita. Estado actual del problema. III *Toxoplasma gondii*. - *Bol. Chile. Parasit.* (XIX) Oct.-Dic. 1964.
- 5.— Espildora, J.— Toxoplasmosis. - *Arch. Cl. Oft.* (XII) Ene-Jun. 1955.
- 6.— Fair, J.— Clinical eye findings in congenital toxoplasmosis. - *Surv. Ophthalm.* 6: 923 (1961).
- 7.— Francois, J.— La toxoplasmose et ses manifestations oculaires. - Masson et Cie. 1963.
- 8.— Frenckel, J. and Jacobs, L.— Ocular toxoplasmosis. Pathogenesis, diagnosis and treatment. - *Arch. Ophthalm.* 57: 260 (1958).
- 9.— Hogan, M.— Ocular toxoplasmosis. - *Am. J. Ophthalm.* 46: 467 (1958).
- 10.— Hogan, M.— Ocular toxoplasmosis in adult patients. - *Surv. Ophthalm.* 6: 935 (1965).
- 11.— Jainson, R.— Observations on the nature and transmission of *Toxoplasma* in the light of its wide host geographic range.— *Surv. Ophthalm.* 6: 721 (1961).
- 12.— Kaufmann, H.— Toxoplasmosis and Uveitis.— *Highlights Ophthalm.* VI No 4 (1963).
- 13.— Kaierim, F.; Niedmann, G. y Thiermann, E.— La reacción de hemoaglutinación aplicada al diagnóstico serológico de toxoplasmosis.— *Bol. Chile. Parasit.* (XV) Jul-Sept. 1960.
- 14.— Niedman, G.; Thiermann, E. y Noghms, A.— Toxoplasmosis en Chile. Estado actual de los estudios clínicos y epidemiológicos.— *Bol. Chile. Parasit.* (XVIII) Oct.-Dic. 1963.
- 15.— Niedmann, G.; Pasmanik, S. y Thiermann, E.— Estudio sobre infección toxoplasmósica en una escuela de ciegos.— *Bol. Chile. Parasit.* (XIX) Oct.-Dic. 1964.

- 16.— Pasmanik, S. y Atías, A.— Uveitis toxoplasmósica recidivante.— Bol. Chile. Parasit. (XIX) Oct.-Dic. 1964.
- 17.— Pasmanik, S. y Atías, A.— Diagnóstico clínico-serológico de la Toxoplasmosis ocular.— Bol. Chile. Parasit. (en prensa).
- 18.— Remky, H.— Toxoplasmosis. Argumenta et Documenta Ophthalmologica. Ed. J. F. Lehmann. Munich. 1962.
- 19.— Thiermann, E. y Naquira, F.— Reacciones de Sabin-Feldman y de fijación del complemento para la toxoplasmosis en nuestras de sangre de adultos aparentemente sanos.— Bol. Chile. Parasit. (XIII) Abr.-Jun. 1958.
- 20.— Thiermann, E.; Knerim, F. y Niedmann, G.— Estudio comparativo entre reacción de Sabin-Feldman y test de hemoaglutinación en infecciones con toxoplasma gondii.— Bol. Chile. Parasit. (XVIII) Abr.-Jun. 1963.
- 21.— Zimmerman, L.— Ocular pathology of toxoplasmosis.— Surv. Ophth. 6: 832 (1961).

LENTE DE CONTACTO CORNEAL.— TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN SU ADAPTACION (*)

DR. RODOLFO HOTT P.

Departamento de Oftalmología. Hospital Regional, Osorno, Chile

I.—INTRODUCCION

Hasta no hace mucho tiempo los oftalmólogos aceptaban que la adaptación de lentes de contacto estuviera en manos de profesionales no médicos.

El hecho de que tradicionalmente la distribución de los anteojos sea manejada por ópticos, explica que también estén adaptando y supervisando la aplicación de los lentes de contacto.

Los categóricos conceptos difundidos en el Symposium sobre Lentes de Contacto, realizado por la American Academy of Ophthalmology en Octubre de 1961, además de las observaciones hechas en múltiples oportunidades por los Profesores Boyd, Girard, Stone y otros autores, parecen haber dejado definitivamente establecido que la responsabilidad de la adaptación del lente de contacto y el control de su uso es una función del médico oftalmólogo.

Las proyecciones de orden médico de los lentes de contacto han resultado de una dramática efectividad. Quien tenga pacientes afáquicos, pacientes con complejos problemas de refracción o casos de keratocono adaptados con estas prótesis, concordará con esta opinión. Es por ello que pensamos, no sin razón, que las técnicas del lente de contacto deben ser incorporadas en la práctica profesional diaria de todo oftalmólogo.

Por otra parte, los alentadores resultados y las espectaculares curaciones obtenidas mediante los "flush-fitting contact lenses" en casos de Penfigo, Síndrome de Stevens-Johnson y úlceras corneales crónicas refractarias a toda terapia en las casuísticas presentadas por Louis J. Girard y William Stone en U.S.A., y Sir Benjamín Ryeroft, Frederick Ridley y la Dra. Audrey U. Smith en Inglaterra, abren nuevas perspectivas a estas prótesis oculares.

Si las proyecciones de orden médico de los lentes de contacto son trascendentes, no menos importantes son las que encierran para quienes necesitan una simple corrección óptica para ver bien. El aspecto estético, proyecciones psicológicas y la comodidad, hacen a quienes deban usar anteojos y se han adaptado a los lentes de contacto, que sean sus más fervorosos partidarios. Es así como a escasos años de haberse difundido el uso de estas prótesis oculares, se estiman sus usuarios en Estados Unidos en más de ocho millones.

II.—Definición y descripción

El lente de contacto corneal es una prótesis en forma de casquete cóncavo-convexo, ópticamente transparente, con capacidad refractaria, y que se adapta al contorno anatómico de la córnea. Su diámetro es muy variable y puede ir aproximadamente de 7 a 11 mm. Está fabricado con un material de baja densidad, generalmente un polimetil metacrilato, por lo cual no tiene mucho peso, y basta la fuerza de adhesión, producida por la capilaridad, para mantenerlo en su sitio. Fisiológicamente es neutro, de modo que no sensibiliza ni intoxica la córnea.

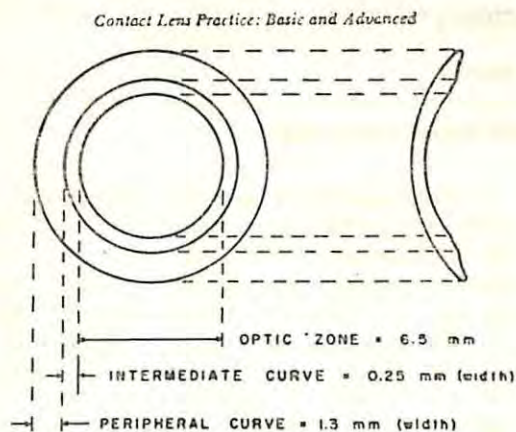
Su cara posterior está compuesta por tres o más superficies concéntricas, o por una sola superficie parabólica en algunos diseños especiales. En los diseños convencionales se reconocen las citadas superficies concéntricas con radios de curvatura que en la zona central u óptica, la de mayor diámetro, se aproxima al del apex de la córnea, y que en la zona periférica van siendo cada vez mayores

(*) Trabajo de incorporación como miembro activo de la Soc. Chil. de Oftalm., 27 de Octubre de 1965.

(**) Premio Prof. Cristóbal Espíldora Luque.

para ajustarse al progresivo aplanamiento de ella.

La cara anterior posee un radio de curvatura que determina el poder dióptrico. Véase Fig. 1.



(FIG. 1)

III.—Evolución histórica

De acuerdo a los antecedentes divulgados y lo que se ha logrado establecer posteriormente, fue el multifacético Leonardo da Vinci, quien concibió por primera vez la idea de neutralizar la córnea colocando en su cara anterior una nueva superficie refractante. En sus anotaciones dejadas con respecto a su estudio "Código del Ojo", hacia el año 1508, describía métodos ópticos mediante diagramas en los cuales se asienta el principio de los lentes de contacto.

René Descartes hacia 1636, Thomas Young en 1801 y Sir John F. W. Herschel en 1823, describieron sistemas similares al de Da Vinci, estudios que hicieron para diversos propósitos.

Se sabe que fue en 1887 el año en que se adaptó el primer lente de contacto clínicamente, pero no con propósitos refractivos. El Profesor Saemisch debió extirpar los párpados a un paciente en su único ojo útil, debido a una lesión maligna, y concibió, entonces, la idea de protegerlo del lagofalmo mediante un lente de contacto. Este lente de apoyo escleral fue soplado en vidrio por un artífice de prótesis oculares, Friedrich Müller, de Wiesbaden, y hay constancia que fue usado exitosamente por más de 20 años, hasta la muerte del paciente.

Pero recién en 1888 Eugen Frick, de Suiza, en su monografía "Un Lente de Contacto", describió el primer lente de contacto con poder dióptrico corrector. Se desprende también de sus escritos, que tales lentecillos eran del tipo corneal.

En la década del 90 se trató de lograr un desarrollo adecuado de lentes de contacto, siendo preocupación constante de muchos autores, como E. Kalt, en Francia, que pensó tratar keratoconos con tal procedimiento, pero sin resultado positivo.

Treinta años más tarde, al término de la Primera Guerra Mundial, se reinició este interés por el desarrollo de los lentes de contacto, correspondiéndole a la Casa "Zeiss" la mayor contribución dada en el desarrollo de los lentes de contacto esclerales.

Joseph Dallos es el primero en sugerir, en 1933, el reducir la zona óptica de los lentes de contacto esclerales al área corneal, consiguiendo con ello facilitar considerablemente su producción. Dallos también inició el estudio del moldeado de lentes de contacto hacia el año 1938 y desarrolló la técnica de la fenestración.

Theodore Obrig fue el primero en usar, en 1940, lentes esclerales plásticos de polimetil metacrilato, y quien introdujo la fluoresceína bajo luz de cobalto en el estudio de su adaptación.

La introducción del Lucito o Plexiglas por Obrig, en la producción de los lentes de contacto, fue asimismo, el paso que permitió después de la Segunda Guerra Mundial el desarrollo de los lentes de contacto corneales.

El polimetil metacrilato resultó ser el primer material adecuado para fabricar las pequeñas prótesis corneales, y los primeros tipos fueron creados en 1948 por Kevin M. Touhy en el Laboratorio Obrig de Nueva York y en este mismo año por Heinz Wöhlk en Alemania.

El continuo progreso en la manufactura de los lentes de contacto corneales y el perfeccionamiento de las técnicas usadas en su adaptación, hacen que en la actualidad prácticamente todos los pacientes que tengan suficiente motivación, logren tolerar algunos de los múltiples tipos que se han diseñado.

IV.—El ojo frente al lente de contacto

a) **Transparencia corneana.**— Es evidente que el lente de contacto interfiere en el de-

licado mecanismo metabólico y de turgencia activa de la córnea. Se sabe que la vital transparencia corneana es el resultado de una compleja interacción entre la estructura de este tejido y su grado de hidratación. Aunque hay diversas y muy interesantes teorías, no sabemos hoy en día con certeza cómo se mantiene esta relación, razón por la que no podemos puntualizar debidamente la profundidad del efecto producido en este tejido, por la prótesis que colocamos sobre él.

Hay evidencias que la córnea sufre la hipoxia bajo el lente de contacto pero no está claro en qué medida la hipoxia es consecuencia de un deficiente aporte de oxígeno o de un mayor requerimiento.

Por otra parte el lentecillo aumenta la temperatura corneana, disminuyendo la solubilidad del oxígeno atmosférico bajo él. Además, está también demostrado que la pérdida hídrica de la córnea se encuentra en cierto porcentaje regulada por la evaporación en la superficie corneana, y esta evaporación está gobernada por la capa oleosa, la más superficial del film lagrimal. La presencia física del lente de contacto contribuye también a alterar este delicado mecanismo.

Es evidente, en todo caso, que la córnea se habitúa a la presencia del lente de contacto y llega a tolerarlo por períodos cada vez más prolongados, sin que su transparencia se llegue a comprometer.

Aparentemente el mayor problema de la adaptación resulta el diseñar un lente de contacto que no prive al epitelio corneal de un mínimo de oxigenación para la vital glicolisis aeróbica.

Cabe pensar, además, que habría un mecanismo de adaptación frente al lente de contacto, similar al que se observa durante los procesos de curación de heridas penetrantes corneales. Se debe alterar el tipo y la concentración de los mucopolisacáridos del mucoide interfibrilar del estroma, cambiando con ello en grado individual y variable la capacidad de hidratación de la córnea.

b) Alteraciones en el epitelio corneano.—

El íntimo contacto de la córnea y el lentecillo produce en algún grado alteraciones de su epitelio, en todos los ojos que usan estas prótesis.

Diversos autores señalan la aparición: I) en alrededor de un 25% de los casos de surcos microscópicos en el epitelio, similares a

los producidos por fuerte masaje corneal a través de los párpados; II) en aproximadamente un 20% de los usuarios se observan depresiones pequeñas en el epitelio bajo la zona central del lente (Dimple Veiling), apareciendo estas alteraciones algunas veces como producto de burbujas gaseosas microscópicas que quedarían allí atrapadas. Otras veces su aparición no se puede relacionar con burbujas y como su aspecto es similar a las "Delen" del epitelio corneal, descritas clínicamente por E. Fuchs, se cree en una similitud de origen; III) traumas en el epitelio que son relativamente frecuentes y de ulceraciones traumáticas, observándose en pacientes que no sean hábiles en el manipuleo del lente de contacto. También son frecuentes las típicas lesiones epiteliales por cuerpos extraños que quedan atrapados bajo los lentecillos. Por último se observan ulceraciones traumáticas del epitelio en casos de lentes mal diseñados o mal terminados, en que estas lesiones pueden aparecer en la periferia cuando el bisel y los bordes del lentecillo están mal trabajados, o el diseño es demasiado ajustado. La abriación puede ser central, y de múltiple aspecto en casos de diseños muy planos; IV) también hay alteraciones centrales por sobre uso, al iniciarse una adaptación, y un fino puntillado fluoresceína positivo. Este se aprecia generalmente en la mayoría de los pacientes en las primeras fases del acostumbramiento.

c) **Vascularización corneana.**— Se puede observar en los pacientes portadores de estas prótesis, una ingurgitación de los vasos del limbo corneano y en algunos casos estos vasos proliferan escasamente hacia la córnea transparente, especialmente desde el superior. Esta vascularización aparece sólo luego de continuo y prolongado uso de los lentes. Desaparece con extraordinaria rapidez al discontinuar su uso, pero se reinstala fácilmente en córneas que ya la han presentado. La etiología radicaría en prolongado edema corneal, clínico, no estando claro el rol de la hipoxia.

d) **Alteraciones en la conjuntiva.**— Son de menos importancia y rara vez alcanzan a constituir problema clínico. Se encuentra en forma pasajera hiperemia conjuntival e hipertrofia de los folículos linfoides.

e) **Alteraciones en el fluido lagrimal.**—

Científicamente sólo se ha podido establecer que en pacientes adaptados a lentes de contacto hay un aumento del recuento de leucocitos y de la secreción oleosa de las glándulas de Meibomio. El incremento de la secreción oleosa puede llegar a constituirse en problema clínico en los usuarios, pues les "engrasa" los lenticillos produciendo serios problemas de visión, que pueden llegar a ser insubsanables.

f) **Visión borrosa con anteojos.**— Al querer usar anteojos luego de haber llevado lentes de contacto, la mayoría de los pacientes notan una visión deficiente, borrosa, por horas y aún días. Esta circunstancia algunas veces les hace pensar que ven mejor con sus lentes de contacto que con sus anteojos, pero en realidad es un problema complejo, no del todo aclarado aún.

Algunas causas son producto de las alteraciones del epitelio corneal antes señaladas; otras se encuentran a nivel de distorsiones producidas en la superficie corneana, pero en otras oportunidades no se logra establecer una precisa causa de este interesante fenómeno.

g) **Alteraciones en la refracción.**— Se han presentado muchos casos de pacientes que experimentan cambios en la refracción con el uso de lentes de contacto. Científicamente a la fecha no se ha establecido que el lente de contacto pueda disminuir el porcentaje de progreso de las miopías, aunque se han descrito casos en que existiría tal evidencia.

Está ya probado, por varios autores, la corrección temporal de la visión en miopes, en los que, al quitarse los lentes de contacto, habría un período de "buena visión" de horas de duración, corrigiéndose miopías de hasta tres o más dioptrías. Se estima que esta disminución pasajera de las miopías se deba a una alteración del índice de refracción de la córnea, ya que no se han logrado establecer cambios significativos en estos ojos.

h) **Desprendimiento retinal.**— No hay evidencia que el lente de contacto sea factor causal de desprendimiento retinal. En las series de pacientes con D. R. de diversos autores, se pueden encontrar usuarios de lentes de contacto, pero éstos autores no han establecido una relación casuística entre el uso de los lenticillos y la enfermedad. Solamente se

podría abogar que el lente de contacto da más movilidad a los ojos de un alto miope, que en cambio con sus anteojos sólo tiene una pequeña área ópticamente útil.

i) **Bacteriología del ojo ante el uso de lente de contacto.**— Muchos investigadores se han preocupado de determinar las alteraciones que se producirían en la flora microbiana conjuntival y de los párpados en los usuarios de estas prótesis corneanas. Significativamente más frecuente es el hallazgo de estafilococo albo y difterioide; en cambio, la presencia de pseudomonas, sarcinas, aerobacter y otros micro-organismos, no aparece con mayor frecuencia que en pacientes sin lentes de contacto.

En 1962 el Comité de Lentes de Contacto de la Fundación Nacional de Protección de los Ojos, en Estados Unidos, reveló que se habría establecido ese año la pérdida de 4 ojos por *ulcus serpens* secundario al uso prolongado de lentes de contacto, además de 468 úlceras purulentas corneanas con 157 casos de leucomas permanentes.

Resulta que la infección bacteriana secundaria es la más peligrosa complicación en el uso de lentes de contacto, pues se desarrolla en forma violenta y profundamente. Seguramente en la casuística nacional deben haber ya casos de ojos que hayan perdido su visión útil a raíz de ulceración purulenta secundaria al uso de lentes de contacto. El médico oftalmólogo debe prevenir cuidadosamente a sus pacientes ante la sintomatología de una infección secundaria, y si llega a tener algún paciente que demuestre signos de infección catarral, debe atacar en forma profusa tal infección.

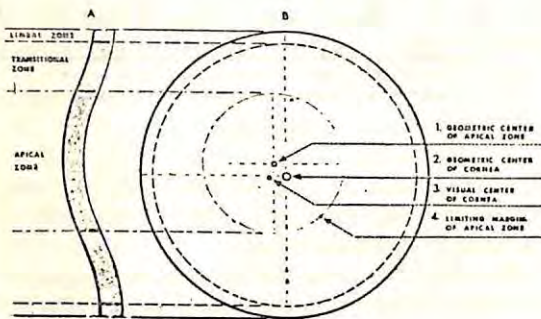
En cuanto a lesiones virales o fungosas, las córneas con lentes de contacto no estarían significativamente más expuestas que corrientemente, pero hay contraindicación en adaptar a pacientes que tengan en su historia clínica un cuadro de lesión herpética corneana. A través de estudios experimentales se ha comprobado la profundidad que alcanza en el parénquima corneal el virus en estos casos, y sabemos que la posibilidad de recidiva en portadores que han tenido estas lesiones siempre está presente.

j) **Alteraciones en las tensiones intraoculares.**— Es posible que el masaje producido por el pestañeo sobre un lente de contacto

facilite el outflow de humor acuoso; pero también es posible que en ciertas posiciones de la mirada este lente de contacto comprometa la circulación del acuoso en la red límica.

La indicación actual es la de practicar tonometrías a los pacientes con lentes de contacto al efectuar sus periódicos controles.

Los problemas que se presentan para conseguir un diseño de lente de contacto que se ajuste lo más anatómicamente posible al contorno corneano, y que no interfiera en cuanto a la circulación lagrimal bajo el lente, han dado motivo para reabrir los estudios a la topografía de la córnea. En la Fig. 2 están



(FIG. 2)

esquematisados áreas y puntos a considerar.

Estos estudios fueron iniciados por Helmholtz en 1866, describiendo por primera vez el gradual aplanamiento que experimenta la curvatura corneal hacia su periferia.

Cabe considerar los siguientes aspectos de los estudios que se han realizado:

La Fotokeratoscopia.— Este método de estudio fue usado ya en 1896 por Gullstrand. Su principio básico es el de determinar la relación entre el tamaño de una gran mira y el tamaño de la imagen virtual de esta misma, reflejada por toda la córnea. A pesar de haberse progresado enormemente en el perfeccionamiento del aparato usado para este fin, se obtienen aún al fotografiar bolas de acero de diámetro conocido e interpretar mediante máquinas IBM estas fotos, errores no despreciables y de magnitud variable en los radios de curvatura así establecidos.

Mayores deberán ser estos errores al fotografiar la córnea, aún con los variados y costosos métodos de fotokeratoscopia-electrónica desarrollados.

La Keratometría u Oftalmometría.— Es el método clínicamente más fácil de usar. Sus medidas quedan restringidas a una pequeña área de aproximadamente 3 mm. de diámetro sobre el eje visual.

Los diversos intentos para realizar medidas periféricas de la córnea con diversos artefactos ideados para calibrar estas mediciones, han resultado sólo en aproximaciones, según afirman investigadores como Robert B. Mandell.

Métodos desarrollados para diseñar la curva base de los lentes de contacto, partiendo de los resultados obtenidos de las keratometrías periféricas, no han sido más que falacias pseudo-científicas, aunque hay venta con gran éxito por algunos laboratorios productores de lentes de contacto, de equipo para ello.

Joseph W. Soper, técnico contactólogo del equipo del Profesor Dr. Louis J. Girard, ideó un aditamento para el keratómetro Bausch & Lomb, que permite establecer el diámetro de la cúpula óptica. Este ingenioso sistema llamado Topogómetro, se basa en el hecho que los medios de curvaturas de la cúpula óptica corneana que tiene de 4 a 6 mm. de diámetro, serían iguales en cada meridiano a lo largo de toda su extensión. Cambiarían en forma relativamente precisa y acentuada al abandonar esta particular área de la córnea, haciéndose estos radios de curvatura hacia la periferia progresiva y marcadamente mayores.

El dato del diámetro de la cúpula óptica resulta de extraordinario interés como antecedente para el diseño de la curva central posterior del lente de contacto y que formará la zona óptica del lente. Este interés no sólo es importante en cuanto a la óptica del lenticillo, sino primordialmente de orden mecánico, para lograr un buen ajuste y centrado de la prótesis.

Debe quedar entendido que el estudio topográfico corneano mediante el topogómetro no pretende realizar mediciones de los radios de curvatura de la periferia corneana.

Keratometría con miras pequeñas.— Este nuevo método se basa en el uso de oftalmómetros experimentales de miras que abarcan apenas 1 mm. de diámetro de la superficie corneal, eliminando los errores derivados de la comparación de la reflexión producida en

cios puntos alejados de la córnea. Permite eliminar muchos de los factores técnicos de error de la simple oftalmometría en el estudio de la topografía corneana periférica.

Los resultados de los estudios topográficos con este nuevo método demuestran antes que nada un inmenso rango de variación individual en la configuración corneana, incluso entre los ojos de un mismo individuo.

Por otra parte, el clásico concepto estampado en 1885 por H. Aubert de que la córnea tendría una "parte óptica" y otra "parte basal", parece quedar descartado.

Las descripciones diagramáticas hechas por diversos autores parecen artificios de técnica. Es así que hoy día hay consenso en no aceptar el tan difundido esquema de Norman Bier (Véase Fig. 3), quien representaba la córnea

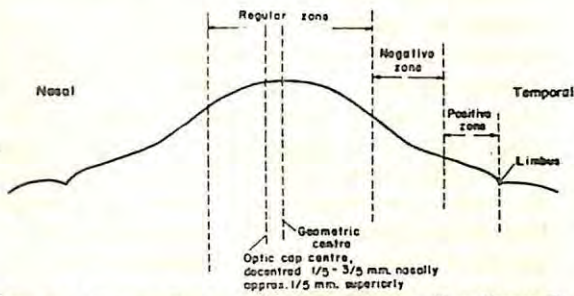
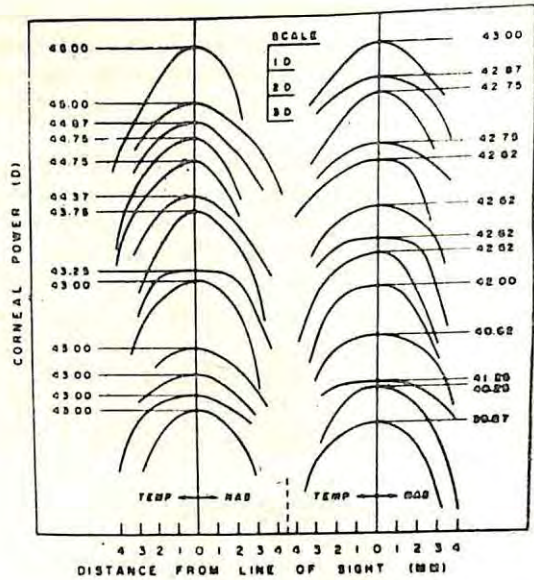


FIG. 2.— Diagrammatic representation of corneal contour (From Norman Bier, *Contact Lens Routine and Practice*, 2nd ed. London: Butterworth's Scientific Publications, 1957).

(FIG. 3)

como compuesta por una cúpula óptica o zona regular, descentrada ligeramente a nasal superior, luego como una zona anular negativa o cóncava, y por último, la zona anular periférica convexa o positiva, progresivamente más plana, elíptica o parabólica.

A la luz de los nuevos resultados que se han obtenido, parece quedar establecido que no existe tal cúpula óptica y queda descartada la existencia de una zona negativa. Los meridianos corneales describirían un trayecto elíptico (Véase Fig. 4), aumentando de tal manera su radio de curvatura lenta y progresivamente, sin zonas de brusca transición en la mayoría de los casos, siendo mayor este aumento hacia el lado temporal del apex. En la Fig. 4 estos hallazgos se han diagramado expresando su resultado en Dioptrías. Como entre el poder dióptrico de la córnea y el radio de curvatura hay una relación inversa, es



(FIG. 4)

el esquema a un mayor aplanamiento corneano por un mayor radio de curvatura se vé un menor valor dióptrico.

El apex, por otra parte, podría encontrarse desplazado en cualquiera dirección, en cuanto al centro geométrico de la córnea, teniendo un radio de curvatura promedio de 7,58 mm. (44,50 Dd).

Por último, la esfericidad de la córnea obliga a mirar con cierto escepticismo los resultados que se computan. Por ahora al comparar las medidas obtenidas se parte de la hipótesis presunción que los centros geométricos de los radios registrados se encontrarían sobre el mismo eje. Pero no hay justificación alguna para esta presunción, y cualquier radio de curvatura periférico registrado puede tener su centro geométrico fuera y lejos del eje central. Geométricamente resulta imposible comparar radios de curvatura de una superficie convexa, si no están estos situados espacialmente sobre un mismo eje.

Siendo los estudios de la topografía corneana del más alto interés, no sólo para resolver problemas de la adaptación de lentes de contacto, sino también para aspectos derivados de las keratoplastías, esperamos que se porten nuevos antecedentes.

VI.—Indicaciones del lente de contacto corneal

Las indicaciones del lente de contacto corneal pueden resumirse en tres rubros generales:

a) Preferencias del paciente

En este grupo se reúne el mayor número de portadores de lentes de contacto. Son sujetos cuya motivación inicial fue dada por la ventaja estética de llevar una corrección óptica que pasa inadvertida. Sin embargo, los vicios de refracción, especialmente si son altos, al ser adaptados con lentes de contacto, permiten que los pacientes tengan una visión tan "natural" que posteriormente les resulta molesto intentar su corrección óptica con anteojos. Esto se debe a que el tamaño de las imágenes retinales que se proyectan a través de estas prótesis ópticas resultan comparables a las obtenidas por el ojo emétrope, debido a la pequeña distancia focal a la que se sitúan. Con los lentes de contacto desaparece, además, la distorsión de las imágenes que siempre se produce al corregir altos astigmatismos mediante anteojos.

En esta categoría quedan también quienes por su actividad se ven necesariamente obligados a adaptarse a estas prótesis, como por ejemplo: deportistas, artistas, personas que deben trabajar a la intemperie en regiones lluviosas, dentistas que evitan con ellas el molesto problema que les produce el empañamiento de sus anteojos con el aliento de los pacientes, etc.

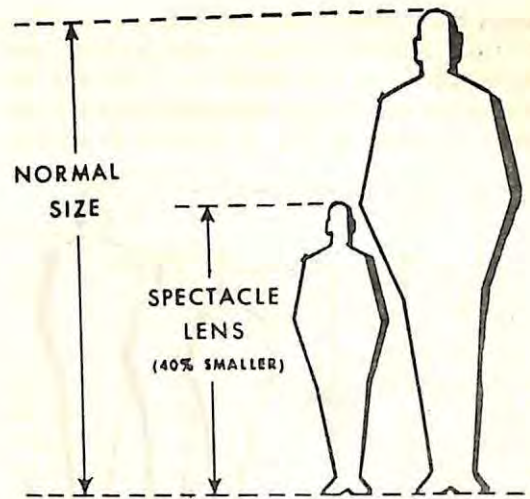
b) Indicación terapéutica

1) **Altas miopías.**— Representa una indicación primaria del lente de contacto, el que consigue importantes mejorías de la eficiencia visual, ya que la imagen retinal obtenida a través de estos lenticitos es mucho mayor que la proyectada por un antejo de alto poder dióptrico. Además, el campo visual resulta más amplio.

En la Fig. 5 se compara el tamaño de la imagen percibida por un alto miope de -25 D. con sus anteojos y el tamaño de lo percibido por un ojo emétrope.

2) **Astigmatismos irregulares.**— El lente de contacto al formar bajo él un lente lagrimal, llena las irregularidades propias de la superficie anterior de la córnea en estos astigmatismos. Permite así obtener imágenes nítidas a nivel de la retina. Se usa con notables ventajas para corregir los astigmatismos irregulares que quedan como secuelas de enfermedades de la córnea, heridas corneanas o de keratoplastías.

3) **Anisometropías.**— El lente de contacto



(FIG. 5)

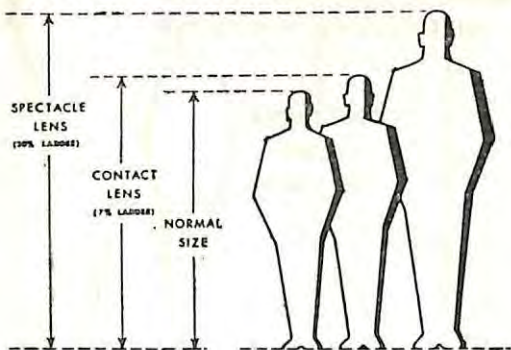
es la resolución para la aniseikonia producida por los anteojos con desigualdades dióptricas de más de 3 D. entre uno y otro ojo, ya que no se tolera más de un 8% de diferencia entre el tamaño de las imágenes percibidas. Al corregir con lentes de contacto diferencias de hasta 20 D., entre ambos ojos, sólo se produce una desigualdad de 7% en el tamaño de las imágenes focalizadas en las retinas, induciéndose, por tanto, la binocularidad.

El equipo de investigadores de la Unidad de Lentes de Contacto del Departamento de Oftalmología de la Universidad Jagenda de Tokio, tiene gran experiencia en adaptar prescolares y lactantes anisométricos para evitar la ambliopía del ojo con el vicio mayor.

4) **Aphakia monocular.**— La posibilidad de lograr mediante un lente de contacto visión binocular en el paciente operado de catarata monocular ha hecho cambiar el criterio que se observaba frente al enfermo con catarata unilateral. En la actualidad muchos oftalmólogos indican precozmente la extracción de la catarata, sabiendo que existe la posibilidad de reestablecer la visión binocular. En niños menores afáquicos monoculares se previene la ambliopía del ojo mediante la adaptación de un lente de contacto.

5) **Aphakias bilaterales.**— Individuos a quienes se les ha extraído sus cristalinios por cataratas u otro problema, y que deben mantenerse en sus habituales labores, pueden hacerlo gracias a los lentes de contacto. Los an-

tejos para aphakia, con su alto poder dióptrico plus, tienen cristales muy pesados, antiestéticos y dan una visión muy alterada del tamaño de los objetos, desorientando a quienes los llevan. La Fig. 6 expresa el tamaño



(FIG. 6)

con que percibe un afáquico una imagen con su antejo y con su lente de contacto en relación a la visión normal de un ojo emétrepe. Además, estos anteojos producen una limitación del campo visual estimable en un 70%. Ponderados autores califican de espectacular la restauración de la función visual en los afáquicos mediante lentes de contacto.

6) **Keratocono.**— Las prótesis ópticas corneales parecen limitar el progreso de esta afección degenerativa y consiguen una buena eficiencia visual. Hay una controversia en este tema, pues hay quienes categóricamente contraindican los lentes de contacto corneales en el keratocono, como William Stone, en U.S.A. y Frederick Ridley en Inglaterra, los que prescriben lentes de contacto esclerales en estos casos. La mayoría de los investigadores dicen no encontrar las crónicas ulceraciones en el área de apoyo del lente de contacto corneal sobre el apex del cono y su prematura opacificación, motivo por el cual continúan usándolo.

7) **Lentes de contacto corneales de tipo especial.**— Han sido diseñados para casos de albinismo, aniridia, nystagmus, colobomas iridianos, y para fines cosméticos.

c) **Lentes de contacto corneales de uso clínico**

Son diseños especiales usados para Gonioscopías, Biomicroscopía de Fondo de Ojo, oftalmoscopías en complejos vicios de refracción, fotografías de fondo de ojo, para fijar injertos de córnea en su sitio, etc.

VII.—Contra-indicaciones del lente corneal y sus desventajas

Los lentes de contacto corneales están contra-indicados ante la presencia de patología corneana o intraocular activa. Ya se hizo referencia a los pacientes que anotan cuadros de keratitis virales. Hay descritos casos de pacientes que sufren de glaucoma de ángulo abierto y que están usando desde muchos años lentes de contacto corneales sin problemas mayores.

En pacientes de edad avanzada es aconsejable practicar el test de Schirmer, pues una insuficiencia lagrimal es contra-indicatoria a la adaptación.

Las blefaritis crónicas son también contra-indicatorias, ya que el exceso de secreción oleosa de estos casos hace imposible el uso de lentes de contacto.

También hay contra-indicación en la adaptación de pacientes diabéticos. Tampoco los lentes de contacto deben ser adaptados a personas que trabajan en medios cargados de polvo o expuestos a gases de productos químicos, o que con frecuencia les entren cuerpos extraños en los ojos, como es el caso de los mecánicos de automóviles.

Por otra parte, me ha parecido oportuno resumir a este nivel desventajas que presenta la adaptación de estas prótesis. Estas desventajas tienen significación para el paciente. Sobre ellas debe ser éticamente prevenido por el oftalmólogo antes de iniciar una adaptación, considerándose los siguientes aspectos de orden básico:

1) Molestias durante el acostumbramiento y la necesidad de dedicar activamente el tiempo en su adaptación.

2) El período que transcurre hasta lograr una adaptación total es largo. Hasta que no se tiene conciencia que se porta lentes de contacto, transcurren generalmente de tres meses hasta alrededor de un año.

3) Deben usarse todos los días, pues en su defecto se pierde rápidamente la tolerancia conseguida.

4) Hay dificultades en su uso bajo ciertas condiciones, como ser: el humo, el viento, el polvo, etc.

5) No pueden usarlos algunos pacientes al resfriarse o presentar otras enfermedades intercurrentes.

6) Se pierden con facilidad si no se reali-

za con rigurosa disciplina su manipuleo.

7) Su costo de mantención es superior al del antejo, contrariamente a lo que se podría imaginar.

VIII.—Diseño del lente de contacto y consideraciones sobre su óptica

No es objeto de esta presentación entrar al análisis o descripción de los múltiples diseños posibles de citar en cuanto a los lentes de contacto corneales. Enumeramos solamente los factores que deben ser considerados para concebir y calcular un determinado tipo de ellos, los más conocidos diseños existentes y

algunos problemas de óptica que acarrea su cálculo:

A.—Examen del paciente

- 1) Anamnesis dirigida.
- 2) Examen cuidadoso con estudio Biomicroscópico.
- 3) Estudio de la función visual, realizando una refracción especialmente minuciosa.
- 4) Keratometría, aconsejando todos los investigadores el tomar dos o tres mediciones y promediar los resultados para obtener, con la mayor precisión posible, el radio de curvatura básico de la zona óptica de la córnea. En la Fig. 7 se presenta una tabla que dá los

FIG. 7

Keratometer CONVERSION TABLE: Convex Surfaces—Diopters to radii of curvature, mm.

36.00—9.38	38.50—8.77	41.00—8.23	43.50—7.76	46.00—7.34	48.50—6.96
.12—9.34	.62—8.74	.12—8.21	.62—7.74	.12—7.32	.62—6.94
36.25—9.31	38.75—8.71	41.25—8.18	43.75—7.72	46.25—7.30	48.75—6.92
.37—9.28	.87—8.16	.37—8.16	.87—7.69	.37—7.28	.87—6.91
36.50—9.25	39.00—8.65	41.50—8.13	44.00—7.67	46.50—7.26	49.00—6.89
.62—9.22	.12—8.63	.62—8.11	.12—7.65	.62—7.24	.12—6.87
36.75—9.19	39.25—8.60	41.75—8.08	44.25—7.63	46.75—7.22	49.25—6.85
.87—9.15	.37—8.57	.87—8.06	.37—7.61	.87—7.20	.37—6.84
37.00—9.12	39.50—8.54	42.00—8.04	44.50—7.58	47.00—7.18	49.50—6.82
.12—9.09	.62—8.52	.12—8.01	.62—7.56	.12—7.16	.62—6.80
37.25—9.06	39.75—8.49	42.25—7.99	44.75—7.54	47.25—7.14	49.75—6.78
.37—9.03	.87—8.47	.37—7.97	.87—7.52	.37—7.12	.87—6.77
37.50—9.00	40.00—8.44	42.50—7.94	45.00—7.50	47.50—7.11	50.00—6.75
.62—8.97	.12—8.41	.62—7.92	.12—7.48	.62—7.09	.12—6.74
37.75—8.94	40.25—8.39	42.75—7.89	45.25—7.46	47.75—7.07	50.25—6.72
.87—8.91	.37—8.36	.87—7.87	.37—7.44	.87—7.05	.37—6.70
38.00—8.88	40.50—8.33	43.00—7.85	45.50—7.42	48.00—7.03	50.50—6.68
.12—8.86	.12—7.83	.12—7.83	.62—7.40	.12—7.01	.62—6.67
38.25—8.83	40.75—8.28	43.25—7.80	45.75—7.38	48.25—7.00	50.75—6.65
.37—8.80	.87—8.26	.37—7.78	.87—7.36	.37—6.98	.87—6.63

valores en mm. de radio de curvatura corneana en correspondencia con su poder dióptrico. Diversos autores aconsejan el uso de los Keratómetros Zeiss-Oberkochen o Bausch & Lomb. Los oftalmólogos que se basen en el principio de Javal-Schiötz no alcanzarían la precisión requerida.

Las keratometrías periféricas para uso clínico han sido abandonadas por la mayoría de los que se dedican a la adaptación de lentes de contacto, por razones expuestas anteriormente.

5) Topogometría, que parece tener valor en el diseño del diámetro de la curva base del lente de contacto, aunque en la actualidad se

discute la real existencia de una definida cúpula óptica en la córnea.

6) Diámetro corneano, diámetro pupilar, abertura palpebral y tensión de los párpados, son antecedentes que deben considerarse para fijar el diámetro total del lenticillo.

7) Medición de la "distancia al vértice". Siempre debe consignarse la distancia que separa el vértice corneano del cristal del antejo con que se ha realizado la corrección óptica, ya que deberá corregirse la fuerza dióptrica si es superior a 4 D. para ser llevada desde la montura del antejo a su ubicación sobre la córnea.

En correcciones miópicas la fuerza dióptrica

en el lente de contacto es menor que en el anteojo, debiéndose aumentar la fuerza dióptrica de los lentes de contacto cuando se trata de correcciones para hipermetropes.

La tabla de la Fig. 8 permite diseñar un lente convencional de curva base esférica, siendo "K" la lectura keratométrica del meridiano corneano de mayor radio de curvatura.

FIG. 8

TABLE I: HOW TO SELECT LENS SIZE AND BASE CURVE

CORNEAL DIA (horiz.)	CORNEAL ASTIG. (Diopt)	LENS DIAMETERS (Normal palp. fissure)	BASE CURVE OF LENS (Diopt)	STANDARD BEVEL	OPTIC ZONE
11.0 mm	Sph. to 1.00	9.2 mm	"on K"	.5 mm	8.2 mm
	1.25 to 1.75	9.4 mm	"on K"	.6 mm	8.2 mm
	2.00 to 2.50	9.4 mm	.25D steeper	.6 mm	8.2 mm
	2.75 to 3.25	9.4 mm	.50D steeper	.6 mm	8.2 mm
	3.50 to 4.00	9.4 mm	.75D steeper	.6 mm	8.2 mm
11.5 mm	Sph. to 1.00	9.4 mm	"on K"	.6 mm	8.2 mm
	1.25 to 1.75	9.6 mm	"on K"	.7 mm	8.2 mm
	2.00 to 2.50	9.6 mm	.25D steeper	.7 mm	8.2 mm
	2.75 to 3.25	9.6 mm	.50D steeper	.7 mm	8.2 mm
	3.50 to 4.00	9.6 mm	.75D steeper	.7 mm	8.2 mm
12.0 mm	Sph. to 1.00	9.6 mm	"on K"	.7 mm	8.2 mm
	1.25 to 1.75	9.8 mm	"on K"	.8 mm	8.2 mm
	2.00 to 2.50	9.8 mm	.25D steeper	.8 mm	8.2 mm
	2.75 to 3.25	9.8 mm	.50D steeper	.8 mm	8.2 mm
	3.50 to 4.00	9.8 mm	.75D steeper	.8 mm	8.2 mm
12.5 mm	Sph. to 1.00	9.8 mm	"on K"	.8 mm	8.2 mm
	1.25 to 1.75	10.0 mm	"on K"	.9 mm	8.2 mm
	2.00 to 2.50	10.0 mm	.25D steeper	.9 mm	8.2 mm
	2.75 to 3.25	10.0 mm	.50D steeper	.9 mm	8.2 mm
	3.50 to 4.00	10.0 mm	.75D steeper	.9 mm	8.2 mm

tura. Las Figs. 9, 10, 11 y 12 permiten diseñar un lente de contacto pequeño y delgado. Para el pedido al Laboratorio sólo restaría calcular el poder dióptrico del lente de contacto, pues las demás variables están estandarizadas en estas tablas.

B) Tipos de lentes de contacto corneal.— Cabe considerar a los siguientes:

1) De curva base esférica.— Estos lentes de contacto pueden adaptarse a córneas de has-

ta 4 D. de toricidad. Son los más difundidos y usados, presentando numerosas variaciones. El radio de curvatura, que en la actualidad se le da a la curva base de estos lentes, es paralelo al de la cúpula óptica corneana y se reduce en porcentajes variables, generalmente en el 25% del astigmatismo corneal para ajustarlos cuando hay toricidad corneana. Por ejemplo, en una córnea con 2 D. de astigmatismo, teniendo el meridiano principal o más plano 44 D. ($p = 7,67$ mm.), la curva

FIG. 9

TABLE I

(Initial lens diameter in m/m's.)

PALPEBRAL FISSURE	HORIZONTAL CORNEAL DIAMETER				
	12.5	12.0	11.5	11.0	10.5
Largue	9.2	9.0	8.8	8.6	8.4
Normal	9.0	8.8	8.6	8.4	8.2
Small	8.8	8.4	8.2	8.0	7.8
Very small	8.2 or smaller	8.0 or smaller	7.8 or smaller	7.6 or smaller	7.4 or smaller

FIG. 10
TABLE II

Lens diameter	9.0	8.8	8.6	8.4	8.2	8.0	7.8	7.6	7.4	7.2	7.0 mm.
Optical Zone diameter	7.8	7.6	7.4	7.2	7.0	7.0	7.0	6.8	6.8	6.6	6.6 mm.
Peripheral curve width	.4	.4	.4	.4	.4	.4	.3	.3	.2	.2	.1 mm.
Peripheral curve radius:	Should be flatter than base curve by:										
(minus lenses)	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	2.0	2.0	2.5	2.5	3.0 mm.
(plus lenses)	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.5	1.5	2.0	2.0	2.5 mm.
Blend curve width	.2	.2	.2	.2	.2	.1	.1	.1	.1	.1	.1 mm.
Blend curve radius:	Should be flatter than base curve by:										
(all lenses)	.7	.7	.7	.7	.7	.7	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0 mm.
Fit Steeper Than K By:	.12	.25	.37	.50	.62	.62	.75	.87	.87	1.0	1.0 Diopt.
PLUS 25% OF THE CORNEAL CYL. (Diff. betw.K readings)											

FIG. 11
TABLE III: RECOMMENDED THICKNESSES FOR MINUS POWER LENSES

	9.0 DIAM.	8.5 DIAM.	8.0 DIAM.	7.5 DIAM.	7.0 DIAM.
Plano to -0.62	.18	.17	.16	.15	.14
-0.75 to -1.37	.17	.16	.15	.14	.13
-1.50 to -2.12	.16	.15	.14	.13	.12
-2.25 to -2.87	.15	.14	.13	.12	.11
-3.00 to -3.62	.14	.13	.12	.11	.10
-3.75 to -4.37	.13	.12	.11	.10	.10
-4.50 to -5.12	.12	.11	.10	.10	.10
-5.25 to -5.87	.11	.10	.10	.10	.10
-6.00 & over	.10	.10	.10	.10	.10

FIG. 12
TABLE IV: RECOMMENDED THICKNESSES FOR PLUS POWER LENSES

LENS POWERS	9.0 DIAM.	8.5 DIAM.	8.0 DIAM.	7.5 DIAM.	7.0 DIAM.
+0.12 to +0.75	.20	.18	.17	.16	.15
+0.87 to +1.50	.22	.20	.19	.18	.16
+1.62 to +2.25	.24	.22	.21	.20	.18
+2.37 to +3.00	.26	.24	.23	.21	.20
+3.12 to +3.75	.28	.26	.25	.23	.22
+3.87 to +4.50	.30	.28	.27	.25	.24
+4.62 to +5.25	.32	.30	.29	.27	.25

base del lente de contacto podrá tener 44,50 D. ($r = 7,58$ mm.).

En este tipo son usados diámetros muy diferentes y con biseles monocurvos, bicurvos o multicurvos, según el laboratorio que los produce y recomienda. Véase Fig. 13.

Hay diseños verdaderamente caprichosos y a decir de Bernard Mazow, basados en factores de tipo emocional o en espíritu comercial, y no en hechos científicamente probados. Ejemplo de ello serían los lentes corneales con espiras, facetas, surcos, biseles tóricos o perforaciones varias.

II) **Lentes de contacto pequeños y delgados.**— Aunque son también de curva base esférica, la divulgación de su uso data

de aproximadamente dos años atrás y su concepción no debe ser mucho posterior. Se ha hecho un bosquejo separado de ellos, pues con la introducción de este nuevo diseño se han logrado solucionar o minimizar muchos problemas que aparecían con los lentes convencionales de curva base esférica.

Por su pequeño diámetro hay un área mínima cubierta por el lente, facilitándose el intercambio de oxígeno bajo él; y hay una mayor facilidad para las versiones de los globos oculares, pues siendo pequeñas estas prótesis no llegan a chocar con los párpados al moverse los ojos. Su mínimo espesor permite que en córneas cilíndricas se ajuste mejor a esta toricidad. Además, tienden a flexionarse con el parpadeo, creando la acción de una

comba, acelerando así el vital intercambio de fluido lagrimal bajo el lenticillo.

Por último, su pequeño diámetro obliga a un diseño ajustado, es decir a un radio de curvatura menor que el del apex corneano, mejorando con ello el centrado de él sobre la córnea. El diseño ajustado es posible de realizar gracias a la flexibilidad referida en el párrafo anterior, pues de otro modo se produciría un sellado bajo la curva base del lente de contacto, bloqueando el flujo lagrimal bajo él.

El tamaño promedio de estos diseños es de 7,8 mm. de diámetro.

III) **De curva base tórica.**— Estos diseños han resultado en una mejor adaptación en los casos de alta toricidad corneana. Nunca deben usarse si hay menos de 2 D. de astigmatismo corneano, pues de lo contrario rotarán sobre la córnea, produciendo problemas de astigmatismo recidual y entonces se requerirá de un método suplementario para impedir la rotación del lenticillo. Estos métodos para impedir la rotación de un lente de contacto sobre la córnea son el truncado de ellos y el colocar un prisma como lastre a inferior.

IV) **De curva base y externa tórica.**— Son usados para solucionar problemas más complejos de astigmatismo lenticular o recidual.

V) **De curva base esférica y extrema tórica.**— Siendo el astigmatismo corneal marcadamente oblicuo al eje cilíndrico del antejo, deberá usarse este tipo de diseño para lograr una buena eficiencia visual. Siempre deberá además, tener un truncado o llevar una prisma lastre para evitar su rotación.

VI) **El lente de contacto corneano hidrofílico.**— Este nuevo tipo de lente de contacto fue desarrollado en Praga por el Dr. Dreifus y el Profesor Wichterle en 1963. Sus ventajas están dadas por el gel en que están hechos y que les da características elásticas, gelatinosas y esponjosas. Este nuevo material se posa suavemente sobre el epitelio corneal. Por su textura gelatinosa evita la necesidad de atender detalles de la topografía corneal y colocadas casi no se visualizan, ofreciendo, por sus características de material poroso la no interrupción de la oxigenación corneana a través de él.

Pese a su bajo costo de producción, aún no se han resuelto ciertos problemas de tolerancia y su óptica es deficiente.

Representa este lente de contacto corneal, en cuanto a estudios y prácticas realizadas para dar comodidad y fácil atención al paciente, evidentemente una gran posibilidad para el futuro.

VII) **El lente de contacto corneal bifocal.**— Hasta la fecha no hay una satisfactoria solución a los problemas que plantean estos lenticillos; y el porcentaje de adaptación con buenas eficiencias visuales para lejos y cerca es muy bajo.

C) **Optica del lente de contacto.**— Haremos algunas consideraciones para calcular la corrección dióptrica que deberá tornearse en la cara anterior del lente de contacto. Felizmente para propósitos de trabajo clínico bastan unas pocas reglas que reemplazan complicadas ecuaciones, como éstas entre otras:

1) En lentes de contacto adaptados paralelamente a córneas esféricas, la fuerza dióptrica corespondará a la del antejo si es menor a 4 D.

2) En toda corrección dióptrica superior a 4 D. debe compensarse considerando la "distancia al vértice".

3) La prescripción de antejos con fuerza cilíndrica deberá expresarse siempre en cilindros minus, ya que la curva base del lente de contacto habitualmente se adapta sobre el meridiano de mayor radio de curvatura de la córnea.

4) Cualquier ajuste que se haga a la curva base del lente de contacto, en relación al radio de curvatura del meridiano más plano de la córnea, deberá necesariamente compensarse en la fuerza dióptrica que se incorpore al lenticillo.

D) **El problema del astigmatismo residual.**— Siempre que se encuentran diferencia entre la corrección del astigmatismo en la refracción y el grado de toricidad de la córnea se suscita este problema; en otros casos basta con recurrir al expediente de usar el método de esferas equivalentes. Este método tiene por objeto, colocar la fóvea a nivel del plano de menor dispersión del conoide de Sturm. Se logra ello sumando fuerza dióptrica esférica al lente de contacto en un equivalente al 50% del astigmatismo residual calculado.

Cuando no se consigue compensar el astigmatismo residual por estos expedientes más simples, debe recurrirse a los tipos de lentes de contacto con caras tóricas antes descritos.

(Sigue en el próximo número de los Arch. Chil. de Oftalm.).

CRIOEXTRACCION EN LA CIRUGIA DE LA CATARATA (*)

DR. ARTURO PERALTA G. Y DR. GALO GARCIA S.

Cátedra D. de Oftalmología Hospital San Borja

La Criocirugía es el empleo del enfriamiento con fines quirúrgicos. Consiste en aplicar temperaturas inferiores al punto de congelación en variados órganos y tejidos, considerando que este punto de congelación es diferente en cada uno de ellos.

En 1961, T. Krwawicz, de la Clínica Oftalmológica de Luplin (Polonia), emplea por primera vez la acción del frío en la extracción de la catarata. La extracción intracapsular del cristalino la denomina Crioeextracción y el instrumento que utiliza lo designa con el nombre de Crioeextractor. (Fig. 1).

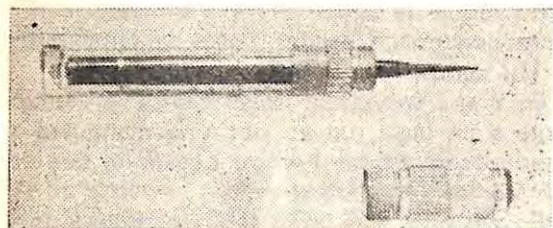


FIG. 1.—CRIOEXTRACTOR DE KRWAWICZ.—CILINDRO DE COBRE, CUBIERTO POR NIQUEL, DENTRO DE UN TUBO DE PLASTICO. CONO DE COBRE TERMINA EN UNA ESFERA DE 1 MM Y TAPON PLASTICO.

El crioeextractor de Krwawicz está formado por un cilindro de cobre, excelente conductor del frío, cubierto por níquel en toda su extensión, excepto en su tercio anterior. Este tercio anterior, por su parte, tiene una forma cónica y termina en una esfera de 1 mm. de diámetro. El cilindro se atornilla por su extremo a un cilindro de plástico que le sirve de protección y el tercio anterior cónico se cubre también con una tapa de plástico, que se atornilla a la anterior cuando el instrumento está en desuso. Para esterilizarlo, lo saca de su cubierta plástica y lo hierva. Para enfriarlo, lo coloca dentro de un cilindro con alcohol metílico y luego introduce este cilindro en una mezcla refrigerante formada por

alcohol metílico (1/3) y hielo seco triturado (2/3). Lo mantiene en enfriamiento durante 15 minutos, lo atornilla dentro del mango plástico y lo deja apropiado para usarlo. Obtiene una temperatura de 79° C.

Para extraer el cristalino, prepara al enfermo en la forma habitual, secciona la córnea, la levanta por medio de un punto, hace una iridectomía total. Con un gancho de estrabismo o una espátula comprime la zona inferior de la córnea para que la parte superior del cristalino se desplace hacia la incisión corneal. Coloca el crioeextractor en el tercio superior del cristalino y, cuando se ha producido la adherencia, lo extrae con movimientos de lateralidad o rotación para romper las fibras de la zónula.

La idea revolucionaria de Krwawicz de extraer el cristalino empleando el crioeextractor se abre paso por sí misma. Prende con rapidez en varios países de Asia, de Europa y de América. Oftalmólogos de Ucrania, Francia, España, Inglaterra, Norteamérica, Brasil, Uruguay, tratan de perfeccionar el crioeextractor de Krwawicz y varios de ellos presentan resultados casi simultáneos. Las estadísticas son variables, pobres o numerosas, pero llama la atención que todas tienen un factor común: la extracción de la catarata se efectúa casi siempre en forma intracapsular en un alto porcentaje, casi en el 100% de los casos, y cuando ha fracasado, se ha debido a factores perfectamente subsanables y dominables.

Perfeccionamiento del crioeextractor

El entusiasmo que despertó la crioeextracción determinó que muchos oftalmólogos trataran de perfeccionar cada vez más el instrumento de Krwawicz debido a la técnica en-

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

gorrosa que era necesario emplear para producir su enfriamiento.

En Brasil, Campos de Paz Neto utiliza un crioe extractor semejante al de Krwawicz, pero lo esteriliza dejándolo en un ambiente de formol y lo congela introduciéndolo directamente en hielo seco, sin emplear alcohol metílico porque es tóxico.

Paramei y Koslov colocan la mezcla refrigerante de alcohol metílico y hielo dentro del mango del crioe extractor y lo introducen en un cilindro de ebonita, dejando entre ambas superficies una capa de aire que actúa como un medio aislante para proteger la mano del cirujano. En uno de sus extremos existe un émbolo para comprimir la mezcla refrigerante. Este émbolo se desatornilla, para colocar en su lugar un cono hueco de cobre, que es el que se aplica sobre el cristalino, pero tiene el inconveniente que el cono se llena de gas.

John Bellows, de Chicago (Fig. 2), fabrica un crioe extractor de plástico que termina en un extremo afilado de cobre, con una superficie

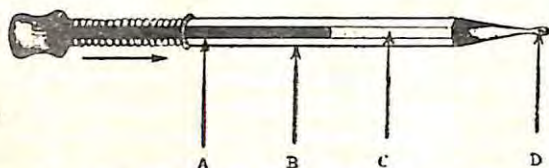


FIG. 2.— CRIOE extractor DE BELLOWS.— DOBLE CILINDRO DE PLASTICO CON DIOXIDO DE CARBONO EN SU INTERIOR. ÉMBOLO. CONO DE COBRE QUE TERMINA EN UNA ESPECIE DE VENTOSA PERFORADA EN SU CARA SUPERIOR PARA LA SALIDA DE LOS GASES.

semejante a una ventosa: su cara cóncava se adapta al cristalino y su cara convexa tiene un orificio. El instrumento se carga con dióxido de carbono, en forma de nieve o hielo seco, por medio de un émbolo manejado a mano y se encuentra colocado dentro de un tubo de polietileno. La presencia del orificio permite que salgan los vapores de dióxido de carbono y que este elemento refrigerante llegue directamente al extremo del cono.

En Norteamérica, Kelman y Cooper, utilizan un instrumental empleado en la cirugía del sistema nervioso central, que actúa en la zona talámica en caso de alteraciones de la motilidad involuntaria y para producir necrosis criogénica en los tumores cerebrales.

(Fig. 3). Consta de un depósito de nitrógeno líquido y de una manguera flexible que

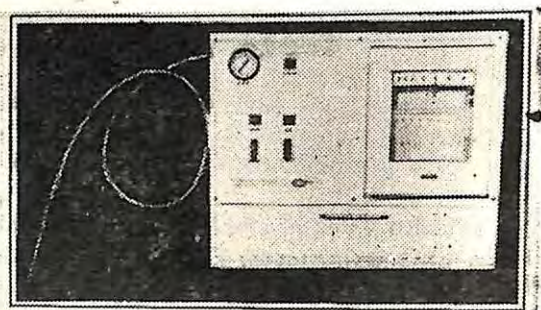


FIG. 3.— CRIOE extractor DE KELMANN Y COPPER.— ES EL INSTRUMENTO EMPLEADO EN CRIOCIRUGIA DEL S.N.C. DEPÓSITO DE NITROGENO LIQUIDO, MANGUERA, CANULA. EN SU INTERIOR UN MICROTERMO REGULA LA TEMPERATURA DE 37°C A -196°C.

conduce el nitrógeno líquido a una cánula, la cual se encuentra aislada por vacío, excepto en su extremo. La cantidad de flujo de nitrógeno líquido determina el potencial refrigerante del extremo, donde un microtermo agregado regula la temperatura a un valor constante que puede oscilar entre la temperatura del cuerpo y 196° C.

En Brasil se vendía un crioe extractor semejante a un lápiz, unido por una manguera a un depósito de gas Freom, que es el que se usa en los refrigeradores.

En ambos casos, el crioe extractor está unido en forma constante a una manguera, de tal modo que sus movimientos son limitados y no se puede actuar con él libremente, como ocurre con la pinza o la ventosa.

En España, Duch, construye un crioe extractor formado por un tubo metálico en uno de cuyos extremos se atornilla una punta de cobre canalizada que termina en una pequeña esfera. (Fig. 4). El conjunto va montado den-

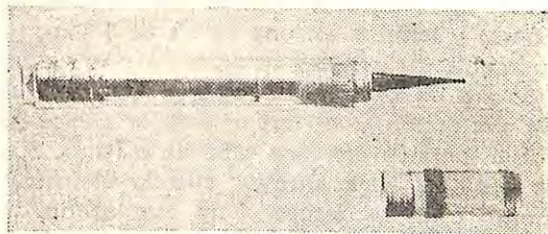


FIG. 4.— CRIOE extractor DE DUCH.— CILINDRO METALICO DENTRO DE UN TUBO PLASTICO. CONO DE COBRE TERMINA EN UNA PEQUEÑA ESFERA. UNA MANGUERA LO CONECTA CON EL BALON DE CO2 PARA ENFRIARLO.

tro de un tubo de plástico que protege del intenso frío cuando está en funcionamiento. El instrumento se conecta, por medio de una manguera de alta presión, a un balón de CO₂. Para enfriarlo, se abre la llave de paso del balón, y el CO₂ se introduce en la manguera y en el crioextractor, el cual se hiela en forma rápida.

Para emplear el crioextractor, se desconecta de la manguera y se coloca un tapón de plástico en este extremo para evitar pérdidas de frío.

Técnica empleada

Antes de exponer la técnica empleada en esta presentación, deben quedar bien establecidos dos hechos:

a) Este trabajo tiene por objeto demostrar la existencia de una nueva técnica de extracción intracapsular de la catarata, aun no descrita en nuestro país, y

b) Este trabajo es de carácter preliminar.

El crioextractor que se ha usado es el de Raúl Rodríguez Barrios y Fulvio Orlando, de Montevideo.

1.—Descripción del crioextractor

Está formado por un tubo central de bronce niquelado, colocado dentro (Fig. 5) de un cilindro de plástico acrílico, que dejan en-

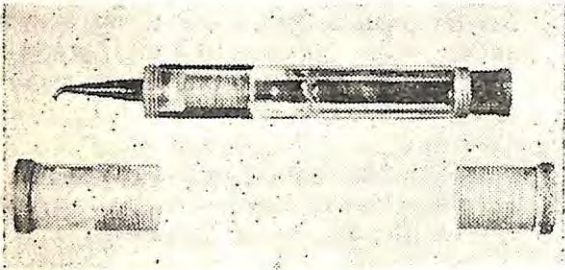


FIG. 5.—CRIOEXTRACTOR DE RAUL HENRIQUEZ BARRIOS Y FULVIO ORLANDO

tre ambos una separación de aire que actúa como aislante. En un extremo se atornilla un cono metálico, también de bronce liquelado, hueco, ligeramente incurvado en su extremo y que termina en una superficie plana de 1,5 mm. de diámetro. El otro extremo está destinado a ser atornillado a un tubo metálico, provisto de un manómetro que se atornilla, a su vez, a un balón de CO₂.

Además, consta de dos tapones de plástico de diferente tamaño, que se usan para colocarlos en cada uno de los extremos del tubo plástico externo. Cuando el crioextractor se desconecta del tubo metálico atornillado al balón de CO₂, se coloca el más pequeño para mantener el enfriamiento obtenido y para evitar contaminaciones. Cuando el crioextractor está en desuso, se coloca también el más grande como protección del cono metálico.

El tubo adicional metálico tiene en su extremo un pivote con un orificio en su centro para que pase el CO₂ y está destinado a que el crioextractor sea atornillado en él. En este mismo extremo del tubo metálico y por debajo del pivote se encuentra una válvula que cierra la circulación del CO₂.

2.—Funcionamiento

Al balón de CO₂ se atornilla el tubo metálico por medio de una llave muy simple pero práctica y, luego, a este tubo se atornilla el crioextractor. Se cierra la válvula del tubo metálico y se abre la del balón de CO₂ para que el manómetro indique la presión que existe dentro de dicho balón. A continuación, se abre la válvula del tubo metálico, y el CO₂ entra al crioextractor, lo recorre en toda su longitud y sale al exterior por varios orificios que existen en la base del cono metálico, con un silbido penetrante característico. Se deja escurrir el gas durante dos minutos; el cono metálico brillante se pone blanco, cubierto de una capa de hielo. Se cierran las válvulas de paso del gas, se desatornilla el crioextractor, se coloca su tapón posterior y queda apto para ser colocado sobre el cristalino.

Como puede apreciarse, es muy semejante al crioextractor de Duch pero se diferencia en que se ha suprimido la manguera, se adapta al mismo balón de CO₂ en forma directa, el extremo cónico está curvado, termina en una superficie circular y, lo que es más importante, el CO₂ sale por los orificios de la base del cono, enfriándolo en forma rápida por dentro y por fuera.

3.—Esterilización

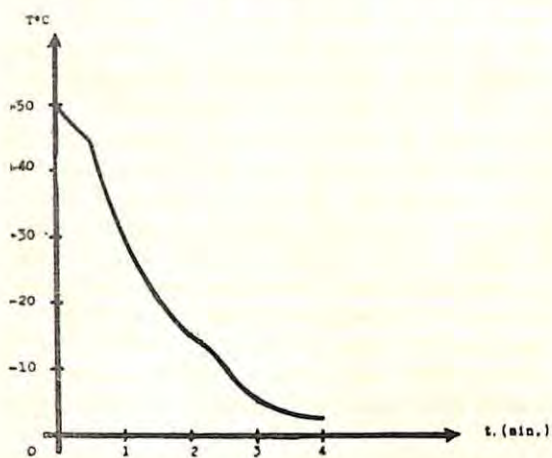
El crioextractor no se hierva ni se esteriliza al autoclave porque puede dañarse. Basta con

mantenerlo durante 24 horas en una caja metálica de instrumental, con algunas pastillas de formalita en su interior. En la práctica, es suficiente, porque en esta forma no se ha presentado ninguna infección a pesar de no emplear antibióticos de resguardo en el postoperatorio. Parece que la acción intensa del enfriamiento ayuda también en este sentido.

4.—Disminución del enfriamiento del crioe extractor por la acción del tiempo

Fulvio Orlando estima que el tiempo útil de acción persiste durante 3 a 4 minutos desde el momento que ha sido congelado el crioe extractor, con una temperatura que baja de -50°C a -25°C . Con el fin de precisar más esta cifra, se midió en el Instituto de Física Experimental de la Universidad de Chile el calentamiento que sufre el crioe extractor.

Los resultados obtenidos pueden apreciarse en el gráfico adjunto. (Fig. 6). En el momento de sacar el crioe extractor de su conexión



con el balón de CO_2 , la temperatura es de -50°C y sube rápidamente, formando una curva, cuyo extremo indica $-2,5^{\circ}\text{C}$, a los 4 minutos. En otras palabras, el período útil de aplicación estaría comprendido dentro de los 2 primeros minutos. Sin embargo, estos resultados no serían completamente exactos, debido a que están disminuidos más o menos en 5°C por la técnica con que fue controlada temperatura.

5.—Técnica quirúrgica

- a) Incisión corneal con lanza y tijeras.
- b) Colocación de un punto de sutura a las 12, de borde a borde de la herida.
- c) Iridectomía periférica.
- d) Instilaciones frecuentes de Homatropina al 1% y Fenilefrina al 10% con el fin de obtener la mayor midriasis posible mientras se colocan los puntos de sutura restantes.
- e) El ayudante levanta la córnea lo más que pueda por medio del punto de sutura central.
- f) El ayudante seca cuidadosamente la cristaloides anterior con una tórula húmeda y tracciona el iris hacia la periferie con un gancho de Olivares si no se ha producido una buena midriasis.
- g) Aplicación del crioe extractor sobre el cristalino, sin ejercer presión, cuidando de no tocar iris ni córnea, en el meridiano de las 12, en un sitio equidistante del polo anterior y del ecuador.
- h) Mantenimiento del crioe extractor durante 8 segundos como término medio. En los casos de catarata intumesciente, mantenerlo 16 segundos, porque se trata, generalmente, de un cristalino grande con cápsula frágil.
- i) Extracción del cristalino por deslizamiento, al mismo tiempo que el cirujano se ayuda con el otro gancho de Olivares.
- j) Anudar los puntos de sutura, reposición del iris con espátula, lavado de la cámara anterior con pilocarpina y pequeña burbuja de aire.
- k) El cristalino persiste adherido al crioe extractor durante 3 a 5 minutos después que ha sido extraído.

Material empleado

Nuestro primer paciente fue una enferma de 28 años de edad, que no veía con OD

desde hacía algún tiempo, por haber sufrido un traumatismo. Al examen se constata VOD c/d a 30 cm., debido a una catarata traumática, de tipo intumesciente, subluxada, con glaucoma secundario (TnOD=23,8 mm.). Al Biomicroscopio la pupila era más bien miótica, irregular e inmovilizada por sinequias periféricas posteriores. A la gonioscopia se encontró un ángulo estrecho de tipo intermedio, con zonas aún más estrechas, en las que se apreciaban fuertes goniosinequias. Fue tratada con pilocarpina al 4%, con lo que la Tn se estabilizó en OD=18,9 mm. Sus exámenes de laboratorio, presión y cardiovascular eran normales.

En estas condiciones, preparada previamente con Diamox por vía oral se somete a una crioextracción. Efectuada la incisión corneal, la instilación de midriáticos no modificó el diámetro pupilar. Levantada la córnea, fue necesario romper las sinequias posteriores con una espátula. Se produjo un pequeño hifema, que se solucionó lavando la cámara anterior con suero fisiológico, y se logró producir una midriasis irregular, algo mayor que mediana, aunque lo suficientemente amplia para aplicar el crioextractor. Al colocar el extremo del instrumento sobre la cristaloides, se obtuvo una adherencia sólida que permitió traccionarlo en buena forma, pero sin que fuera posible extraerlo por simple deslizamiento. El cristalino se alargó en sentido anteroposterior, porque aún persistían sinequias posteriores en la zona más periférica del iris que no fueron rotas por la espátula. El cirujano y el ayudante tuvieron el tiempo suficiente para romper estas sinequias con espátula, por ambos lados del extremo del crioextractor, y el cristalino fue extraído en forma intracapsular, sin ninguna pérdida de vítreo. Al día siguiente, se encontró un velo vítreo hemorrágico, que cedió con Varidasa a las 4 días. Los controles posteriores de Tn fueron normales hasta la actualidad.

Entusiasmados con este primer caso y convencidos de que la cápsula se habría roto al emplear las técnicas habituales de extracción (ventosa o pinza capsular), decidimos hacer esta presentación, aun cuando nuestra estadística fuera modesta.

Se intervinieron 20 casos de cataratas, todas con exámenes de laboratorio normales, así como presión, estado cardiovascular y ten-

sión. Las edades fluctuaron entre 28 y 81 años.

Catarata intumesciente	5
Catarata nuclear	3
Catarata madura	7
Catarata subluxada con glaucoma secundario	1
Cataratas Complicadas:	
a) intumesciente con alta miopía	1
b) morganiana con alta miopía	1
c) glaucomatosa operada de iridocleisis	1
d) glaucoma absoluto doloroso con catarata secundaria total	1
TOTAL	20

Ruptura de cápsula.— Sólo tuvimos dos, una en una catarata nuclear y otra en una catarata madura. Estas rupturas se produjeron por aplicación extremadamente reducida del crioextractor sobre el cristalino, originada por un exceso de confianza, y, al mismo tiempo, como experimentación. Habitualmente, el contacto debe durar como mínimo 8 segundos, pero quisimos verificar si este tiempo era verdadero y lo aplicamos sólo durante 4 segundos. El resultado fue que en ambos casos se extrajo el cristalino, pero quedó una semiluna inferior de cápsula.

Adherencia al iris.— Sólo tuvimos dos en cataratas intumescientes. El iris se adhirió fuertemente al crioextractor, impidiendo la salida del cristalino: en el primer caso, lo seccionamos con tijera de iris, y en el segundo, lo desprendimos con suero fisiológico, pero el crioextractor se desprendió del cristalino y hubo que enfriarlo de nuevo para valverlo a colocar. La extracción fue intracapsular en ambos casos.

Catarata traumática subluxada, con glaucoma secundario: Corresponde al caso ya descrito.

Cataratas complicadas

Las cataratas intumescientes y la morganiana con alta miopía fueron extraídas en forma intracapsular, sin incidentes.

En el glaucoma operado de iridocleisis, con tensión controlada dentro de cifras nor-

males, existían sinequias pupilares posteriores, un ángulo cerrado y catarata nuclear. Fue necesario despegar con espátula las sinequias posteriores. La extracción fue intracapsular, sin incidentes.

En el glaucoma absoluto y catarata total, se trataba de una enferma de 68 años, que había consultado hacía 3 años por su ceguera de OD. Desde hace un mes principia a sentir dolores que no responden al tratamiento médico. Gonioscopia OD: ángulo totalmente soldado con numerosas goniosinequias firmes, gruesas, de forma rectangular. TnOD = 50,6 mm.

Con el fin de aprovechar el crioe extractor y pensando que no significaba ningún riesgo para ese ojo, decidimos efectuar una crioe extracción. Supusimos que sacar el cristalino podría ser un factor de descompresión. Resultado: crioe extracción intracapsular sin incidentes. No tiene dolores. TnOD = 12,2 mm. y control al mes y medio = 12,2. Persiste velo hemorrágico.

Comentarios

1.— **Midriasis:** El ideal es que la dilatación del iris sea total, porque se facilita mucho la crioe extracción, pero, en la práctica, basta con una midriasis algo mayor que mediana, porque el iris se puede traccionar hacia la periferia con espátula o ganchos de Olivares.

2.— **Iridectomía:** En un comienzo Krwawicz preconizaba la iridectomía total como indispensable, pero con el mejoramiento del crioe extractor, hoy día hacemos una iridectomía periférica basal que favorece una normal reposición del iris.

3.— **No tocar iris ni córnea:** El toque de iris y córnea en el momento de colocar el crioe extractor produce una fuerte adherencia que inquieta al cirujano. El iris constituye una brida pigmentaria que dificulta la extracción, y la córnea adquiere un color blanquecino que persiste macroscópicamente alrededor de ocho días.

En nuestra estadística tuvimos sólo dos adherencias de iris, pero ninguna complicación corneal.

Para evitar estas complicaciones, Krwawicz y Compas Paz han envainado con hilo de seda el cono metálico congelado, dejando libre sólo la superficie de contacto. Pérez Lorca lo envuelve en un capuchón de plástico (tiene el inconveniente de hacer más voluminoso el cono congelado) y Bellows lo aísla con partículas de nylon electrónicamente unidas, excepto en la zona de contacto, que resisten una gran variación de temperatura, que va desde el superenfriamiento al calor del autoclave.

Bellows aumentó la inocuidad de la crioe extracción al agregar a su instrumento un elemento de deshielo o calentamiento para el caso en que se produjera un contacto accidental con conjuntiva, córnea o iris. Consiste en un rollo de alambre de alta resistencia, conectado a un transformador de 6 volts que puede ser conectado o desconectado a voluntad. Ultimamente, ha construido un nuevo crioe extractor (Fig. 7) substituyendo el cono de cobre por uno de plata, para obtener una me-

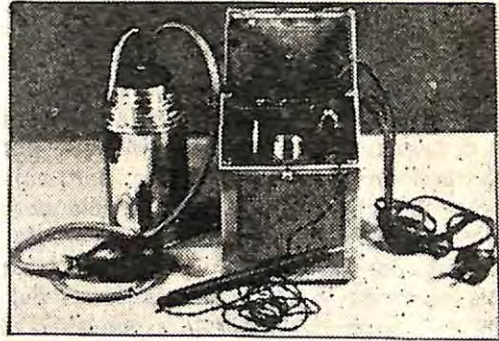


FIG. 7.— CRIOE extractor de BELLOWES.— CRIOE extractor A NITRÓGENO LÍQUIDO, UBICADO AL CENTRO, CON SU ELEMENTO DE CALENTAMIENTO EN UN ESTUCHE. EL ELEMENTO DE ENFRIAMIENTO SE ENCUENTRA A LA IZQUIERDA.

jor conducción, y el elemento refrigerante de dióxido de carbono por nitrógeno líquido, colocado fuera del instrumento, en una unidad separada. En esta forma obtiene una temperatura de -100° C, medida con un termómetro termoeléctrico, que se estabiliza a los 8 segundos en -40° C. Su enfriamiento efectivo se mantiene por 5 minutos con 1 o 2 cc. de nitrógeno líquido. En la figura se aprecia a un lado la unidad de deshielo.

Para determinar el efecto del enfriamiento sobre la córnea practicó estudios experimentales en conejos anestesiados. Al aplicar el

crioextractor congelado sobre el epitelio corneal, se produce un área opaca blanquecina, que desaparece al retirar el instrumento, porque queda un área desnuda de epitelio, pero, al día siguiente, se regenera y la córnea recupera su transparencia normal. Si se aplica sobre el endotelio, se produce un área opaca que disminuye en los días siguientes; dos semanas después, al microscopio se encuentran grietas y pliegues, que desaparecen al mes.

Sus observaciones clínicas no evidencian, tampoco, daños aparentes definitivos en córnea ni en iris.

4.—Aplicación del crioextractor :

La cristaloides anterior debe estar lo más seca posible antes de aplicar el crioextractor, con el fin de tener una mejor adherencia. Habitualmente empleamos una tórula de gasa estéril, húmeda y de forma cónica. Sin embargo, Bellows consigue una mejor adherencia al humedecer la cristaloides con una gota de agua destilada. Parece que esto depende del crioextractor que se usa, porque al hacerlo nosotros hemos apreciado una adherencia menos consistente.

Al aplicar el instrumento sobre la cristaloides se congela el área de contacto y luego sobreviene una retracción uniforme y progresiva de la cápsula, que rompe sus adherencias zonulares. Para Kelman y Cooper, se forma una "bola de hielo" entre ambas superficies, que se propaga al interior del cristalino en una profundidad de 2 mm. Este hecho les explicaría la ausencia de rupturas capsulares en la crioextracción y, cuando se han producido, se deberían a una congelación insuficiente. Estiman que con una temperatura de -5°C ya se obtiene una buena adherencia capsular. Para Bellows, la fuerza de tracción se ejerce en esta forma sobre la totalidad del cristalino y no sólo sobre la cápsula. Además, estima que el cirujano puede verificar visualmente que se ha establecido la adherencia necesaria.

La mayoría de los cirujanos que emplean la crioextracción han tenido una preocupación constante por la acción que pueda tener el frío sobre los demás elementos del ojo. Es necesario destacar que la crioextracción se reduce, en esencia, a la aplicación sobre el cris-

talino de una temperatura de -40°C a -50°C , como término medio, durante un período de tiempo extremadamente corto, que no sobrepasa los 16 segundos. Kelman y Cooper estiman que el resto de las estructuras del globo estarían protegidas por un equilibrio ocasional de temperatura que se produce entre la superficie anterior y posterior del cristalino. La cara posterior del cristalino recibe constantemente el calor de $36,5^{\circ}$ transmitido por el vítreo desde la circulación coroidal, retinal y epiescleral. La cara anterior, en cambio, cuando la córnea está levantada para aplicar el crioextractor, se encuentra a la temperatura del medio ambiente, es decir, alrededor de 20°C . Siendo mayor el calor que se transmite a la superficie posterior que a la anterior del cristalino, la esfera de congelación que se debería formar dentro del cristalino mismo se aplana y no profundiza más allá de 2 ó 3 mm., adquiriendo la forma de la lente. Esta capa de hielo, por su parte, también actúa como una verdadera protección para que la baja temperatura no dañe al resto de los elementos del ojo. Mediciones de la temperatura que efectuaron en el vítreo anterior de un gato vivos dieron valores de $+30^{\circ}\text{C}$, cifra que los hace deducir que las posibilidades de daño a los tejidos adyacentes parecen ser remotas.

Últimas publicaciones de Kirkconnell y Rubin, en un estudio comparativo sobre los efectos histológicos producidos en el vítreo por la acción de la diatermia, fotocoagulación y criopexia, aplicadas en escleras de conejos vivos demostraron que las modificaciones vítreas eran insignificantes. La diatermia y fotocoagulación produjeron constantemente bandas vítreas coaguladas adheridas histológicamente a la retina; en cambio, con la criopexia no hubo reacción vítreo visible o las lesiones fueron mínimas.

La técnica de la crioextracción no requiere la maniobra obligatoria de la contrapresión al emplear la pinza ni tampoco de la quimiotripsina, muchas veces responsable de hipertensión. Basta el simple contacto con el cristalino.

5.—Complicaciones :

En este trabajo preliminar sólo podemos referirnos a las complicaciones durante el acto quirúrgico, que se reducen sólo a dos.

adherencias de iris y un velo vítreo hemorrágico en el caso del glaucoma absoluto doloroso. No hemos tenido ninguna adherencia a la córnea, pérdida de vítreo ni infección.

Los diferentes cirujanos que han efectuado crioeextracciones afirman no haber tenido complicaciones posteriores en enfermos controlados durante tres años, pero, como dice muy bien De Roeth, aún no se conoce bien el daño que puede producirse en los factores bioquímicos y fisiológicos de las células vivas. Sin embargo, se debe reconocer que el oftalmólogo emplea sin restricciones altas temperaturas aplicadas directamente al ojo (diatermia, fotocoagulación, Lasser), que pueden llegar aún a los 100° C, siendo muchas veces responsables de la formación de bridas de tracción vítrea, que pueden producir desprendimientos retinales secundarios y aún llegar a la retracción masiva del vítreo; pero, con respecto al frío, el oculista le tiene temor. No está acostumbrado a aplicar frío y se predispone, casi sin darse cuenta, a proteger el ojo de un posible daño. En realidad, la observación cuidadosa de los enfermos y el tiempo que transcurra dirán cuál será la verdad y colocarán a la crioeextracción en su verdadero lugar.

Reconociendo que es la técnica más simple y la que proporciona al cirujano una seguridad mucho mayor de extraer un cristalino en forma intracapsular, es difícil que desplace, por el momento, a la pinza y a la ventosa. Los crioeextractores más perfeccionados, como el de Bellows a nitrógeno líquido, son caros y, por otro lado, los cirujanos experimentados, que obtienen buenos resultados con las técnicas tradicionales, deberán sentir un natural distanciamiento a esta nueva técnica que aún no han practicado, pero que, con seguridad les hará mejorar sus estadísticas de extracciones intracapsulares, con un mínimo de riesgos operatorios.

CONCLUSIONES

- 1.—Nuestra presentación tiene el carácter de preliminar y su finalidad es dar a conocer una nueva técnica quirúrgica, la crioeextracción, aún no descrita en nuestro país.
- 2.—Es una técnica sencilla, que mejora notablemente el porcentaje de extracciones intracapsulares en la operación de catarata.
- 3.—No requiere la maniobra de contrapresión ni el empleo de alfaquimiotripsina.
- 4.—Las complicaciones operatorias son mínimas y de carácter accidental.
- 5.—Las complicaciones a largo plazo prácticamente no existen, pero serán el tiempo y la experiencia, tanto clínica como de laboratorio, los que indiquen la repercusión posterior que pueda existir.
- 6.—Se ha empleado con éxito en las crioeextracciones intracapsulares de cristalinos subluxados y cataratas traumáticas.
- 7.—Está indicada en todo tipo de catarata que pueda extraerse con pinza o ventosa y, en especial, en la catarata intumesciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Bellows G., John: "The application of cryogenic techniques in Ophthalmology". Am. J. of Ophth. Vol. 57: Nº 29. 1964.
- 2.—Bellows G., Jhon: "Indications and technique of cryoextraction of cataracts". Arch. of Ophth. Vol 73 Nº 4: 476. 1965.
- 3.—Campos de Paz Neto: "Crioeextracción intracapsular de la catarata". Rev. Bras. de Oft. Vol. XII, Nº 4: 483. 1964.
- 4.—De Roeth, A.: "Cryosurgery in Ophthalmology". Arch. of Ophth. Vol. 72. Nº 5: 590. 1965.
- 5.—Dolcet-Buxeres, L.: "Cataratas juveniles y congénitas. Su nueva cirugía por congelación". Arch. Soc. Oft. H. Am. XXV. Nº 6: 495. 1965.
- 6.—Duch, F.: "Termorregulador para la extracción intracapsular del cristalino". Arch. Soc. Oft. H. Am. XXIV. Nº 9: 795. 1964.
- 7.—Duch, F.: "Algunos datos sobre el congelador". Arch. Soc. Oft. H. Am. XXV. Nº 6: 489. 1965.
- 8.—Duch, F., Casanovas, J. y Quintana, M.: "Extracción intracapsular del cristalino mediante la aplicación de bajas temperaturas: modificación de la técnica de Krwawicz". Arch. Soc. Oft. H. Am. XXV. Nº 6: 469. 1965.
- 9.—Kelman, C., y Cooper, I.: "Cryogenic Ophthalmic Surgery". Am. J. of Ophth. Vol. 56. Nº 5: 731. 1963.
- 10.—Pérez Llorca y col.: "Extracción de la catarata por medio del frío". Arch. Soc. Oft. H. Am. XXV. Nº 6: 459. 1965.
- 11.—Rosengren, B.: "Cataract extraction by means of the cryoextractor". Acta Ophthal. 42: 398. 1964. Am. J. of Ophth. Vol. 59: 1168. 1965.
- 12.—Waite, S.: Kirconnell y Melvin, L.: "Effect of cryopexia on the vitreous". Arch. of Ophth. Vol. 74: Nº 3: 399. 1965.

TRATAMIENTO DE LA FIJACION EXCENTRICA CON OCLUSION (*)

Dra. Graciela González, Dr. René Barreau y Dra. Annabella Valenzuela

Servicio de Oftalmología. Hosp. San Juan de Dios. Dr. Juan Arentsen Sauer

Desde la introducción de la pleóptica, hace ya unos 15 años, se ha venido insistiendo en la necesidad de tratar a los estrábicos que presentan fijación excéntrica, mediante oclusión del ojo ambliope en vez del ojo dominante, acompañado de ejercicios con instrumentos especiales de elevado costo.

Las escuelas de Bangerter, en Suiza, y Cüppers, en Alemania, han desarrollado instrumentos como el Eutiscopio, para el tratamiento con postimagen; el Coordinador, para el tratamiento con Haz de Haidinger, y el pleoptóforo, para el tratamiento con estimulación luminosa en la fóvea.

También elaboraron métodos de examen especiales para determinar la anomalía de fijación, como son la visuscopia y el estudio de la proyección espacial.

Nuestra experiencia, con estas técnicas diagnósticas y terapéuticas, es la siguiente:

I. La complejidad del estudio y del tratamiento requiere una madurez intelectual incompatible con el niño estrábico menor de 5 años.

II. Cuando el niño está en edad de cooperar, la anomalía sensorial ya se ha establecido en muchos de ellos, haciéndose refractaria al tratamiento.

A raíz de la observación de casos aislados de fijación excéntrica tratados con oclusión del ojo dominante en forma continua por un período de uno o dos meses, en los que se obtuvo una mejoría sorprendente, fue que nos decidimos a emplearlo con mayor frecuencia. En estos casos observamos, además, que al ocluir en forma continua por uno a dos meses el ojo ambliope, la fijación se hizo errática en algunos y en otros nos impresionó como más inestable o lábil.

Así fue que, desde comienzos del año 1965, se practicó en forma casi sistemática la oclusión del ojo ambliope durante 2 me-

ses, seguida de oclusión continuada del ojo fijador o dominante.

MATERIAL Y METODO

Hemos estudiado 54 casos de estrabismo con ambliopía y fijación excéntrica tratados exclusivamente con oclusión. Esta casuística corresponde a consultantes en el Instituto de Rehabilitación de Estrábicos del Hospital San Juan de Dios, atendidos entre los años 1960 a 1965. La edad fluctuó entre 9 meses y 12 años.

El diagnóstico de fijación excéntrica se basó en el examen con visuscopio y se clasificó de acuerdo con Thomas. Sólo en 12 casos se pudo determinar la proyección espacial, por lo que no se consideró en este análisis.

Las fijaciones excéntricas con lesión orgánica fueron eliminadas.

No se consideró en este trabajo la agudeza visual para evaluar los resultados, porque solamente la mitad de los casos contaban con este dato, debido a la corta edad de los pacientes.

Tampoco se consideraron los factores motores, ni el tipo de desviación, es decir, si se trataba de una endotropía, exotropía o divergencia vertical, sino exclusivamente aquellos elementos que, a nuestro parecer, guardan una relación más importante con la anomalía, como son **la edad, tiempo de evolución del estrabismo y el tipo de fijación excéntrica.**

Como el estudio es en su mayor parte retrospectivo, el tiempo durante el cual se ocluyó uno u otro ojo no es uniforme. Así re-

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

sulta que el ojo ambliope fue ocluido en algunos pacientes 15 días, y en otros, hasta 9 meses, antes de cambiar la oclusión al ojo fijador. Sólo en 5 casos se ocluyó el ojo dominante en primera instancia, por tratarse de niños muy pequeños.

La oclusión del ojo dominante se empezó a practicar convencionalmente después de uno o varios meses, sin esperar un cambio o mejoría de la fijación excéntrica. En otras palabras, en todos los casos, salvo en uno, no se logró corregir la fijación excéntrica mediante la oclusión continuada del ojo ambliope.

La oclusión se practicó con gasa y tela adhesiva, cuidando que fuera lo más hermética posible.

Nuestro criterio de mejoría de la fijación excéntrica está basado en controles visuscópicos de hasta 5 años después de suspendido el tratamiento.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Para evaluar los resultados nos hemos basado sólo en el examen al visuscopio y no en la agudeza visual, porque 26 de los casos tratados eran de menores de 4 años.

Los resultados obtenidos se agruparon convencionalmente en cuatro:

Grupo I. Éxito absoluto: se consideraron como tal los casos en que la fijación se hizo foveal estable.

Grupo II. Éxito relativo: los casos en que la fijación se hizo foveal inestable.

Grupo III. Fracaso relativo: en que la fijación mejoró, acercándose a la fóvea, pero sin llegar a ella. En este grupo incluimos las fijaciones yuxta, para y perifoveolares, que son la mayoría, y yuxtamaculares que antes fueran parapapilares o periféricas.

Grupo IV. Fracaso absoluto: en que no hubo modificación de la fijación excéntrica.

En el grupo I se encontraron 22 casos que representan el 40,7% de éxito absoluto.

En el grupo II hubo siete casos que llegaron a fijación foveal inestable, lo que representa el 12,9%. Sumando ambos grupos de éxito, el absoluto y el relativo, se alcanza un porcentaje de **53,6%**, cifra que es elevada en comparación con los éxitos obtenidos mediante la pleóptica en general (Cüppers 36,6%; Sampaolesi 46%; Verdaguer T. 35%; Ham 30%; Clínica Bonn 22%).

Hubo 12 casos de fracaso relativo, que representan el 22,3%, y en 13 casos el fracaso fue absoluto, lo que significa el 24,1%.

Se practicó tratamiento pleóptico adicional en los casos de los grupos II, III y IV en que esto fue posible. En total fueron 12 casos, en que, de acuerdo con nuestras definiciones, hubo 3 éxitos absolutos, 1 relativo, 3 fracasos relativos y 5 absolutos. En los 20 casos restantes no se pudo practicar pleóptica por diferentes razones: corta edad de los pacientes, residencia alejada del Instituto, coeficiente intelectual bajo y condiciones socioeconómicas.

RESULTADOS SEGUN LA EDAD

La distribución de éxitos y fracasos según la edad puede leerse en el gráfico N° 1.

De la lectura se desprende que cerca de la mitad de nuestros casos corresponden a niños menores de cuatro años (26 de 54). En los menores de 2 años tuvimos un éxito absoluto de 60% y un éxito aproximadamente igual para los mayores de 2 años, sumando los éxitos absoluto y relativo.

Cabe destacar la importancia de este hecho, ya que se trata de una edad en que no hay posibilidades de elegir otro tratamiento para la fijación excéntrica que no sea el que se practicó.

El porcentaje de éxitos se mantiene prácticamente igual entre los 4 y los 6 años, para disminuir considerablemente sobre esta edad, aunque no es posible sacar muchas conclusiones en este sentido, porque el número de casos disminuye también en forma apreciable.

Vale la pena mencionar un caso de 12 años con una fijación paramacular, que mediante este tratamiento llegó a foveal inestable. Esto indica que el tratamiento con oclusión no está limitado en forma absoluta por la edad.

TABLA Nº 1

Edad	Casos	Exito abs.	%	Exito rel.	Fracaso rel.	%	Fracaso abs.
RN-2	5	3	60	0	1	40	1
2-4	21	10	62	3	5	38	3
4-6	16	8	62,2	2	3	37,8	3
6-8	6	1	32,6	1	1	67,4	3
10-12	2	0	—	0	2	—	2
8-10	4	0	—	1	0	—	1
Total:	54	22	—	7	12	—	1

RESULTADOS SEGUN EL TIPO DE FIJACION EXCENTRICA

Para este estudio hemos agrupado las fijaciones yuxta, para y perifoveolar en un solo grupo I.

El grupo II comprende las fijaciones para

y yuxtamaculares, y el grupo III está formado por las fijaciones periféricas, parapapilares y erráticas.

TABLA Nº 2

	Casos	Exito abs.	%	Exito rel.	Fracaso rel.	%	Fracaso abs.
Grupo I	12	5	66,6	3	1	32,3	3
Grupo II	12	4	50	2	3	50	3
Grupo III	30	13	50,2	2	8	49,7	7
Totales:	54	22	—	7	12	—	13

De la lectura de este cuadro se desprende lo siguiente: En el grupo III, que sería el grupo considerado de peor pronóstico, se encuentran más de la mitad de los casos y en ellos el éxito alcanzó un 50%.

También vemos que no hay diferencia significativa en el porcentaje de éxito obtenido en relación al tipo de fijación excéntrica, a pesar de que en el grupo I el éxito fue mayor.

RELACION ENTRE EDAD Y TIPO DE FIJACION

Edad	Casos	Grupo I	%	Grupo II	%	Grupo III	%
RN-2	5	1	20	2	40	2	40
2-4	21	5	23,8	1	4,7	15	71,5
4-6	16	3	18,7	3	19,7	10	62,6
6-8	6	3	50	2	33,3	1	16,7
8-10	4	0	—	3	—	1	—
10-12	2	0	—	1	—	1	—
Total	54	12	—	12	—	—	—

Respecto a la relación entre el tipo de fijación excéntrica y la edad, se ve que entre los 2 y 6 años se encuentra la gran mayoría de las fijaciones periféricas y erráticas; es decir, el 71,5% entre los 2 y 4 años y el 62,6% entre los 4 y 6 años. Si relacionamos esta observación con el mayor porcentaje de éxito obtenido en estos dos grupos de edad,

podría deducirse erróneamente, que este tipo de fijación excéntrica sería de mejor pronóstico para ser tratado con oclusión, que los tipos I y II de nuestra clasificación. Sin embargo, en la tabla anterior se demuestra que el mayor porcentaje de éxito se obtuvo en el grupo I.

RESULTADO SEGUN EL TIEMPO DE EVOLUCION PREVIO AL TRATAMIENTO

Tiempo	Casos	Exito abs.	Exito relat.	Fracaso relat.	Fracaso
Hasta 6 meses	9	6	0	2	1
6 meses - 1½ año	8	3	1	2	2
1½ - 3 años	13	5	2	4	2
Sobre 3 años	21	7	4	3	7
Desconocido	3	1	0	1	1
Totales :	54	22	7	12	13

El estudio efectuado, relacionando el éxito obtenido con el tiempo de evolución previo al tratamiento, no nos dió ninguna diferencia significativa. Sólo vale la pena hacer notar, que la mayoría tenía una evolución superior a los tres años. Entre 1½ a 8 años se encuentran 34 casos, que representan el 63%.

TIEMPO PROMEDIO DE OCLUSION

Edad	Nº casos	Tiempo
0-2	5	5 meses
2-4	21	7
4-6	16	7
6-8	6	5
8-10	4	9
01-12	2	7

En esta tabla se han ordenado los cálculos del tiempo promedio de oclusión, en los diferentes grupos de edad. Vemos que la duración promedio mínima fue de 5 meses y la máxima, de poco más de 9 meses. Individualmente, el tiempo de oclusión osciló entre 1 mes y 14 meses.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan 54 casos de estrábicos con fijación excéntrica tratados exclusivamente con oclusión.

Los resultados obtenidos son superiores a los que se alcanzan mediante ejercicios pleópticos, según nuestra experiencia y también en manos de diferentes autores, en nuestro país y en el extranjero.

El método consiste en la oclusión permanente del ojo ambliope durante dos o tres meses, seguida de oclusión continuada del ojo dominante.

La simple oclusión del ojo ambliope no corrigió la anomalía de fijación sino en un caso. Sólo posteriormente, al tapar el ojo dominante, la fijación excéntrica se normalizó en el 53,6% de los casos, porcentaje que llegó al 61% en los menores de 6 años. La pleóptica adicional permitió en algunos casos, elevar el porcentaje de éxito. Las ventajas principales que vemos en el método oclusivo y las conclusiones a que se puede llegar son las siguientes:

1.— Permite tratar la fijación excéntrica a una edad precoz, o sea, en un momento ideal para prevenir la alteración de proyección espa-

cial. En este sentido es insustituible, porque su ejecución no depende de la madurez intelectual del niño, como ocurre con otros métodos.

2.—Como corolario de la primera ventaja, permite un porcentaje de éxito superior a los obtenidos mediante postimagen o ejercicios al pleóptoro.

3.—Permite tratar a niños alejados de servicios pleópticos, o a los niños que presenten cualquier problema socioeconómico para someterse con regularidad a dichos ejercicios.

4.—El bajísimo costo comparativo y la independencia de personal adiestrado lo ponen al alcance de todos.

5.—En ninguno de los casos registrados pudimos observar empeoramiento de la fijación excéntrica ni disminución de la agudeza visual, experiencia que concuerda con los resultados obtenidos por Von Noorden, publicados hace dos meses, que se oponen a las

afirmaciones de otros autores.

6.—Los buenos resultados obtenidos mediante la oclusión inmediata del ojo dominante en la experiencia de Von Noorden, Scully, Opper, Sachsenweger y Doden, indican que en adelante se podría aun suprimir la primera etapa de oclusión.

7.—Debemos reconocer que estas conclusiones no pueden ser definitivas, por cuanto aún ignoramos la evolución en el futuro y desconocemos la agudeza visual en un número importante de pacientes.

8.—A nuestro juicio, la pleóptica no quedaría relegada, sino que tendría indicación precisa cuando la oclusión falla en los niños menores, una vez alcanzada la edad suficiente. Nos parece razonable emplearla también en los niños mayores, después de la oclusión previa de dos a tres meses del ojo ambliope, seguida de oclusión permanente del ojo dominante, en vez de continuar ocluyendo el ojo ambliope como se hacía clásicamente.

PACIENTES EN LOS QUE SE OCLUYO EL OJO DOMINANTE EN PRIMERA INSTANCIA

Edad	Tipo fijación	Tiempo de oclusión	Resultado
2½ año	errática	11 meses	foveal
3 "	parafoveal	1 mes	foveal
3½ "	errática	4 meses	foveal
3 "	extramac. nasal	1 mes	foveal
11½ "	errática	1 año	errática

TABLA DE VISIONES

Caso N°	Visión Previa	Visión post.	Edad
1	0.10 E	0.40 E	4 años
4	0.03 E	0.33	7 "
6	0.05	0.33	4½ "
8	0.15	0.67	4½ "
18	0.05	0.05	4 "
22	0.05	0.67	3½ "
32	0.03	0.67	5 "
33	0.04	0.04	9 "
36	0.25	0.25	4½ "
37	0.01	0.05	7 "
50	0.67	0.67	5 "

GRAFICO Nº 1

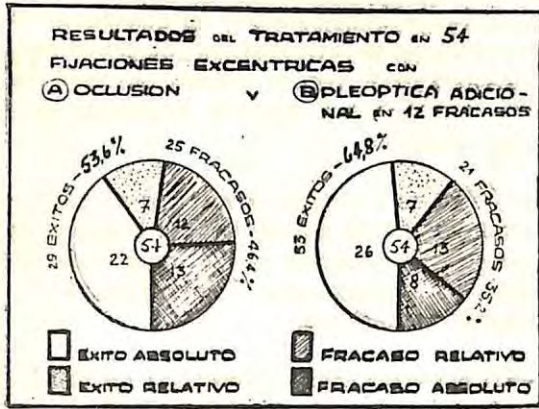


GRAFICO Nº 4

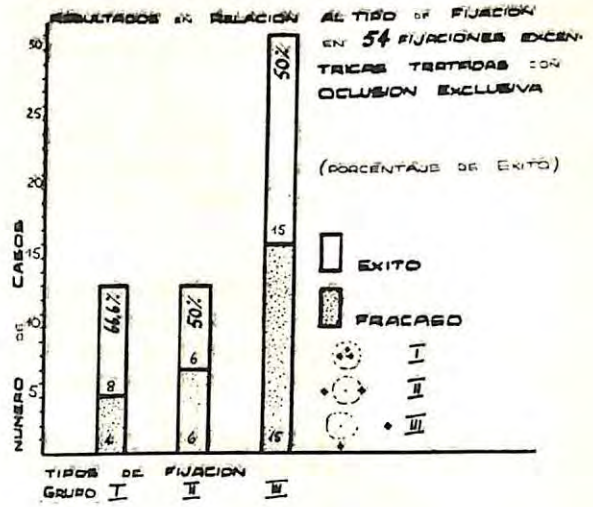


GRAFICO Nº 2



GRAFICO Nº 5

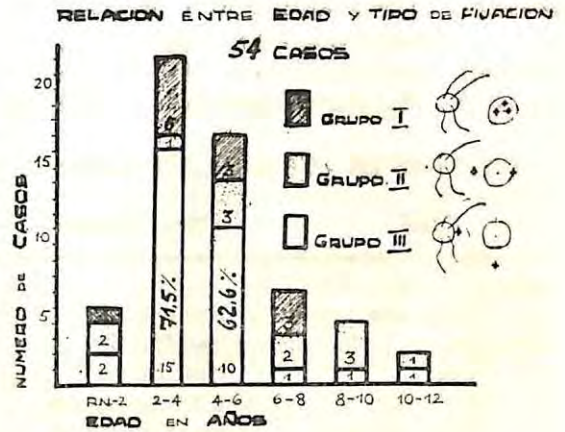
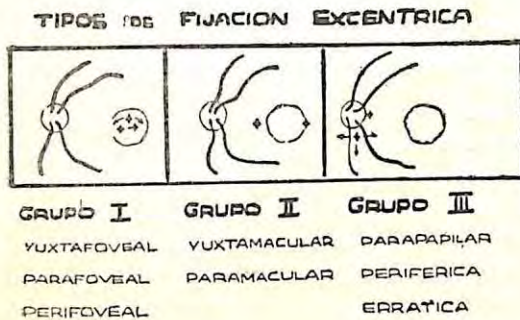


GRAFICO Nº 3



BIBLIOGRAFIA

- 1.—Aust, W.: Diagnose und Frühbehandlung der Schie lamplyopie, Klin, Mnhl. Augenheilk. 145: 80-89, 1964.
- 2.—Brinker, W. R., and Katz, S. L.: New and Practical Treatment of Excentric Fixation, Amer. J. Ophth. 55: 1033-1035, 1965.
- 3.—Ham, O.: Nuestros resultados en el tratamiento de la ampliopia, Arch. Chil. Oftal., 18: 60; 19; 64, 1964.
- 4.—Sampaolesi, R.: Tratamiento de la ampliopia en relación con el estrabismo, con especial referencia al método de Cüppers, Ed. J. H. Nalero, Bs. As. 1960.
- 5.—Verdaguer T., J.: Eutiscopia en el tratamiento de la ampliopia, Arch. Chil. Oftal., 15, Vol. 16, 1959.
- 6.—Von Noorden, G. K.: Therapy in Amlyopia with Eccentric Fixation, Arch. of Ophth., Vol. 73, 6, 1965.

USO DELLENTE DE CONTACTO EN LAS QUERATOPLASTIAS (*)

Drs. Jorge Silva y Carlos Eslava

Servicio de Oftalmología Hosp. San Fco. de Borja. Santiago

Leyendo los Anales del Instituto Barraquer de 1963, tomamos conocimiento, hace dos años, de un trabajo de Benedetto Strampelli relacionado con el uso del lente de contacto en las queratoplastías, en lo que se refiere a la fijación del botón corneal donante, a la córnea receptora, sin que aquél se encuentre suturado a la córnea o a la esclerótica del limbo esclero-corneano, como ya lo han hecho Derek Ainslie, Fritz, Philips, Finehamy Walser.

Encargamos los mencionados lentes a la Casa Micrótica de Roma, al precio de 75 dólares cada uno, puestos en Santiago.

Al examinar los citados lentes, observamos que estaban toscamente terminados y que sus bordes en ángulo recto podrían lesionar el epitelio corneal. Por esta razón, encaminamos nuestros pasos a la firma Rotter y Krauss, de Santiago, donde, después de varios ensayos, se diseñó un nuevo tipo de lentes de contacto, mejor terminados, sin bor-

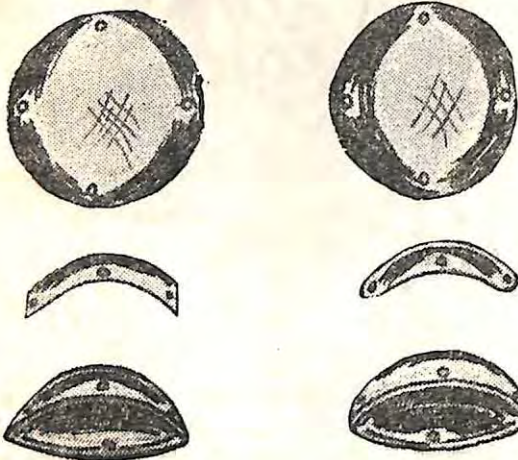
des en ángulo recto y con una disposición diversa en el lente para las queratoplastías penetrantes.

Los lentes de Strampelli están hechos a base de resina sintética y tienen un diámetro de 8 mm. Los nuestros lo son a base de Polimetilmetacrilato y tienen un diámetro de 10,5 mm.

Las series de lentes de contacto, al igual que las de la Casa Micrótica, se han construido con un radio de curvatura que varía de 6 a 10 mm., con una diferencia de 0,5 mm. entre cada uno.

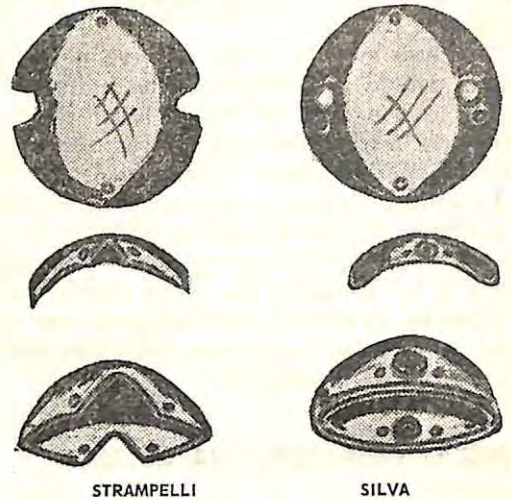
Estos lentes cubren la córnea casi hasta la región limbar. Los del tipo lamelar tienen 4 pequeños orificios (12—3—6—9). Los de la serie penetrantes presentan además 2 orificios pequeños entre las 3 y 6, y 2 orificios más grandes entre los anteriormente mencionados, con el fin de poder colocar aire en Cámara Anterior.

INJERTO LAMELARES L.C.



STRAMPELLI

SILVA



STRAMPELLI

SILVA

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

Al centro de cada lente se halla grabado el radio de curvatura, que permite reconocerlos en los italianos. Los nuestros tienen grabado su radio de curvatura en el estuche plástico que los contiene.

Previamente a la intervención, se mide el radio de curvatura corneana del paciente con el astigmómetro de Javal, o también se puede proceder aplicando el lente de contacto sobre la córnea del paciente, y se escoge el que tenga mejor adherencia, lo que se verifica observando la presencia de aire interpuesto entre el lente y la córnea.

El procedimiento de fijar el lente a los 4 músculos rectos se adapta fácilmente a todos los tipos de queratoplastías lamelares, ya sean ópticos, tróficos, terapéuticos o tectónicos.

A veces se observa un discreto edema corneal durante los 2 ó 3 días siguientes a la operación, que es transitorio y que pasa al retirar el lente de contacto, por lo general al sexto u octavo.

En los tendones de los músculos rectos se forma una discreta quemosis que desaparece al retirar el lente.

En la queratoplastía penetrante se sigue el mismo procedimiento. El lente se retira a la cuarta semana después de la intervención.

Los lentes de contacto se escogen en cada caso en forma personal y se aconseja emplear un lente de radio de curvatura ligeramente mayor al radio de curvatura de la córnea del paciente.

Con este método no se observa ninguna cicatriz debida a la presencia de puntos, cicatrices que a menudo son el lugar de iniciación de vascularizaciones futuras que pueden ocasionar la opacidad del trasplante.

La ventaja de esta técnica consiste en que la periferia del trasplante no sufre ningún traumatismo, y por lo tanto se evita la tendencia a la formación de vasos sanguíneos.

Además, se evita el gran astigmatismo residual que muchas veces tiene lugar con otros procedimientos operatorios.

TECNICA: QUERATOPLASTIA LAMELAR.

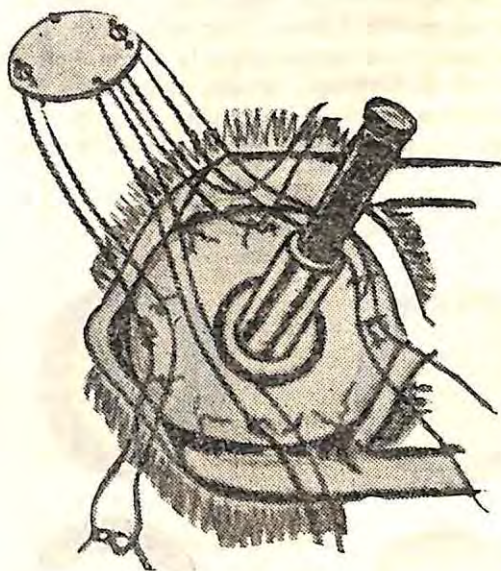
Se toman los tendones de los 4 músculos rectos, a través de la conjuntiva, con hilo grueso y no se anudan. Se pasan luego puntos de seda fina en los músculos rectos por

dentro de la toma anterior. Después se anudan los hilos gruesos, teniendo dentro de su nudo a la seda.

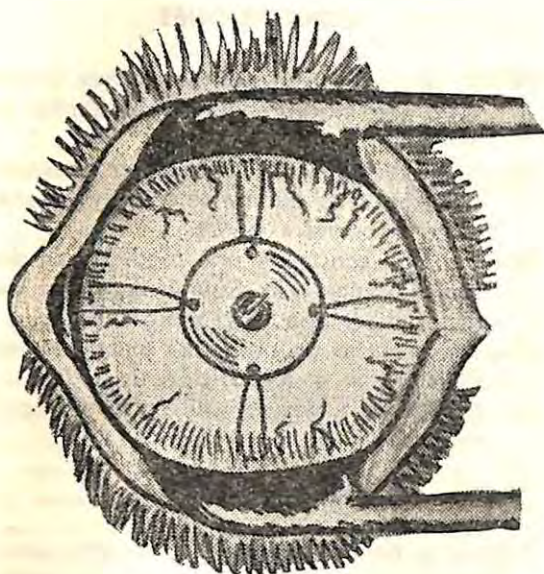
Se realiza la queratoplastía lamelar colocando sólo 4 suturas borde a borde (12—3—6—9) entre las córneas donante y receptora. A continuación se coloca el lente de contacto sobre la córnea donante y se pasan las 4 asas de seda fina por los orificios de éste y se anudan. El lente se retira entre el sexto y octavo.

A diferencia de Strampelli, nosotros preferimos colocar 4 suturas directas borde a a borde, ya que nuestra experiencia anterior de no colocarlas, trajo como consecuencia el desprendimiento del botón corneal donante en 2 casos y en un tercero, el desplazamiento del botón corneal donante de su posición correcta.

Por esta razón, la asociación de 4 suturas borde a borde (12—3—6—9), más el lente de contacto, nos ha dado muy buenos resultados.



Una vez retirado el lente de contacto, se mantiene al paciente con vendaje compresivo durante 8 días, después de los cuales se procede a retirar los 4 puntos de sutura borde a borde.

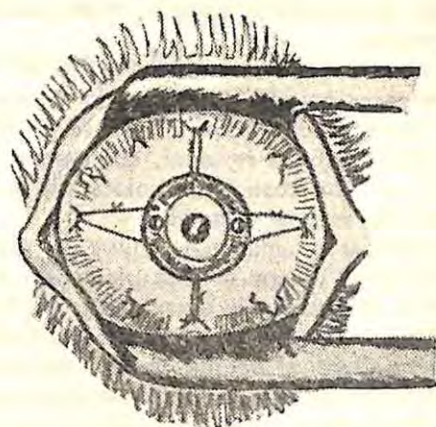
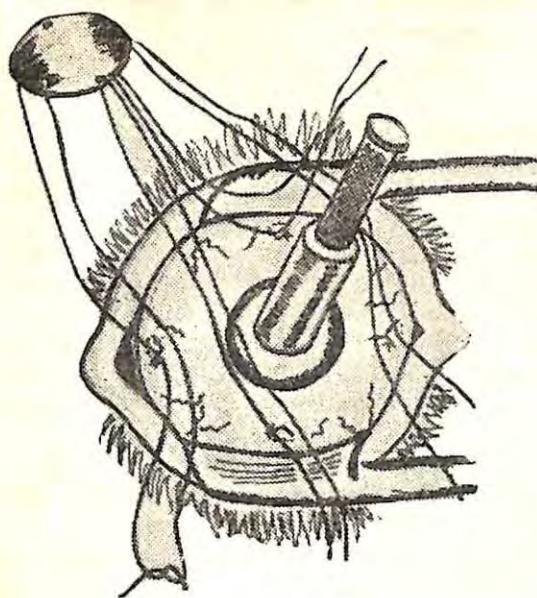


QUERATOPLASTIAS PENETRANTES.

Se repiten las maniobras operatorias ya descritas para la queratoplastía lamelar. Se coloca el lente de contacto diseñado para este tipo de plastía.

Previamente se han colocado las 4 suturas directas borde a borde (12—3—6—9) entre las córneas donante y receptora.

Por los orificios pertinentes del lente se inyecta aire para formar cámara anterior.



El lente de contacto se retira a la cuarta semana y se mantiene al paciente 8 días con vendaje binocular compresivo. Posteriormente, se retiran los 4 puntos de sutura directa borde a borde entre las córneas donante y receptora.

RESULTADO Y COMENTARIO

Se han operado con este nuevo método, 24 queratoplastías lamelares y 6 penetrantes. Al principio, al igual que como lo describe Strampelli, no colocamos suturas directas borde a borde entre las córneas donante y receptora, teniendo como complicación el desprendimiento del botón corneal donante en 2 casos de queratoplastías lamelares y en un tercero, el desplazamiento del mismo, después de retirar el lente de contacto.

Ello nos llevó a asociar el uso del lente de contacto con las 4 suturas directas borde a borde, obteniéndose esta vez buenos resultados.

En las queratoplastías penetrantes, el retiro del lente a la cuarta semana después de la intervención no produjo ninguna alteración de la cámara anterior, que estaba perfectamente formada.

A veces se observaron ligeras mucosidades en el borde del lente, que fueron extraídas mediante el uso de colirios.

Podemos afirmar, basados en nuestra experiencia, que el uso del lente de contacto, tanto en las queratoplastías lamelares como en las penetrantes, sin la ayuda de suturas corneales borde a borde, constituye un fracaso operatorio, a pesar de la autorizada opi-

nión de Benedetto Strampelli, quien sostiene lo contrario.

La ventaja de este método radica en que solamente se colocan 4 puntos de sutura directa borde a borde, con lo que se disminuye el astigmatismo residual, comparado con el que se tiene cuando se coloca un mayor número de suturas directas.

Al colocar solamente 4 puntos de sutura, se traumatiza menos el trasplante en relación a la colocación de un número mayor de ellas. De acuerdo con lo expresado por Cogan, Ashton y Cook, el edema corneal producido por el traumatismo de las suturas, en este caso, facilitaría la vascularización de la córnea. Así, a menor número de suturas tendremos menor traumatismo y, por consiguiente, menores serán las posibilidades de vascularización del trasplante.

Se ha diseñado un nuevo tipo de lente de contacto, que tiene la ventaja de estar mejor terminado y no tener aristas que puedan lesionar al epitelio corneal.

Además, por el hecho de ser elaborados en el país, están a disposición de los colegas que se interesen en realizar este nuevo procedimiento quirúrgico en las queratoplastías.

Finalmente, pensamos que esta nueva técnica quirúrgica representa un medio de facilitar la queratoplastía en general y especialmente a la del tipo lamelar, debido a que proporciona gran seguridad en el curso postoperatorio y ningún sufrimiento para el trasplante.

CONCLUSIONES

- 1º—La técnica quirúrgica presentada constituye una modificación de la técnica de Strampelli.
- 2º—Esta modificación consiste en la asociación del lente de contacto con 4 suturas directas borde a borde.
- 3º—También constituye una modificación del lente original de Strampelli, cuyas características han sido mencionadas.
- 4º—Por el hecho de poder ser elaborados en Chile, están a disposición de todos los colegas que deseen utilizar esta nueva técnica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Ainslie, D.: Penetrating Keratoplasty in vascularized cornea. *Anales Inst. Barraquer*. Vol. III, 5 y 6, 1963, págs. 864-873.
- 2.—Ashton, N., and Cook, C.: *British Journal Ophthalm.* 37: 193, 1959.
- 3.—Castroviejo, R.: *Atlas de Queratoplastias y Queratectomias*, 1964.
- 4.—Cogan, D. G.: *Arch. Ophth.* Chicago, 41: 406, 1949.
- 5.—Fritz, R.: *Heureux effectus du port precoce de verres de contact souples dans la contention, et le redressement des ectasies corneennes Keratoplastiques*. *Soc. Belge d'Ophth.*, Nov., 27, 1949.
- 6.—Rycroft, B. W.: *Corneal Grafts.*, 1955.
- 7.—Strampelli, B.: *Fixation de la Greffe corneenne avec le verre de contact*. *Anales Inst. Barraquer*, Vol. III, 5 y 6, 1963, Págs. 743-753.
- 8.—Waiser, E.: *Plastische Chirurgie am auge*. München, Verlag von I. F. Bergmann, 1958.

LIBROS NUEVOS
MANUEL DE BIOMICROSCOPIE OCULAIRE
POR ARCHIMEDE BUSACCA
EDITIONS DOIN - 1966

Es un libro interesante, un texto muy recomendable para los que se inician en los estudios de biomicroscopía ocular. La exactitud de las descripciones de los diversos cuadros estudiados, fruto de la enorme experiencia acumulada por el autor en muchos años de dedicación a esta materia, como también de su agudo espíritu de observación y de su admirable facultad de análisis, unidas a la claridad y precisión de la exposición, hacen de esta obra uno de los mejores textos que conocemos sobre la materia. En ella se dan claras y completas descripciones no sólo sobre patología, sino además de las características del aspecto normal al microscopio corneal de las diversas estructuras oculares.

No solo al que se inicia, sino también al oftalmólogo experimentado le será de provecho el estudio de este libro.

El análisis minucioso y siempre magistral de Busacca le

permite descubrir aun en afecciones comunes y corrientes, aspectos novedosos y encontrar conexiones etiopatogénicas importantes, a las imágenes biomicroscópicas.

El capítulo sobre córnea, uno de los más difíciles de abordar en un texto de esta materia, es admirable por la claridad con que está escrito.

En los capítulos sobre vítreo y sobre retina, aspectos de la biomicroscopía en cuya investigación el Dr. Busacca es uno de los pioneros, se abren al oftalmólogo clínico nuevas perspectivas, incitándolo a utilizar en la práctica diaria estos métodos de examen que traerán sin duda una precisión mucho mayor en el diagnóstico de este tipo de afecciones.

PROF. JUAN VERDAGUER

BEOBACHTUNGEN BEI HYPOPHYSENADENOM - REZIDIVEN

(Observaciones en Recidivas de Tumores Hipofisarios)

A. Nover y F. Marguth (Colonia)

Klin. Mbl. Augenh., 164: 524, 1964

En 42 pacientes (11 mujeres y 31 varones), que presentaron recidivas de adenomas hipofisarios se analiza la importancia de los signos oculares. Las edades máxima y mínima fluctuaban entre los 14 y los 54 años en el total del grupo. En casi todas las recidivas se trató de adenomas de tipo mixto. También insisten en el hecho —hoy en día universalmente aceptado— de que la vía transfrontal proporciona más seguridad que la vía transesfenoidal contra las recidivas.

Más aún que en el adenoma primitivo —de tipo cromóforo y de tipo mixto— predominan en la recidiva los signos oftalmológicos sobre los de panhiperpituitarismo y sobre los signos roentgenológicos. En efecto, en las recidivas,

solamente en 6 de los 42 casos ambas papilas se conservaban normales, sólo en 4 de los 42 casos la agudeza visual de ambos ojos era normal, y en un solo caso el campo visual no mostraba alteración en ninguno de los dos ojos. En suma, la falta de signos oculares en los casos recidivados de tumores cromóforos y mixtos es excepcional.

En una sexta parte de los casos la recidiva se produjo entre los 7 y los 17 años de operado el tumor original, lo que recalca la necesidad del examen ocular periódico como elemento de control.

Dr. Carlos Eggers

DIE CATARACTOPERATION UND IHRE KOMPLIKATIONEN IN PATHOLOGISCH-ANATOMISCHER SICHT

(La operación de catarata y sus complicaciones desde el punto de vista anátomo-patológico) 94 págs.; precio: 25 frcos. suizos.

Ed. S. Karger, Ernest Landolt, Winterthur Suiza. Basilea, Suiza, 1966.

El material de estudio del autor consiste en más de 70 ojos enucleados. La enucleación fué consecutiva a complicaciones post-operatorias graves de la catarata, o bien, en número considerable, a ojos obtenidos de pacientes, que sin presentar complicaciones de tanta gravedad fueron enucleados, días, semanas, meses o años después de la intervención.

En 121 histofotografías (en blanco y negro) se analizan detalladamente los hallazgos.

En todo momento se establece una correlación clínico-anatómica estrecha que nunca se pierde y que es lo más valioso del libro junto el mencionado material fotográfico y la abundante bibliografía (más de 250 referencias).

El texto en sí es conciso porque se ha eliminado todo lo especulativo, ateniéndose rigurosamente a lo objetivo y a comentar el material histo-patológico.

Especialmente interesantes nos parecen los capítulos dedicados a las complicaciones inflamatorias, al sustrato histopatológico de la hemorragia expulsiva y al tema tan actual del crecimiento epitelial en cámara anterior.

Esta interesante monografía merece aumentar su difusión mediante la traducción a otros idiomas.

Dr. Carlos Eggers

DIE RETROBULBAERE DIAPHANOSKOPIE IN DER DIAGNOSTIK DER ADERHAUTTUMOREN

(La Diafanoscopia o Transiluminación en el Diagnóstico de los Tumores Coroideos)

A. Böke y M. Azarbaydani (Münster)

Klin. Mbl. Augenh., 144: 815, 1964.

El diagnóstico diferencial del melanosarcoma de la coroides es siempre un problema difícil y de suma responsabilidad. Según los autores el problema se circunscribe al melanosarcoma, hemangioma y tumores metastásicos. Otras condiciones, como hemorragias coroideas masivas, degeneración disciforme de la mácula, retinitis exudativa de Coats son diferenciables por otras características.

A continuación pasan revista a numerosos recursos auxiliares que se han usado para el diagnóstico diferencial.

La prueba de la melanina en la orina les parece poco segura por su baja sensibilidad. Parece ser más confiable cuando el examen se practica a partir de líquido retro-retinal, pero eso implica una punción con peligro de diseminación a la órbita. Por eso tampoco son par-

tidarios de ella, si bien otros autores la reconocen.

Muchos se han servido del fórforo radioactivo (P32) por vía intravenosa aprovechando la mayor capacidad de fijación fosfórica de los tejidos en mitosis acelerada. Esa base es cierta, como Meyerratken y Mehl lo han demostrado en ojos enucleados por melanosarcomas confirmados. Con el ojo "in situ", sin embargo, el método adolece de una serie de fuentes de error que los autores enumeran. Al final del artículo hay cerca de 20 referencias bibliográficas específicas en relación al P32.

A continuación se analiza la inyección de fluoresceína intravenosa y el examen al oftalmoscopio de la fluorescencia del fondo de ojo según la comunicación de Mc Lean y Mau-menee (+).

Finalmente los autores abordan la diafanoscopia o transiluminación que es el tema central de la comunicación.

La transiluminación pre-ecuatorial, sin abertura de la conjuntiva, es un método tradicional para detectar melanosarcoma, aunque la transiluminación positiva no descarta, como es obvio, la presencia de un tumor no pigmentado, entre ellos los metastásicos y los "leucosarcomas".

La idea de la diáfanoscopia posterior o diáfanoscopia cruenta no es nueva. Golowin, ya en 1910 en el *Klinische Monatsblätter* comunicaba haberla usado y posteriormente Lancaster (1913), Ergelet (1913), Derby (1924), Dalen (1925), Holth (1926) y Rönne (1926) hacen referencia a su uso. En 1958 Fuchs da cuenta de un transiluminador de terminal semi-flexible. Las particularidades técnicas de este método, según dicen los autores, no están suficientemente explicadas en las comunicaciones citadas, pero parece ser que se observaba a ojo desnudo la luz emergente de la pupila, así como se hace con la transiluminación por vía anterior.

Los autores se valen de la observación simultánea del fondo con oftalmoscopia indirecta.

El procedimiento es el siguiente:

Dilatación pupilar, anestesia por instilación, inyecciones subconjuntival y retrobular. Se abre la conjuntiva por los cuadrantes temporales, arriba o abajo, según la ubicación del tumor. Se observa el fondo con Bonnoscopio (modelo de oftalmoscopia de la Clínica de Bonn) y lupa, y en seguida el ayudante avanza con el transiluminador desde la periferie hasta el tu-

mor. De esta manera pueden examinarse tumores muy pequeños.

Se examinaron 32 ojos en el curso de algo más de 3 años.

Los resultados fueron los siguientes:

En 25 de los 32 ojos el tumor no se transiluminó (transiluminación negativa). De esos 25 se enuclearon 24 y todas las veces se confirmó histopatológicamente el melanosarcoma. El vigésimoquinto se fotocoaguló.

En los 7 ojos, entre el grupo total de 32 que se sometió a examen, y que se transiluminaron positivamente, se enucleó a 5, porque existían elementos clínicos a favor del diagnóstico de melanosarcoma, y el examen histopatológico volvió a confirmarlo. Finalmente entre los últimos transiluminados positivamente—los últimos 2 del grupo de 7— y que no se enuclearon, se llegó al diagnóstico indudable de desprendimiento inflamatorio en uno y de carcinoma metastásico en el otro.

En suma, en 29 melanosarcomas coroides histológicamente confirmados, 24 veces no se transiluminó el tumor y 5 veces sí a pesar de serlo.

Los autores no tienen experiencia personal con hemangiomas confirmados, aunque Mac Lean y Maumenee dicen que aquí la transiluminación está más bien aumentada en relación al resto del fondo.

Dr. Carlos Eggers

— Nota del traductor: Los autores no mencionan la inyección de fluoresceína con fotografía del fondo, con interposición de filtros verde y azul.

ABREVIATURAS DE REVISTAS PARA BIBLIOGRAFIA

ACTA OPHTHALMOLOGICA. KOBENHAVN	Acta ophth., K'hvn.
ALBRECHT VON GRAEFES ARCHIV FUR OPHTHALMOLOGIE. BERLIN	Graefes Arch. Ophth.
AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY. CHICAGO	Am. J. Ophth.
ANNALES D'OCULISTIQUE. PARIS	Ann. ocul., Paris.
ARCHIVES D'OPHTHALMOLOGIE. PARIS	Arch. opht., Paris.
ARCHIVES OF OPHTHALMOLOGY. CHICAGO	Arch. Ophth., Chicago.
ARCHIVOS DE OFTALMOLOGIA DE BUENOS AIRES. BUENOS AIRES	Arch. oftalm., B. Aires.
ARCHIVOS DE OFTALMOLOGIA HISPANO-AMERICANOS. BARCELONA	Arch. oftalm. hisp.-amer.
ARCHIVOS PORTUGUESES DE OFTALMOLOGIA. LISBOA	Arq. portug. oftalm., Lisboa.
BOLLETTINO D'OCULISTICA. BOLOGNA	Boll. ocul., Bologna.
THE BRITISH JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY. LONDON	Brit. J. Ophthalm.
GRAEFE-SAEMISCH'S HAND-BUCH DER GESAMTEN AUGENHEILKUNDE	Gr. S. Handb.
KLINISCHE MONATSBLETTER FUR AUGENHEILKUNDE. STUTTGART	Klin. Mbl. Augenhk., Stuttgart.
OPHTHALMOLOGICA. BASEL	Ophthalmologica, Basel
REVISTA BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA. RIO DE JANEIRO	Rev. brasil. oftalm.
REVISTA OTO-NEURO-OFTALMOLOGICA. BUENOS AIRES	Rev. oto-neuro-oftalm., B. Aires.
TRANSACTIONS OF THE OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY OF THE UNITED KINGDOM. LONDON	Transact. Ophth. Soc. Unit. Kingdom.
ZENTRALBLATT FUR DIE GESAMTE OPHTHALMOLOGIE UND IHRE GRENZGEBIETE. BERLIN	Zbl. ges Ophth.
AMERICAN JOURNAL OF ORTHOPTICS	Amer. Orthopt. J.
TRANSACTION OF THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY AND OTOLARYNGOLOGY	Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.
ANALES INSTITUTO BARRAQUER	An. Inst. Barraquer.
ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA	Arch. Chilenos de Oft.

PRIMERA REUNION OFICIAL DEL CLADE

Programa Provisorio

Reunión del 26 al 28 de Octubre de 1966 en Santiago de Chile

Miércoles 26 de Octubre:

- 9.00 Horas.—**Apertura.** Palabras del Presidente, Dr. Oscar Ham.
Palabras del Presidente del Comité Europeo de Estrabismo y de la Sociedad Hispano Americana de Oftalmología, Dr. Alfredo Arruga.
- 9.35 Horas.—Informe de los Delegados del CLADE al Symposium Europeo de Estrabismo, Prof. Dr. J. Arentsen y Dr. A. Ciancia.
- 10.15 Horas.—Informe, debate y aprobación de los Estatutos del CLADE. Proyecto del Dr. Alberto Flores. (La Paz, Bolivia).— Coordinador: Dr. Carlos Eggers (Santiago de Chile).
- 12.15 Horas.—Cocktail.

PRIMERA SESION CIENTIFICA

Presidente: Dr. Alberto Ciancia
Secretarios: Dr. Carlos Eggers
Teresa Díaz (T. L.).

- 15.30 Horas.—“Diagnóstico del factor parético del estrabismo”.
Relator: Dr. Mario Cortés (Santiago de Chile).
- 16.15 Hores.—“Electromiografía ocular”.
Relator: Dr. Guillermo Vélez Restrepo (Medellín, Colombia).
- 17.10 Horas.—“Cirugía de los músculos oblicuos”.
Relator: Dra. Elena Moreno de Mulet (Mendoza, R. A.).
Correlator: Dr. Oscar Ham (Santiago de Chile).
- 17.50 Horas.—Tema Libre: “La cicloplejia en la esotropia acomodativa”.
Dr. Justo A. Zeniquel (Corrientes, R. A.) y Dr. Oscar Ham (Santiago de Chile).

(Comida por invitaciones)

Jueves 27 de Octubre:

SEGUNDA SESION CIENTIFICA

Presidente: Dr. Belmiro de Castro Moreira
Secretarios: Dr. León Rodríguez
María Luz Silva (T. L.).

- 8.30 Horas.—“Tratamiento del estrabismo de ángulo pequeño”.
Relator: Dr. Alberto Ciancia (B. Aires, R. A.).

Correlator: Dr. Julio Prieto (La Plata, R. A.).

Comentarista: Dr. León Rodríguez (Concepción, Chile).

9.15 Horas.—"Tratamiento del estrabismo en menores de dos años de edad".
Relator: Dr. Pedro Pablo Morales (S. Cristóbal, Venezuela).

10.00 Horas.—"Tratamiento ortóptico del estrabismo acomodativo".
Relatores: Asociación Ortóptica de Sao Paulo, Brasil.
Correlatores: Ortopistas de Buenos Aires y Córdoba R. A.

10.45 Horas.—Tema Libre: "Experiencia con el filtro rojo".
Dr. Guillermo Vélez (Medellín, Colombia).

11.15 Horas.—Tema Libre: "Efecto de barbitúricos sobre la ambliopía".
Drs. Edgardo Robles y Oscar Ham (Santiago de Chile).

(Almuerzo)

15.30 Horas.—**Sesión sobre problemas técnicos.**
Informe y debate del estudio sobre "Terminología, definiciones y abreviaturas". Proyecto de Dra. Elena Moreno de Mulet (Mendoza, R. A.). Coordinador: Dr. Raphael Benchimol (Río de Janeiro, Brasil).

17.00 Horas.—Receso.

17.10 Horas.—Informe y debate del estudio sobre "Ficha tipo de estrabismo".
Proyecto del Dr. René Barreau (Santiago de Chile).
Coordinador: Dra. Aurora Miranda (México).

18.15 Horas.—**Visita al Instituto de Estrabismo.**— Calle Ecuador 3412.

Viernes 28 de Octubre.

8.00 Horas.—Demostraciones quirúrgicas.

10.30 Horas.—**Sesión sobre problemas técnicos.**
Informe y debate del estudio sobre "Boletín del CLADE".
Proyecto del Dr. Saúl Pasmanik (Santiago de Chile).

TERCERA SESION CIENTIFICA

Presidente: Dr. Carlos Soto Hernández

Secretarios: Dr. Galo García

Celina Osiac (T. L.).

11.15 Horas.—Tema Libre: "Aspectos genéticos del estrabismo".
Dr. Saúl Pasmanik, Dr. Edmundo Covarrubias, María Riveros (T. L.). (Santiago de Chile).

11.45 Horas.—Tema Libre: "Implante óseo en fracturas del piso de la órbita".
Dr. Jorge León, Dr. Oscar Ham, Juan Rojas (Santiago de Chile).

CUARTA SESION CIENTIFICA

Presidente: Dr. Alfredo Villaseca
Secretarios: Dra. Yolanda Villalobos
Emilia Kleiner (T. L.).

15.30 Horas.—Tema Libre: a enunciar.

16.00 Horas.—Tema Libre: a enunciar.

16.30 Horas.—Receso.

16.45 Horas.—"Estado actual del tratamiento pleóptico".

Relatores: Técnicos laborantes en Oftalmología, Santiago de Chile.

Correlatores: Auxiliares técnicas de oftalmología, Mendoza R. A.

SESION ADMINISTRATIVA

18.15 Horas.—Cuenta de Tesorería.

Elección de la nueva Mesa Directiva.

(Comida de Clausura)

CONSEJO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

Convocados por el Centro Chileno de Estrabismo, se reunieron en Mendoza, R. A., el 7 de Abril del presente año, a continuación del VIII Congreso Argentino de Oftalmología, diversos Oftalmólogos y Técnicos Ortopistas de varios países latinoamericanos y acordaron fundar bajo los auspicios de la Asociación Panamericana de Oftalmología el Consejo Latinoamericano de Estrabismo (CLADE).

Asistieron a esta reunión representantes de Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay y Venezuela.

Como objetivo de dicho Consejo se formuló la necesidad de unificar la nomenclatura y sistema de abreviaturas en los idiomas latinoamericanos, estudiar problemas referentes a definición de términos y mantener contacto entre los profesionales latinoamericanos para la mejor solución de todos los aspectos que guardan relación con el conocimiento, investigación clínica y aspectos sociales del estrabismo.

La directiva provisoria quedó constituida como sigue:

Presidente: Dr. Oscar Ham (Chile)
Secretaria: Lilian Cathalifaud, Técnico Laborante (Chile)
Tesorero: Dr. Mario Cortés (Agregado posteriormente)
Delegado: Un delegado por cada país.

Al 31 de Agosto se cuenta con los siguientes delegados:

Argentina Dr. Alberto Ciancia
Bolivia Dr. Alberto Flores

Brasil	Dr. Belmiro de Castro Noreira (nombrado por el Conselho Brasileiro de Oftalmología) Dr. Raphael Benchimol (Nombrado por la Sociedad Brasileira de Oftalmología)
Colombia	Dr. Guillermo Velez
Mexico	Dra. Aurora Miranda
Paraguay	Dr. Efraín Serafini
Venezuela	Dr. Carlos Soto Hernández

La primera reunión oficial del CLADE, se llevará a efecto, en Santiago de Chile, los días 26, 27 y 28 de Octubre de 1966.

NOTICIARIO OFTALMOLOGICO

Curso de Formación de Oftalmólogos de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile.—

Este Curso comprende dos años de enseñanza teórico-práctica de los ramos básicos y de los temas propios de oftalmología clínica, siguiendo un plan ordenado y metódico, a cuya finalización los alumnos, después de rendir examen, reciben el título de oftalmólogos. A este Curso pueden matricularse médicos de cualquier nacionalidad y es gratuito.

Para mayores informes dirigirse a la Secretaría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile (Hospital José Joaquín Aguirre - Santiago), o bien a la Secretaría del Curso (Hospital Salvador. Servicio de Oftalmología. Santiago).

10 Años del Curso de Formación de Oftalmólogos de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile.—

Con motivo de cumplirse 10 años de existencia de este Curso, se celebró una reunión en la que hablaron el Prof. Dr. Amador Neghme, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y los Profs. Drs. Juan Arentsen S., Juan Verdaguer y José Espíldora C.

El Decano recordó los orígenes de este Curso, creado por iniciativa del Prof. Dr. Juan Arentsen y que encontró amplio respaldo en el Prof. Cristóbal Espíldora L., titular de Oftalmología entonces.

Su calidad ha sido demostrada por el entusiasmo con que ha sido acogido por médicos chilenos y extranjeros, especialmente latinoamericanos.

El Prof. Arentsen destacó la amplia colaboración que encontró su idea en los Profesores y colegas oftalmólogos, que han contribuido con sus conocimientos a asegurar el éxito del Curso.

Los Profesores Drs. Verdaguer y Espíldora hicieron notar, que es su preocupación mantener al día el Curso, tanto en su parte teórica, como práctica, para asegurar los más modernos conocimientos a sus alumnos.

Premio Paul Reiss.—

Bajo el patrocinio de la Sociedad Francesa de Oftalmología se ha creado este premio internacional, de un valor de 10.000 Francos y que será dado al mejor

trabajo inédito sobre "Investigaciones sobre la patogenia y terapéutica no quirúrgica del queratocono y de las distrofias corneanas".

Los trabajos deben ser enviados, escritos a máquina en francés o inglés (10 ejemplares) y dirigidos al Dr. A. Dubois Poulsen, Secretario General de la Sociedad Francesa de Oftalmología, Centro Nacional de Oftalmología de Quinze - Vingt, 28, calle de Charenton, París, antes del 31 de Diciembre de 1969.

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

Después de varios años de estar en la Dirección de los Archivos Chilenos de Oftalmología, el Dr. Carlos Charlín V., ha presentado en forma indeclinable, su renuncia a dicho cargo. Su dedicación hizo que nuestra Revista siguiera en la ruta señalada por sus predecesores, manteniéndola como un órgano de difusión de los trabajos realizados por los oftalmólogos chilenos y dándola a conocer cada vez más en el extranjero.

Con pesar el Directorio vio alejarse al Dr. Carlos Charlín, quien se vio obligado a insistir en su renuncia para que fuera aceptada. He aquí el texto de su carta renuncia:

Santiago, Abril 6 de 1966.

Señor Presidente
Sociedad Chilena de Oftalmología
P r e s e n t o . —

Estimado Sr. Presidente:

Me es grato expresar mis agradecimientos por confirmarme por un año más como Director de los "Archivos Chilenos de Oftalmología". Pero ruego a Ud. tenga a bien aceptar la renuncia indeclinable de continuar en tan honrosa Dirección.

Al tomar esta decisión no me anima otro espíritu que desear que nuestra publicación se supere. Hay testimonios de que los Archivos gozan de prestigio dentro y fuera del país, pero estimo que al pasar a otras manos recibirá renovados impulsos.

Queda con Ud. su afmo. amigo y colega

Dr. Carlos Charlín Vicuña

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

La redacción no se hace solidaria de las ideas expuestas en las páginas de los Archivos. Ellas son de absoluta responsabilidad de los autores.

La prensa médica nacional o extranjera podrá reproducir total o parcialmente los artículos de los Archivos, indicando su procedencia.

La correspondencia relacionada con los Archivos, debe ser enviada al Secretario, Casilla 13017, Providencia, Santiago, Chile.

Todo cambio de dirección de los señores socios, debe ser comunicada oportunamente no responsabilizándose los Archivos por pérdida de ejemplares, debidas al no cumplimiento de esta disposición.

NORMAS DE PUBLICACION

Los trabajos deben ser enviados a la dirección postal de los Archivos o entregados al Secretario.

Los trabajos deben ser entregados, listos para su publicación, el mismo día de su presentación en la Sociedad Chilena de Oftalmología. De otro modo su publicación queda sujeta al criterio del Directorio de estos Archivos.

Tienen también derecho a publicar trabajos científicos en estas páginas a) todos los médicos extranjeros que hayan hecho un curso de perfeccionamiento para oftalmólogos en Chile, ateniéndose a las normas generales; b) Todos los médicos nacionales y extranjeros previa calificación de sus escritos por parte del Directorio de estos Archivos.

Las colaboraciones no deben exceder de 15 carillas mecanografiadas con reglón a doble espacio. Los

Archivos se reservan el derecho de hacer modificaciones de forma al texto original, consultando a los autores sólo cuando se estime conveniente.

Los apartados serán de costo del autor y deberán ser solicitados en el momento de entregar el trabajo para su publicación.

Los gráficos, tablas y fotografías deberán venir en páginas separadas, indicando claramente su numeración y sugiriendo el sitio en que deberán intercalarse. Las tablas y los gráficos deben reducirse a los datos indispensables y no repetir los resultados entre sí, y deberán llevar un título que exprese claramente su cometido.

Los gráficos deberán ser hechos con tinta china negra, sobre cartulina blanca o papel de dibujo blanco o transparente, con letras de imprenta dibujadas, cuyo tamaño sea tal, que su reducción fotográfica, para su publicación, permita una buena lectura. Para la publicación deberán entregarse los gráficos originales o buenas reproducciones fotográficas en blanco y negro.

Las fotografías o reproducciones de radiografías deberán ser de muy buena calidad técnica para poder obtener clisés aceptables.

Los trabajos originales deben cumplir las siguientes etapas de su realización: 1) Introducción. 2) Material y métodos. 3) Resultados. 4) Discusión. 5) Resumen y conclusiones, y 6) Bibliografía, señalando el apellido paterno del autor y sus iniciales, luego el título completo del trabajo en el idioma original, el nombre de la publicación, abreviado, y, por último, el volumen, la página y el año. Ejemplo: Valiente, S. Cruzat, S. El problema de las diabetes en Chile. Bol. Hosp. San Juan de Dios. 6: 193, 1959.

Las referencias a textos deberán indicar el nombre del autor, el título en el idioma original, la edición, la casa editorial, y el año de publicación. Ejemplo: Sugar, Saul. The glaucomas. 2nd Ed. Hoeber Harper. New York. 1960.

Sólo se publicarán casos clínicos, cuando sean de evidente interés. Su extensión máxima será de 5 páginas. No se aceptarán revisiones de literatura.

INSTITUTO OPTICO

JASMEN Y CIA.

Ahumada 24 - Casilla 847 - Teléf. 85012

SANTIAGO

OPTICA "LUZ"

Arturo Prat 146 - Teléfono 83953 - Casilla 9343 - Santiago
SUCESION de GMO. ARENSBURG

Ejecución esmerada de las prescripciones de Médicos-Oculistas

Anteojos "RAY BAN" y "POLAROID"
Protectores visuales para industria y deportes

OPTICA SCHILLING

VARIEDAD DE MODELOS Y TIPO DE ARMAZONES

Despacho de anteojos sólo con receta médica

ATENCION ESPECIAL PARA NIÑOS

M A C - I V E R 5 2

OPTICA ROTTER

Calidad y Exactitud en la Ejecución de las Recetas

Variado y Moderno Surtido en Armazones para Anteojos

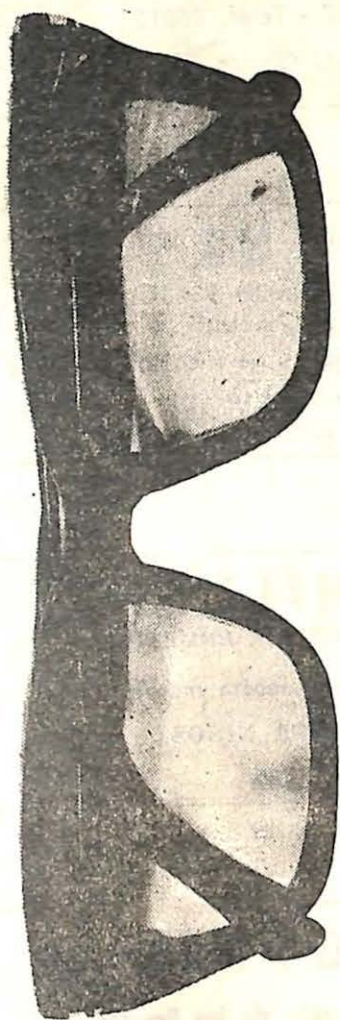
HUERFANOS 1029 - SANTIAGO - CASILLA 72 - FONO 80465

OPTICA "SANTA LUCIA"

MIGUEL SOLARI Y CIA. LTDA.

Mecánica de Precisión en General

MONEDA 818 — SAN ANTONIO 194
Teléfonos 381374 - 393746 - Santiago



¿No sabe
a que
óptica
encargar
sus
anteojos?

La receta de su oculista ha sido el primer paso. Con ella proporcionaremos la exactitud y precisión que sus ojos merecen. Una experiencia de 50 años al servicio de sus ojos.

ROTTER & KRAUSS S.A.C.

OPTICA AHUMADA
AHUMADA 324

OPTICA VISION.
ESTADO 273

OFTACINA

M. R.

(IDOXURIDINA)
Solución oftálmica

EL PRIMER AGENTE ANTIVIRAL
EFICAZ EN TODAS LAS FORMAS
DEL HERPES SIMPLE OFTALMICO

POSOLOGIA: Una gota en el ojo infectado cada hora, durante el día y una gota cada dos horas, durante la noche. El tratamiento debe continuar hasta tres días después que desaparezca la lesión.

PRESENTACION: Frasco-gotario con 10 cc. de solución de Idoxuridina al 0,1%, esterilmente envasado.

PRECAUCION: La OFTACINA debe mantenerse en refrigeración.

LABORATORIOS SAVAL S. A.
INDEPENDENCIA 333
TELEFONOS 374178 - 372468
S A N T I A G O

"SIMO"

SANABO — WIEN

La más moderna y novedosa terapia antibiótica y antiflogística simultánea para uso oral.

Combina en una Cápsula tres enzimas anti-inflamatorias y dos antibióticos de amplio espectro antimicrobiano.

Especialmente indicado en:

Traumatismos oculares infectados, Conuntivitis, Queratitis, Uveítis, Iridoricitis y en pre y post operatorio de cirugía ocular.

PLURIMICINA

(sin cortisona - con cortisona)

COLIRIO

El tratamiento más eficaz de las infecciones graves de la córnea, la conjuntiva ocular y de las estructuras externas del ojo, especialmente las causadas por flora microbiana mixta.

(Gram negativos y Gram positivos)

Elaborado en Chile bajo supervisión técnica de LABORATORIO FARMACEUTICO INTERNACIONAL (LAFI) Sao Paulo - Brasil

PLURIPEN

(Inyectable intramuscular para disolver en 5 cc. de agua)

Asociación SINERGICA de Plurimicina y Megacilina para el tratamiento de graves infecciones oculares, causadas por gérmenes Gram negativos y Gram positivos.

Con PLURIPEN se obtienen los mejores y más rápidos resultados.

Elaborado en Chile bajo supervisión técnica de LABORATORIO FARMACEUTICO INTERNACIONAL (LAFI) Sao Paulo - Brasil

LABORATORIOS RECALCINE S. A. - STGO.