

ARCHIVOS CHILENOS DE OFTALMOLOGIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE
OFTALMOLOGIA

SUMARIO

	Página
EDITORIAL	75
I. TRABAJOS ORIGINALES.	
A) CONSIDERACIONES SOBRE LA ESTRUCTURA DE LA CORNEA.—Drs. C. Mery, L. Strozzi y E. Zenteno	77
B) OBSERVACIONES SOBRE LA ULTRAESTRUCTURA DE LOS CAPILARES DE COROIDES Y RETINA Drs. L. Strozzi, C. Mery y E. Zenteno	86
C) ESQUIASCOPIA CON CILINDROS.— Prof. Dr. J. Verdaguer P. y Dr. R. Hoehmann	92
D) EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE EXOFORIAS SINTOMATICAS.— Dr. L. Rodríguez y T.L. Sras. M. Stuardo e I. Scheihing	102
E) LAS TEORIAS DE FILTRACION EN LAS OPERACIONES FISTULIZANTES DE LOS GLAUCOMAS CRO- NICOS. POSIBLE IMPORTANCIA DE LA EXTIRPACION DE LA CAPSULA DE TENON.— Dr. J. González, Dra. G. Moreno y T.L. C. Menéndez	112
II. OFTALMOLOGIA AL DIA.	
A) APLICADOR DE BETATERAPIA OFTALMOLOGICO.— Drs. J. Silva, C. Eslava y P. Villanueva	124
B) ¿CRIOEXTRACCION O CRIOPREHENSION?— Dr. M. Olivares	132
REVISTA DE REVISTAS	136
NOTICARIO OFTALMOLOGICO	138

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

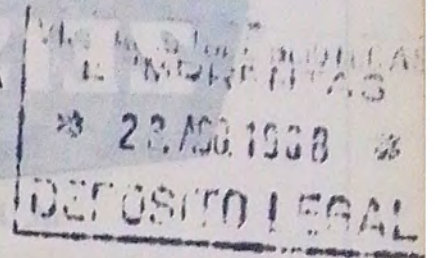
Julio - Diciembre 1967

Volumen XXIV — Nº 2
Valor Inscripción al Extranjero
US\$ 2.— (Anual)

ARCHIVOS CHILENOS DE

OFTALMOLOGIA

FUNDADO POR EL DR. SANTIAGO BARNECHEA A.,
EN JULIO DE 1944



Organo Oficial de la Sociedad Chilena de Oftalmología

DIRECTOR

Dra. Margarita Morales N.

SECRETARIO DE REDACCION

Dr. Carlos Hermosilla C.

Comité de Redacción:

Dr. M. Kottow;

Dr. C. Küster;

Dr. C. Salinas;

Dr. J. Silva;

Dr. E. Zenteno.

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

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIV — Nº 2
Valor Inscripción al Extranjero
US\$ 2.— (Anual)

Julio - Diciembre 1967

SUMARIO

	Página
EDITORIAL	75
I. TRABAJOS ORIGINALES.	
A) CONSIDERACIONES SOBRE LA ESTRUCTURA DE LA CORNEA.—Drs. C. Mery, L. Strozzi y E. Zenteno	77
B) OBSERVACIONES SOBRE LA ULTRAESTRUCTURA DE LOS CAPILARES DE COROIDES Y RETINA Drs. L. Strozzi, C. Mery y E. Zenteno	86
C) ESQUIASCOPIA CON CILINDROS.— Prof. Dr. J. Verdaguer P. y Dr. R. Hoehmann	92
D) EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE EXOFORIAS SINTOMATICAS.— Dr. L. Rodríguez y T.L. Sras. M. Stuardo e I. Scheihing	102
E) LAS TEORIAS DE FILTRACION EN LAS OPERACIONES FISTULIZANTES DE LOS GLAUCOMAS CRO- NICOS. POSIBLE IMPORTANCIA DE LA EXTIRPACION DE LA CAPSULA DE TENON.— Dr. J. González, Dra. G. Moreno y T.L. C. Menéndez	112
II. OFTALMOLOGIA AL DIA.	
A) APLICADOR DE BETATERAPIA OFTALMOLOGICO.— Drs. J. Silva, C. Eslava y P. Villanueva	124
B) ¿CRIOEXTRACCION O CRIOPREHENSION?— Dr. M. Olivares	132
REVISTA DE REVISTAS	136
NOTICIARIO OFTALMOLOGICO	138

PUBLICACION SEMESTRAL

SANTIAGO DE CHILE

Volumen XXIV — Nº 2
Valor Inscripción al Extranjero
US\$ 2.— (Anual)

Julio - Diciembre 1967

EDEMA CORNEAL TRATADO CON IMPLANTES ENTERRADOS

La queratoprótesis ha progresado mucho en estos últimos años, y es así como Barraquer, Cardona y Strampelli han diseñado sus propios implantes corneales que son ampliamente conocidos por el ambiente oftalmológico universal. Recientemente Claes Dohlman y Stuart & Brown, de Boston, Massachusetts, han diseñado un implante hundido para el tratamiento del edema corneal, lo que a nuestro entender significa un gran paso hacia el progreso en esta materia.

Se trata de un implante corneal hecho de goma de silicón transparente, fabricado por la Dow Corning Silastic de Chicago, que ha sido usado tanto en animales como en seres humanos con gran éxito. El implante colocado intralamelalmente acciona como barrera, llevando los fluidos depositados en la córnea hacia su superficie anterior, produciendo una deshidratación parcial de la porción edematosa corneana anterior al implante.

Ha sido empleado por estos autores en casos de queratopatía bulosa (distrofia de Fuchs o distrofia endotelial secundaria a un trauma o enfermedad), ya que tanto el edema epitelial como el del estroma son los causantes del deterioro visual del paciente.

Este implante tiene la forma de un hongo, está hecho de goma transparente de silicón, es flexible, no tóxico y tiene un índice de refracción de 1.482. El implante está diseñado para aumentar el poder dióptrico de la córnea hasta 63 dioptrías, y por ello, puede ser usado en pacientes afáquicos.

Previa queratectomía lamelar de 8 m/m de diámetro, de dos tercios del grosor de la córnea del paciente, se coloca el vástago del implante en cámara anterior, cuyo paso de rosca queda identado en la córnea posterior, y su cabeza, que es la de mayor extensión, queda colocada en el 1/3 restante de la córnea posterior. A continuación se coloca un injerto lamelar fresco de 8,5 m/m de diámetro, colocándose 16 puntos separados borde a borde de seda virgen.

Los resultados operatorios obtenidos por estos investigadores han sido óptimos, desapareciendo el edema corneal en todos los casos tratados.

Fueron operados 31 casos de Queratopatía Bulosa avanzada y han sido evolucionados durante 37 meses.

La complicación de formación de membrana retrolental (implante), tuvo lugar en un tercio de los casos, y cuando ella fue lo bastante densa para interferir la agudeza visual, pudo ser removida quirúrgicamente.

Por ser este implante bien tolerado por la córnea, no existir expulsiones, no ser tóxico, no existir ulceraciones ni infección, y haberse obtenido mejorías visuales acentuadas, siendo la mejor de 20/50, los autores creen que su uso es provisorio.

Debe usarse en los casos avanzados de queratopatía bulosa, o cuando las queratoplastías penetrantes han fallado. En tales pacientes el uso del implanto de silicón hundido ofrece promisorios resultados.

Nos ha parecido de interés y utilidad el difundir estas investigaciones de los Dres. Dohlman y Brown, de Boston, Mass, con la finalidad de estimular a los colegas que en nuestro medio se dedican a la cirugía corneal.

Dr. Jorge Silva F.

REFERENCIAS

- 1.— DOHLMAN HC., BROWN, S. I.—Treatment of Corneal Edema with a Burried Implant Transactions. 70, November 2, October 16-21, 1966, Chicago.
- 2.— BROWN, S. T., and DOHLMAN, Claes H.—A Berried Corneal Implant. Ophthal. 70:36. November 1963.
- 3.— BROWN, S. T. and DOHLMAN Claes H.—A Berried Corneal Implant Serving as a barrier to fluid. Arch. Ophthal, 73:635-639, May, 1965
- 4.— KNOWLES, W. F.—Effect of intralamelar plastic membranes on corneal physiology. Arch. J. Ophthal. 51: 1146-1156, May, 1961.
- 5.— ZUCKER, B.—Hydriation and transparency of the corneal stroma. Arch. Ophthal. 75:228-231, Feb., 1966.

CONSIDERACIONES SOBRE LA ULTRAESTRUCTURA DE LA CORNEA

DRES.: CRISTIAN MERY A. (Cátedra de Histología, Escuela de Medicina - Universidad de Chile).—

LUIS STROZZI V. (Cátedra de Histología, Escuela de Medicina - Universidad de Chile).—

ENRIQUE ZENTENO Y. (Cátedra de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, U. de Chile)

INTRODUCCION

De las envolturas que conforman el globo ocular, es la córnea, con excepción de la retina, la estructura más estudiada dentro de los últimos quince años, a nivel electro-noscópico. En el presente comunicado deseamos entregar nuestras observaciones y hallazgos sobre estos tejidos oculares, que se iniciaron con motivo del curso de formación y perfeccionamiento de oftalmología, y que se han ido ampliando con nuevas observaciones.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron córneas de mamíferos pequeños (perros, ratas) y humanas. El material experimental se obtuvo por necropsia al ins-

tante de producida la muerte del animal, previa anestesia con pentotal sódico. El material humano fue obtenido mediante necropsia mediata a la muerte (4 a 6 horas) y también un caso muy fresco de un ajusticiado (40 minutos). Muy pequeños trozos de córnea fueron fijados en glutaraldehído y posteriormente refijados en solución de Paldade (Os O4), a un p. H de 7,4, por un periodo de dos horas.

Deshidratación e inclusión de Epon según la técnica habitual. Cortes de chequeo entre uno a dos micrones de espesor, teñidos con azul de toluidina. Cortes ultrafinos obtenidos en ultramicrotomo L. K. B. de 500 a 800 A de grosor, teñidos con acetato de uranilo y plomo. Observación en microscopio electrónico Siemens Elmiskop II.



FIG. 1

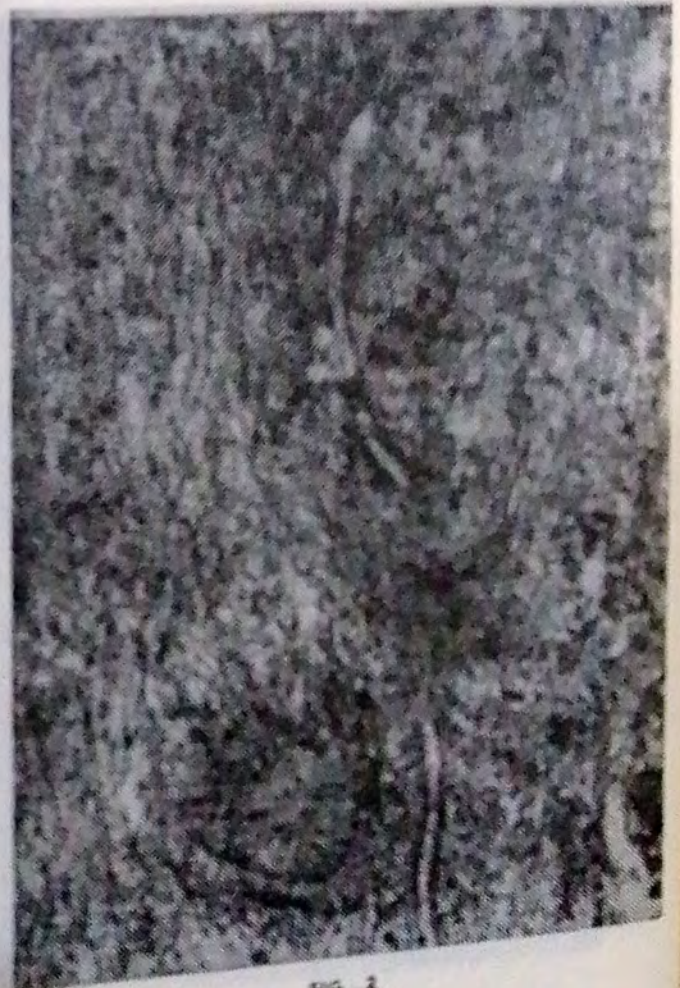


FIG. 2

OBSERVACIONES

Al ver un corte microscópico de córnea, nos encontramos que está constituida por cinco capas perfectamente definidas: un epitelio anterior, una limitante anterior, la sustancia propia, una limitante posterior y el endotelio posterior.

El epitelio anterior, es un epitelio de revestimiento plano pluriestratificado no cornificado con un grosor que fluctúa entre los 50 y 100 micrones. Está constituido por cinco o seis estratos celulares en los que podemos distinguir una capa basal, un estrato poligonal y un estrato superficial.

El estrato basal, formado por una capa única de elementos más o menos prismáticos, se nos presenta bajo dos aspectos morfológicos: de células más bajas y claras, que Binder llamó "células de la matriz" e intercaladas entre éstas, otras células más altas y delgadas en forma de clavav, que se implantan por un pie estrecho en la membrana basal, y que por su aspecto reciben el nombre de células oscuras (Fig. 1).

El estrato poligonal está constituido comúnmente de tres capas de células isodiamétricas de contornos muy sinuosos y nítidos.

Externamente, las células superficiales se disponen en dos o tres capas formadas por elementos de núcleos aplanados, que alcanzan hasta la superficie del epitelio, pero sin hacer nunca eminencia.

A nivel de todo este epitelio, vale la pena destacar el gran número de interdigitaciones con que sus elementos se relacionan entre sí y con la lámina basal subyacente. En el estrato poligonal es notoria la presencia de abundantes máculas adherens o desmosomas, que unen fuertemente unos elementos con otros (Fig. 2) y que son perfectamente visibles hasta en las porciones más superficiales.

Los núcleos epiteliales poco cromáticos remedan el volumen celular y por lo general presentan nucléolos. También llama la atención la relativa escasa cantidad de orgánoides que presentan estas células, pero sí, en cambio, es frecuente encontrarse con fi-



FIG. 3



nísimas redes fibrilares intracitoplasmáticas, que discurren en todo sentido, y que en las capas profundas se ven llegar hasta los hemidesmosomas (Fig. 3). De todos modos, estos hemidesmosomas, que son máculas adherens entre la membrana celular profunda de las células de la capa basal y la lámina basal subyacente, los hemos visto con más frecuencia en los mamíferos pequeños que en la especie humana.

Ocasionalmente hemos encontrado uno que otro leucocito (linfocito) en la porción basal de este epitelio. Asimismo, queremos mostrar ciertas formaciones citoplasmáticas vacuoladas que se encuentran entre las células basales del epitelio, y que contienen, al parecer, microtúbulos, o bien, microvacuolas de alrededor de 230 Å de diámetro, y cuyo significado pudiera ser axonal (Figs. 4-5).

El epitelio, hacia su cara externa, presenta una serie de pequeñas eminencias cilindro-cónicas de aproximadamente, 2.000 a 3.000 Å de altura. Estos sollevamientos de la superficie celular no están libres, sino que están sumergidos en una cubierta de sustan-

cia que adopta un aspecto finamente fibrilar en las fotografías electronoscópicas y que homologamos al "coat", descrito por Chambers (Fig. 6-7). El epitelio descansa en la profundidad sobre la lámina basal, perfectamente visible a nivel óptico, como una fina zona acidófila, que se continúa luego con la llamada membrana de Bowmann, formación de aspecto homogéneo sin ninguna estructura aparente a nivel óptico. A nivel estructural vemos que la lámina basal presenta una zona electrolúcida junto a la membrana celular basal del epitelio, de unos 400 a 500 Å de espesor, y otra zona electronopaca más profunda y delgada. La membrana de Bowmann nos presenta un contenido fibrilar que es mucho más fino que el resto de la sustancia propia (Fig. 8). En las microfotografías tomadas del material experimental, vemos que esta disposición fibrilar obedece al tipo de fibras colágenas o reticulares, irregularmente dispuestas (Fig. 3). En cambio, en la especie humana, esta trama fibrilar es mucho más fina y mucho más regular, estando las fibras, orientadas preferentemente en dirección paralela a la superficie (Fig. 8).



FIG. 5



FIG. 6

El contenido mucopolisacárido (comprobado por reacciones histoquímicas por Wislocki) de esta membrana de Bowmann es bastante abundante y enmascara el contenido fibrilar, lo que hace que dicha formación se vea anhistista a nivel óptico.

La observación del limbo esclero corneal nos muestra la terminación de la membrana de Bowmann y la prolongación de la lámina basal que, inclusive, se engruesa hacia la porción de la conjuntiva ocular.

La sustancia propia o estroma corneal está constituida por laminillas conjuntivas, a su vez compuestas de fibrillas. Estas laminillas se extienden en capas superpuestas en que se alterna, en ángulos rectos o agudos, el sentido de la dirección de las fibrillas componentes (Fig. 9)-10-11). Entre las laminillas conjuntivas nos encontramos con los fibroblastos, llamados por la mayoría, células corneales y que se presentan como elementos digitados y sumamente aplanados en sentido paralelo a la superficie; estas células tienen un contenido considerable de retículo endoplásmico y se las observa en íntimo contac-

to con esta sustancia fibrilar a la que dan origen (Fig. 11).

Queremos dejar perfectamente establecido que en un material normal y bien fijado, no existen espacios que permitan la circulación de linfa u otro humor circulante, dado la íntima compenetración que existe entre las células y las laminillas conjuntivas formadas básicamente por fibras colágenas, algunas fibras elásticas y sustancia amorfa, especialmente del tipo de los condroinsulfatos. (Verne et Bescol-Liversac).

El límite entre la sustancia propia y el endotelio lo constituye la membrana de Descemet, formación de unos 5 a 10 micrones de grosor (según la zona), en el individuo joven, que presenta un aspecto bastante homogéneo a nivel óptico y en la cual su observación electronoscópica nos la presenta



FIG. 7

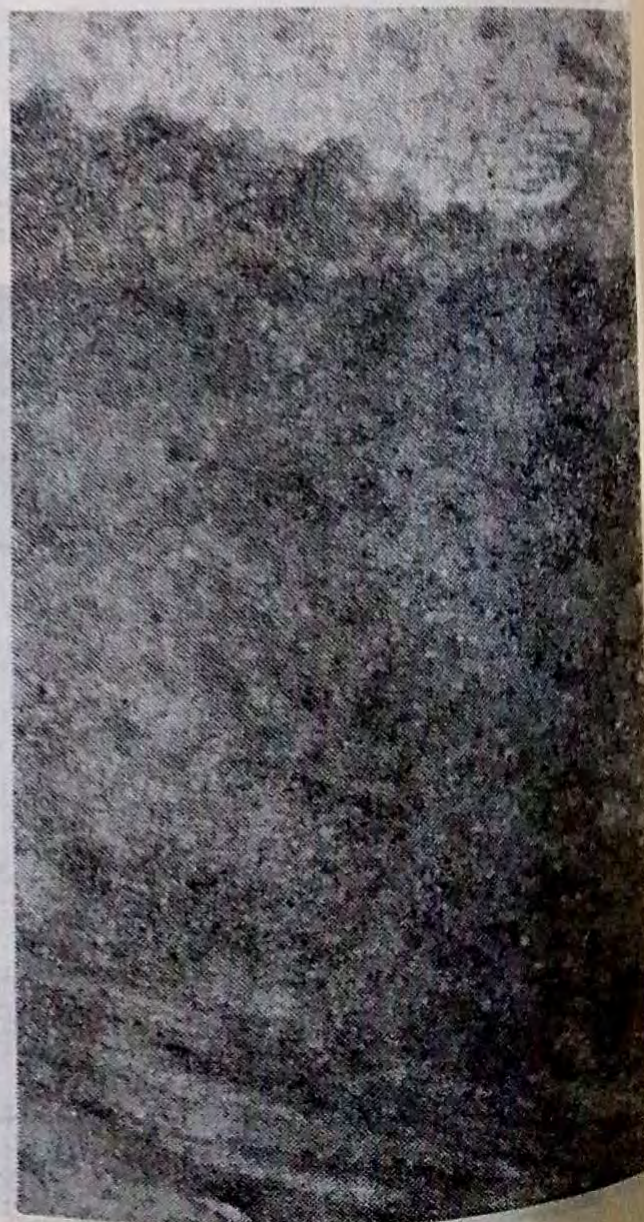


FIG. 8

como homogéneamente fibrilada en los mamíferos pequeños. En cambio, en la especie humana llama la atención que podemos distinguir dos estratos o porciones: una porción no homogénea, aparentemente fibrilar, que ocupa más o menos la mitad externa hacia la sustancia propia; y una porción homogénea finisimamente fibrilada hacia el endotelio (Fig. 12). Se hace notar que en esta membrana de Descemet, en su límite con el endotelio, no presenta hemidesmosomas o formaciones similares, como sucede en la interfase, membrana de Bowmann-epitelio (Fig. 12-13).

El epitelio posterior o endotelio está formado por una capa de elementos aplanados con límites intercelulares muy sinuosos en la especie humana (Fig. 13), pero menos marcados en los otros mamíferos (Fig. 14). Dentro del citoplasma de estas células encontramos como un hecho constante la formación de fibrillas finísimas que recorren íntegramente al citoplasma, como igualmente la presencia de vacuolas a distintas alturas de él. Las mitocondrias se encuentran repartidas en el citoplasma, aunque no muy abun-

dante, como también sucede con el retículo endoplásmico.

Se insiste en el fenómeno del traslapo que ofrece la superficie de estas células, hacia la cámara anterior (Fig. 15). Y así vamos a ver, que donde termina la célula y se continúa con la vecina, aparecen lengüetas citoplasmáticas que las cubren parcialmente a manera de una cornisa, uniéndose en forma muy íntima esta lengüeta con dichas células. Por debajo de este traslapo se encuentran siempre presente, bandas de cierres (zónula adherens). Igualmente es posible encontrar que los espacios intercelulares pueden presentar gran amplitud, o bien, estar muy reducidos. Se llama la atención sobre la presencia, en el límite profundo de este epitelio, de formaciones citoplasmáticas provenientes de otras células, lo que nos está indicando que estas células endoteliales tienen como pies, que al interdigitarse permiten una mayor unión entre una célula con sus vecinas (Fig. 16). También es posible ver, dentro o próximo a estos límites intercelulares, formaciones nerviosas (axones que corren por este territorio) (Fig. 15).



FIG. 9



FIG. 10



FIG. 11



FIG. 13

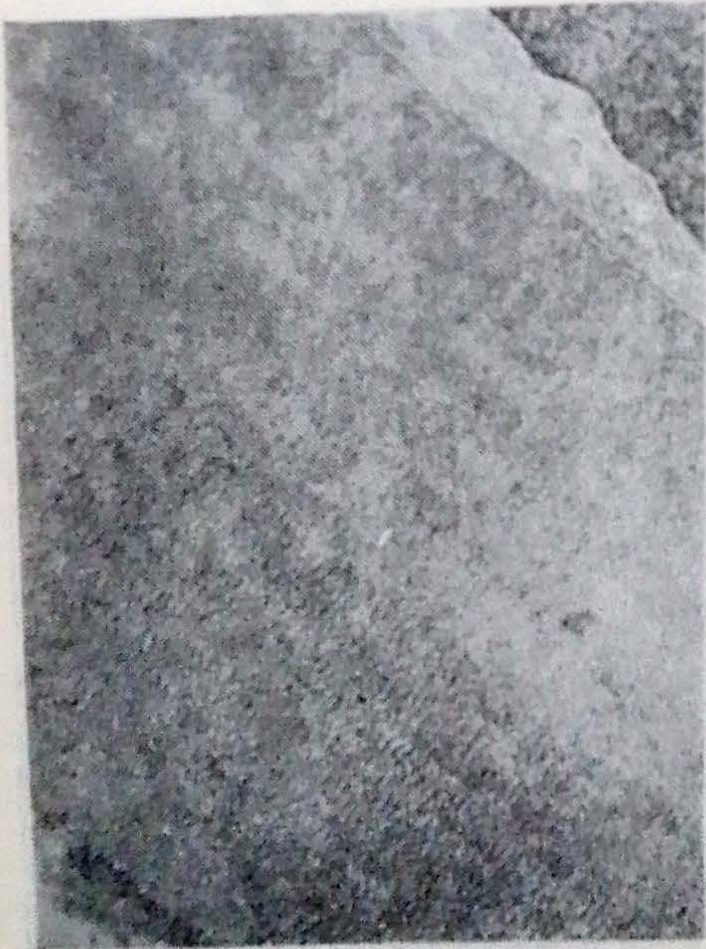


FIG. 12

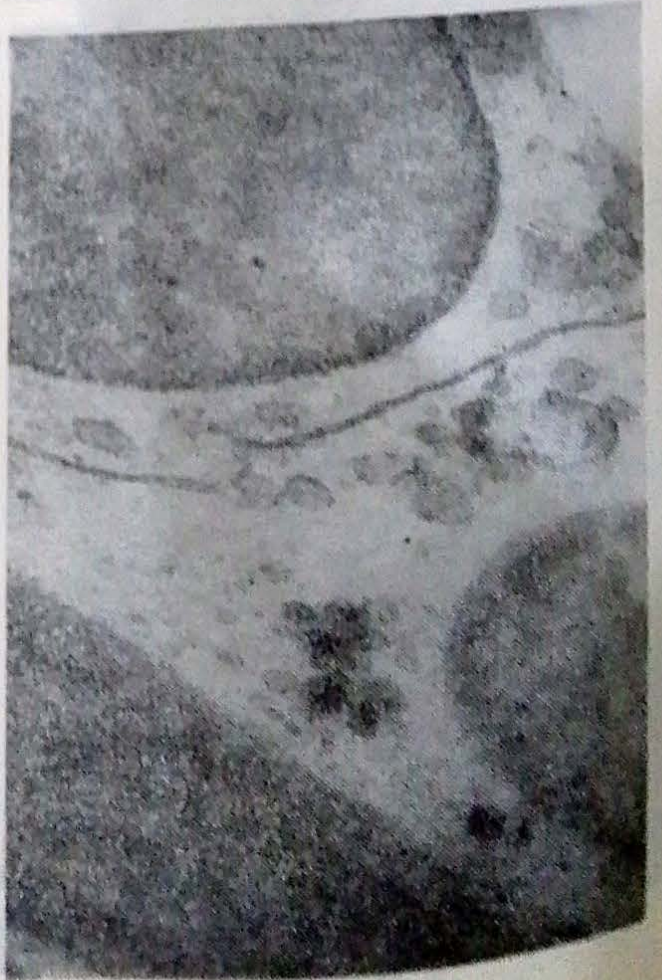


FIG. 14



FIG. 15



FIG. 16

DISCUSION

De lo observado por nosotros, hay dos o tres puntos en los cuales queremos llamar la atención en este momento. Uno de ellos se refiere a ¿qué igualdad o similitud existe entre la membrana de Bowmann y la membrana de Descemet? A nuestro entender, la membrana de Bowmann representa una típica membrana basal subepitelial, de cualquier territorio, aunque engrosada. En cambio, la membrana de Descemet es una formación distinta, y como muy bien lo ha comparado Wislocki, puede perfectamente homologarse con la membrana de Reichert, aquella formación que envuelve al saco vitelino de los roedores, cuyo contenido en mucopolisacáridos es muy alto y su papel como barrero selectiva ha sido demostrada en trabajos experimentales (Badinez y Moses).

No hay duda que las reacciones histoquímicas (Wislocki) demuestran en ambas formaciones (membrana de Bowmann y a la membrana de Descemet), un gran contenido polisacárido, especialmente del tipo de los

polisacáridos neutros e igualmente, presencia de proteínas fibrilares. Pero resulta que si nosotros aceptamos que una membrana basal clásica está constituida por su lámina basal, que como ya fue descrito, presentaba una zona electronlúcida, y la otra zona electronopaca, y a esto se le agregaba el contenido fibrilar con abundancia en mucogluco-proteínas, vemos, por tanto, que la membrana de Bowmann encuadra perfectamente dentro de esta constitución de una membrana basal. Además, llama la atención que no se observa gran contenido vacuolar dentro del citoplasma de los elementos que conforman el epitelio anterior, a pesar que existe en la superficie de este último "microvellosidades" (Sheldon), ya descritas, y que todas están sumergidas en este ambiente de sustancia amorfa, llamado "coat" por los autores americanos (Chambers). No creemos que este epitelio tenga un transporte demasiado activo de sustancias, y por tanto, el papel de esta membrana de Bowmann sería, básicamente, un problema de tipo mecánico, sin desconocer que su alto contenido en mu-

copolisacárido, le otorga, además, un papel de barrera seleccionadora de las sustancias que se absorben desde la superficie. No sucede lo mismo con la membrana de Descemet, formación cuyo papel mecánico es muy relativo y a nuestro entender, representa un verdadero filtro, una barrera selectiva, similar a la membrana basal del glomérulo renal, puesto que el transporte de las células epiteliales que conforman el endotelio, es sumamente activo, como puede verse, por el gran contenido de vacuolas de dicho endotelio. Ha sido demostrado por Kaye y colaboradores en trabajos experimentales que este endotelio tiene una capacidad de transporte muy amplia, actuando en este caso, la membrana de Descemet, como un filtro seleccionador de los materiales que por allí pasan. Recordando lo que el mismo Kaye dice en sus trabajos, no debemos olvidar que la mayoría de los sustratos para su metabolismo los obtiene la córnea desde el humor acuoso.

De este modo, dicha membrana de Descemet representaría una membrana selectiva y reguladora entre la circulación, representada en este caso por el humor acuoso contenido en la cámara anterior ocular y la sustancia propia corneal.

Deseamos enfatizar algo ya dicho y es justamente la ausencia de huecos en esta sustancia propia corneal. Incluso, en trabajos publicados en 1960 sobre la ultraestructura corneal de la rata, Whitear describe la presencia de canales o conductos dentro de esta sustancia propia, lo que estaría indicando la posibilidad de circulación de líquido (linfa u otro similar) dentro de este tejido corneal. En nuestro material, tanto experimental como humano, no hemos podido ver dichos canales o huecos que permitirían el libre paso de líquido a través de ella. De todos modos, al aceptar esta posición debemos tener presente, que diversas sustancias atraviesan con facilidad la membrana de Descemet y llegan hasta la sustancia propia, donde aquellas sustancias marcadoras, como el dióxido de torio, o bien el óxido de hierro sacado, utilizadas en experiencias con animales (Kaye), se acumulan en las células corneales.

Por tanto, habría que tomar en cuenta que la transparencia que ofrece la córnea, la que tiene cierta concentración de líquidos, estaría especialmente condicionada por la norma-

lidad que presentan las células corneales para mantener a una sustancia amorfa que le permita una inhibición tal, que su valor óptico no sufra en ningún sentido, pues como sabemos, si aumenta o disminuye la concentración de líquido, la córnea pierde su transparencia. Es por tanto, que basándonos en estas pequeñas observaciones, recalamos que el papel fundamental de este órgano llamado córnea, está basado en la normalidad y en la justa concentración de moléculas constituyentes de esta sustancia amorfa, especialmente de estos polisacáridos que están libres, o bien se han unido a proteínas. Estos polisacáridos, fundamentalmente: condroitin-sulfatos, ácido condroitínico y kerato sulfatos, son los principales componentes para que esta sustancia amorfa cumpla sus funciones en relación al metabolismo de la córnea, y que es primordialmente una función de transporte desde ambas superficies corneales para nutrir las células fibroblásticas. Se insiste que estas células estromáticas no necesitan del riego sanguíneo para su metabolismo.

Esta característica de la córnea nos permite explicarnos la gran tolerancia del homoinjerto, puesto que el elemento extraño aporta el terreno donde migran las células fibroblásticas del receptor, que reemplazarán a las células originales de la córnea del dador.

RESUMEN

En base a material humano y experimental se hace una revisión de la ultraestructura de la córnea.

Se insiste a nivel del epitelio anterior, en la presencia de células oscuras; las características de las uniones intercelulares, y de las microvellosidades superficiales.

Se describe la ultraestructura de la membrana de Bowmann, demostrando su disimilitud entre especie humana y el material experimental.

Se hacen consideraciones sobre la sustancia propia, la función celular fibroblástica y la importancia óptica, fisiológica y médica de sus elementos componentes.

Se anota el aspecto ultraestructural de la membrana de Descemet, su significación biológica y su papel en el metabolismo corneal.

Por último, se considera el endotelio en sus aspectos morfológicos y funcionales.

REFERENCIAS

- BADINEZ, O. y MOSES, S.—"Acción compatibilizante de la placenta. Estudio experimental en el ratón". Trabajo presentado el 6 de Septiembre de 1966 a la Soc. de Anatomía Normal y Patológica.
- BARGMANN, W.—"Histología y anatomía microscópicas humanas". Edit. Labor. Barcelona, 1964.
- BLOOM, & FAWCETT, D.—"Tratado de Histología". Edit. Labor. Buenos Aires, 1966.
- BINDER.—Cit. por Duke-Elder en System of Ophthalmology (1961). Pág. 98 - Vol. II. Henry Kimpton, London.
- CHAMBERS, R.—"Cit. por Kaye y Pappas en Studies on the cornea I. The fine structure of the rabbit cornea and the uptake and transport of colloidal particles by the cornea in vivo". J. Cell Biol. 12: 457-469, 1962.
- KAYE, G. I.; PAPPAS, G. D.; DONN, A. and MALLET, N.—"Studies on the cornea II. The uptake and transport of colloid particles by the living rabbit cornea in vivo". J. Cell. Biol. 12: 481-501, 1962.
- KAYE, G. I.—"Studies on the cornea III. The fine structure of the frog cornea and the uptake and transport of colloid particles by the cornea in vivo". J. Cell. Biol. 15: 241-258, 1962.
- KITANO, S. and GOLDMAN, J.—"Citologic and histochemical changes in corneal wound repair". Arch. Ophthalm. 74: 345-354, 1966.
- JAKUS, M. A.—"Studies on the cornea I.— The fine structure of the rat cornea". Am. J. Ophthalm. 38: 40, 1954.
- JAKUS, M. A.—"Studies on the cornea II. The fine structure of Descemet membrana. J. Biophysic and Biochem Cytol. 2 (suppl.): 243-252, 1956.
- OBERTI, C. y MERY, C.—"Zonas de adhesión celular en el epitelio bucal humano (lengua). Estudio ultraestructural". Biológica, fascículo XL (en prensa).
- REBOLLO, M. A.—Histología. Edit. Intermédica. Buenos Aires, 1966.
- SEGAWA, K.—Electron microscopic studies on the human corneal epithelium: dendritic cells. Arch. Ophthalm. 72: 650-659, 1964.
- SHELDON, H.—Cit. por Kaye y Pappas en Studies on the cornea I. (ya citado).
- VERNE, G. et BESCOL-LIVERSAC, J.—"La substance fondamentale des tissus conjonctifs". Ann. d'Histochimie, 2: 239-281, 1957.
- WHITEAR, M.—"An electron microscope study of the cornea in mice, with special reference to the innervation". J. Anat. London. 94: 387-468, 1960.
- WISLOCKI, G. B.—"The anterior segment of the eye of the rhesus monkey investigated by histochemical means". Am. J. Anat. 91: 233-255, 1952.

OBSERVACIONES SOBRE LA ULTRAESTRUCTURA DE LOS CAPILARES DE COROIDES Y RETINA

DRES.: L. STROZZI Y C. MERY: Cátedra de Histología, Escuela de Medicina, Universidad de Chile.—
DR. E. ZENTENO: Cátedra de Oftalmología, Hospital J. J. Aguirre, Universidad de Chile.

INTRODUCCION

El avance de la técnica microscópica hace necesario al oftalmólogo familiarizarse con el aspecto morfológico que presentan las estructuras histológicas a nivel de su ultraestructura y, en efecto, al revisar la literatura actual, son cada día más numerosos los autores que recurren a este fino estudio de la estructura para fundamentar teorías y comprobar hallazgos ya sospechados por la fisiología, el estudio genético y la patología oculares.

Por ello, durante el presente año, se recurrió a preparaciones de microscopía electrónica de los diferentes elementos celulares y tisulares que componen el ojo, como complemento en el curso de ramos básicos del programa de formación para oftalmólogos. De la observación detenida de este material, resultan hallazgos de los cuales se informa en esta primera comunicación que se irá ampliando en otras sucesivas.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizan ojos de mamíferos pequeños (perros, gatos y ratas). El material experimental fue obtenido por necropsia inmediata al sacrificio con pentotal sódico. Pequeños trozos fueron fijados en solución de Palade a p. H 7,4 por dos horas a 4 grados C. Inclusión en epón según técnica corriente. Cortes de chequeo de 1 1/2 micrón de grosor, teñidos con azul de toluidina. Cortes ultrafinos obtenidos en ultramicrotomo L. K. B. de 500 a 800 Å de grosor, teñidos con acetato de uranilo y plomo. Observación en microscopio electrónico Siemens Elmiskop II.

DESCRIPCION

Habitualmente el tubo capilar está compuesto por una o más células endoteliales aplanadas y hexagonales, unidas por sus bor-

des en líneas sinuosas que no dejan, por lo general, intersticios entre ellas, con grado variable de unión. Estas células aplanadas presentan un núcleo con cromatina granular dispuesta uniformemente con basofilia manifiesta. El núcleo hace prominencia hacia el lumen circunscrito por la célula, y su forma es ovalada de eje paralelo al lumen. Rodeando el núcleo se encuentran el citoplasma que es escaso y disminuye aun más a medida que nos alejamos del núcleo. Este citoplasma es claro, contiene una moderada cantidad de organoides, los más de los cuales, son mitocondrias pequeñas tubulares. El retículo endoplasmático es escaso en el capilar adulto. Además, se observan con más frecuencia vacuolas de pinocitosis. La membrana plasmática es regular, no presentando hacia el lumen sino muy escasas y pequeñas microvellosidades. En el exterior esta membrana plasmática se apoya en una condensación de sustancia amorfa, mucopolisacáridos ácidos unidos a proteínas, que configuran una lámina basal de espesor variable. Más allá de ésta se extiende el intersticio con cantidad variable de fibras y sustancia amorfa, que puede, en algunos puntos, sustentar la pared del capilar.

Entre la corriente sanguínea y el intersticio se establece una barrera doble, citoplasmática y glucoproteica. Esta barrera, en ocasiones, queda reducida sólo a la membrana basal: por la presencia de poros capilares, de aproximadamente 100 Å o más de diámetro. Estos poros quedan labrados en pleno citoplasma y no en las uniones celulares. Su significado e importancia funcional es clara. El diámetro de los capilares calibrados es variable y su rango oscila ente 4 y 20 mm. Accesoriamente a la célula endotelial se ha descrito en ciertos territorios la célula epicitaria, pericito o célula adventicial, cuyo significado aun se discute, pero cuyo origen es similar a la de la célula endotelial me-

senquimática. Aparecen corrientemente como elementos estrellados, aracniformes, aplanados, cuyo soma y prolongaciones tienden a envolver el capilar.

Esta descripción es aplicable con ligeras variaciones a la red capilar de los distintos territorios y sistemas. Conviene señalar desde ya, los caracteres diferenciales que presentan los capilares del sistema nervioso central, que consisten en una perfecta regularidad de la pared celular endotelial, que puede estar considerablemente adelgazada con ausencia total de poros.

El endotelio en su cara interna, presenta microvellosidades espaciadas y medianamente prominentes. La lámina basal conserva su espesor, pero toma un aspecto estratificado describiéndosele dos zonas, una interna y externa claras (rara interna y rara externa), que limitan una zona osmiofílica central homogénea (lámina densa). Por fuera se extiende el manto glial limitante interno que representa en el sistema nervioso central el intersticio, que es virtual.

Capilares de la Coroides (Corio-capilar)

En la coroides la red capilar se ubica por fuera de la membrana vítrea. El aspecto del capilar se acerca a la descripción general. Su capa endotelial es muy delgada y de espesor muy irregular. La superficie interna toma caracteres particulares en ciertos sectores donde el citoplasma se hace más prominente por la presencia del núcleo. (Fig. 1). Encontramos microvellosidades que solevantan la membrana celular interna en forma apreciable: (de una micra de largo por μ 0.1 a μ 0.25 de diámetro) (Fig. 2). Por fuera del endotelio se encuentra una delgada lámina basal de aproximadamente 100 Å de espesor, de aspecto homogéneo, más allá de la cual se encuentra el refuerzo conectivo fibrilar constituido por fibras reticulares y fibrillas colágenas con su típica estriación de 640 Å. Entre las mallas fibrilares observamos delgadas prolongacio-



FIG. 1



FIG. 2

nes citoplasmáticas de pigmentóforos.

Con ciertos intervalos, periféricamente situados respecto al capilar, se encuentran elementos nerviosos de naturaleza fibrilar (axones) recubiertos por el citoplasma de las células de Schwann: fibras amielínicas. La pared del endotelio en muchos puntos se adelgaza aun más y aparecen a este nivel, poros de un diámetro variable: 500 Å ó 1.000 Å, dejando como filtro hacia el intersticio sólo la lámina basal mucogluco proteica, que es, como hemos dicho, delgada (100 Å). (Figs. 3 y 4).

Capilares retinales

En la retina la red capilar ubicada a nivel de las capas medias e interna, forma dos planos fundamentales, y al microscopio electrónico, dichos capilares están constituidos por su capa endotelial (Fig. 5). Las células endoteliales están firmemente unidas unas con otras, sin dejar intersticios, fenestraciones o poros. Su protoplasma más o menos uniforme, poco denso, contiene escasas mito-

condrias, más escaso retículo endoplásmico y regular cantidad de vacuolas de probable significación pinocitásica. Los núcleos son densos, de cromatina granular, que se concentra junto al pericarion. Hacia el lumen el capilar muestra una superficie interna con microvellosidades muy escasas e inconstantes y de menor altura que las descritas en coroides. Las uniones endoteliales son firmes y oblicuadas con traslapo de sus bordes, lo que da una falsa imagen de microvellosidad en el borde libre.

Rodeando la cara externa de la célula endotelial se encuentra una firme y regular lámina basal estratificada de 1.400 Å de grueso en la cual se describen, la triple disposición de la rara interna y externa y la media densa osmiofílica.

En nuestras preparaciones es posible ver en ciertos sectores que la zona densa, a su vez está dividida en otras tres zonas, una interna y otra externa más densas y osmiofílicas y una central más electrolúcida, pero más densa que las raras (Fig. 6). Esta lámina basal se desdobra para contener un elemento



FIG. 3

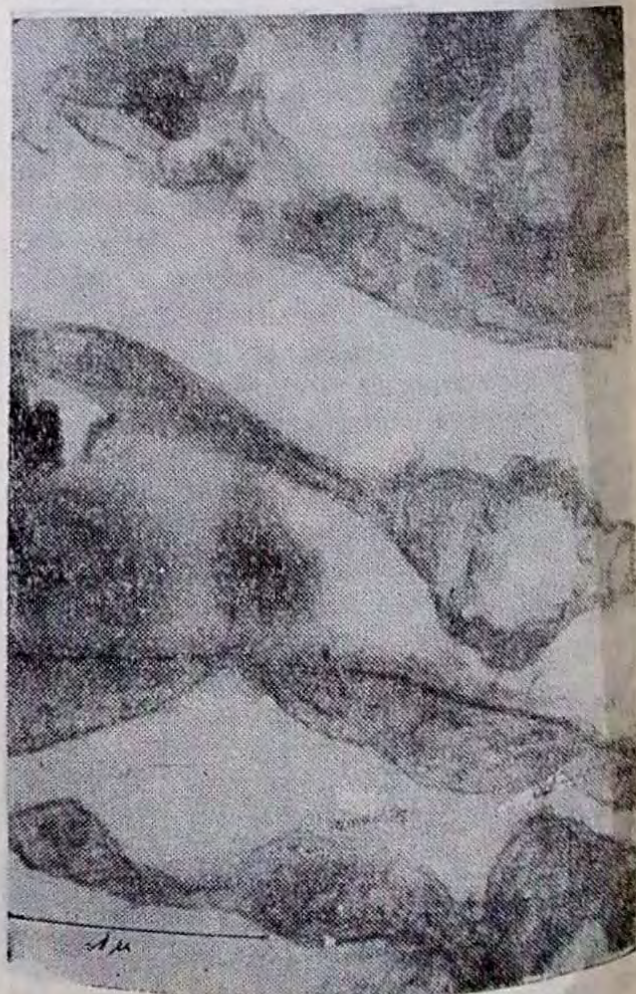


FIG. 4



FIG. 5



FIG. 6

característico de este capilar retinal, cual es la célula epiciataria o pericito, por dos razones importantes:

1^ª—Su proporción numérica respecto a las células endoteliales en razón de dos a uno o de dos a tres, y

2^ª—La disposición de su citoplasma con caracteres parecidos a la célula endotelial, con presencia de vesículas pinocitósicas.

Este pericito está rodeado totalmente de una lámina similar a aquella basal que lo separa de la célula endotelial y de la glia externamente. Por fuera del pericito y separado por la lámina basal, se encuentra un tercer elemento citológico envuelto en su parte externa por la misma lámina basal delgada, que a este nivel es más delgada e irregular. Este tercer elemento es citoplasma y contiene mitocondrias (Fig. 7).

Este capilar está totalmente rodeado de la glia, representada en su mayoría por las células de Müller y astrocitos, con sus característicos pies chupadores.

Estos elementos gliales separan por distancias considerables, a los vasos sanguíneos de los elementos nerviosos retinales sensoriales (Manto glial).

Discusión

Consideramos inusitada la presencia de vellosidades digitiformes en la cara interna de los capilares de la coroides, que al estar ubicadas frente a la prominencia nuclear sugerirían un rol particular en el metabolismo propio de la célula endotelial. La presencia de poros, que son frecuentes, hablan en favor de un transporte fácil del medio intravascular hacia el intersticio, restándole significación funcional en este sentido a las microvellosidades descritas. Se deja especial constancia que la barrera queda reducida en algunos puntos a la normal constitución de la lámina basal.

La ausencia de fenestraciones y poros celulares en el capilar retinal se contrapesa



FIG. 7

con una mayor presencia de vesículas de pinocitosis que hablan a favor de un transfer citoplasmático activo, fundamentado, además, por la íntima unión entre glia y pared vascular. Se acepta que la glia tiene un papel preponderante innegable en el metabolismo de la célula nerviosa sensorial, tanto del receptor y de sus vías de conducción, y al efecto se le describe un metabolismo en espejo respecto de la célula neuronal. Publicaciones últimas, a su vez Marches, Sears y Bennett han realzado el papel de la glia respecto a la absorción del lecho vascular, atribuyendo a la célula endotelial una actividad nucleósido fosfatase que permitiría el transporte transcelular y el depósito a nivel de la glia.

A la descripción clásica de capilar constituido por célula endotelial y pericito, a nivel de la retina se ha encontrado un tercer elemento que se sobrepone a este último, incluyéndose en una tercera lámina basal, similar a las anteriores. Suponemos que sim-

plemente puede tratarse de la superposición de otra célula pericitaria vecina, pero de ninguna manera un elemento glial.

Los hallazgos ultraestructurales nos han permitido, además, describir en la lámina basal una mayor complejidad que la ya conocida y establecer, en vez de tres, cinco subcapas, tres de las cuales pertenecen a la lámina densa.

Finalmente es dable destacar el papel de los glicoproteínas que forman esta lámina basal del capilar, tanto corioideo como retiniano, y sus alteraciones en las enfermedades metabólicas del tipo de la diabetes y las mesenquimopatías, donde es indudable la alteración del metabolismo glúcido y proteico, implicados en la formación de dicha lámina.

RESUMEN

1.—Se presentan los resultados de las observaciones al microscopio electrónico de la ultraestructura de la red capilar retinal y uveal.

2.—Se describen algunas de las características de la red capilar general y los caracteres específicos territoriales a nivel de la coriocapilar y retina.

3.—Se destacan los nuevos caracteres estructurales encontrados a nivel de la lámina basal constituidos por un probable y discontinuo tercer estrato celular en la pared capilar y una mayor complejidad estructural de la lámina basal.

4.—Se discute la significación de estas formaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—BARGMAN.—1964.—Histología y anatomía microscópica humanas. Edit. Labor. Barcelona.
- 2.—BLOOM-FAWCETT.—1966.—Tratado de Histología. Edit. El Ateneo. Buenos Aires.
- 3.—COHN.—1966.—Citología. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires.
- 4.—CUNHA-VAZ, SHAKIB E. ASHTON.—1966.—Studies on the permeability of blood retinal barrier. Brit. J. Ophthalm. 50: 441-453.
- 5.—DE ROBERTIS, NOWINSKI y SAEZ.—1965.—Biología Celular. Edit. El Ateneo. Buenos Aires.
- 6.—DUKE-ELDER.—1961.—System of Ophthalmology, Vol. II. The anatomy of the visual system. Edit. Henry Kimpton. London.

7.—HAM-LIESSON.—1964.—Tratado de Histología. Edit. Interamericana. México.
 8.—HOGAN & FEENEY.—1963.—The ultrastructure of the retinal blood vessels. I: The large vessels. J. Ultrastruc. Res. 9: 10-28.
 9.—HOGAN & FEENEY.—1963.—The Ultrastructure of the retinal vessels. II: The small vessels. J. Ultrastruc. Res. 9: 29-41.
 10.—HOGAN & FEENEY.—1963.—The Ultrastructure of the retinal vessels. III: Vascular-glial relationships. J. Ultrastruc. Res. 9: 47-64.
 11.—MARCESI, SEARS & BARNETT.—1964.—Electron Microscopic studies of nucleoside phosphatase activity in blood

vessels in glia of the retina. Investigative Ophthalmology. 3: 1-21.
 12.—MAYNARD, SCHULTZ & PEASE.—1957.—Electron microscopy of the vascular bed of rat cerebral cortex. Am. J. Anat. 100: 409-435.
 13.—POLYAK.—1941.—The retina. Chicago.
 14.—POLYAK.—1957.—The vertebrate visual system. Chicago.
 15.—SHAKIB, CUHNA-VAZ & KEITH.—1967.—Studies on the effects of osmotically active substances on the circulation and structure of the retina. II: Electron microscopical studies. Invest. Ophth. 6: 198-206.
 16.—SHAKIB & FERRAZ DE OLIVEIRA.—1966.—Studies on the developing retinal vessels. Brit. J. Ophthal. 50: 124-133.

ESQUIASCOPIA CON CILINDROS

Por el Prof. Juan Verdaguer P. y el Dr. Ronald Hoshmann. Hospital Clínico José J. Aguirre

Es de todos conocida la gran ayuda que prestan los métodos objetivos en la corrección de defectos astigmáticos, sobre todo en ametropías grandes y en pacientes que no cooperan. Los métodos subjetivos son de inestimable valor en astigmatismos pequeños, en pacientes dotados de inteligencia suficiente para interpretar con claridad y seguridad los tests a que son sometidos, pero todos deseáramos poseer, además, métodos objetivos precisos para corregir pequeños astigmatismos.

Es posible determinar el astigmatismo mediante la esquiascopia con esféricos puros, midiendo primero la refracción del meridiano menos ametrópico, luego la del más ametrópico. La diferencia nos dará el valor cilíndrico.

Tiene este método el inconveniente que cuando se trabaja con esféricos minus y no se hace el examen con cicloplegia, suelen encontrarse con él valores astigmáticos mayores que los reales, pues el ojo examinado tiene tendencia a acomodar detrás de los cristales divergentes. En los casos de cristales plus el error será inverso: la acomodación reducirá el valor real del astigmatismo hipermetrópico.

Además, es un grave inconveniente de este sistema el que no se pueda determinar con precisión el eje del cilindro, dato de capital importancia.

El método ideal es esquiascopar con esféricos hasta determinar el meridiano menos ametrópico y luego medir el astigmatismo, agregando cilindros a la montura de prueba con que se efectúa la medición esquiascópica. Para poder obtener con este método sombras esquiascópicas fácilmente interpretables el eje del cilindro corrector debe coincidir con el eje del astigmatismo ocular. Si esto no sucede, la esquiascopia con cilindros genera sombras de marcha y signos aparentemente caprichosos que no coinciden ni con el plano de rotación del esquiascopio, ni con el eje del cilindro de la montura de prueba.

Esta marcha de sombras es solo aparentemente caprichosa, obedece a leyes matemáticas precisas relacionadas con las combinaciones bicilíndricas oblicuas. Si nosotros conocemos bien estas leyes estaremos en situación de interpretar correctamente este aparente caos esquiascópico y aprovechar las deducciones que se desprenden de este examen para lograr una exacta y precisa corrección del astigmatismo.

Leyes de las combinaciones bicilíndricas

1º—Dos cilindros con ejes coincidentes, suman geoméricamente sus efectos. Si son del mismo signo, la suma geométrica equivale a una suma aritmética (+ 2 cil. a 90° <> + 3 cil. a 90° = + 5 cil. a 90°; - 1 cil. a 0° <> - 3 cil. a 0° = - 4 cil. a 0°). Si los cilindros de ejes coincidentes son de signo contrario, en realidad, el resultado es una resta (+ 3 a 90° <> - 2 a 90° = + 1 a 90°).

2º—Cuando se combinan en ángulo recto dos cilindros iguales del mismo signo se genera un esférico del mismo valor (+ 2 cil. a 90° <> + 2 cil. a 0° = + 2 Ds.). Cuando los cilindros que se cruzan en ángulo recto son de fuerza distinta pero del mismo signo, se genera un esferocilindro. El valor esférico corresponde al cilindro menor; el valor cilindro es la diferencia entre ambos cilindros y mantiene el eje del cilindro mayor.

3º—Un cilindro corresponde a un esférico del mismo signo, al que se agrega un cilindro de la misma fuerza pero de signo contrario y de eje perpendicular al primero. Ej.: + 2 cil. a 90° = + 2 Ds. = - 2 cil. a 0°.

Las dos últimas leyes de las combinaciones bicilíndricas son muy importantes, pues tienen directa atinencia en la explicación de la esquiascopia con cilindros.

4º—Dos cilindros cruzados en ángulo recto de signos distintos, corresponden a un esferocilindro en que el esférico tiene el valor y el signo de uno de los dos cilindros.

El cilindro restante es la suma de los otros dos, conservando el signo y el eje del cilindro no transformado. Ej.: $+2$ a 90° $\langle \rangle$ -2 a $0^\circ = +2$ Ds. = -4 cil. a 0° . A la inversa, una combinación de un esférico con un cilindro de signo opuesto, puede transformarse en dos cilindros cruzados en ángulo recto, uno de los cuales corresponde al esférico y lleva el mismo signo de él. El otro cilindro es la resta entre el cilindro y el esférico, manteniendo la posición y el eje del cilindro original.

5º.—Dos cilindros cruzados en ángulos agudos generan una combinación esferocilíndrica, con un cilindro de fuerza y eje distintos a los que integraron la combinación.

El ojo que se está examinando y el cilindro corrector de la armazón de prueba forman una combinación bicilíndrica; veamos porqué es esto:

El ojo astigmata puede interpretarse ópticamente como un dióptico esférico al que se ha agregado un cilindro. Así, por ejemplo, un astigmatismo hipermetrópico según la regla de 5 dioptrías puede considerarse como un dióptico esférico de $+60$ dioptrías al que se le ha agregado un cilindro cóncavo de 5 dioptrías eje vertical. Resultado de esta adición cilíndrica al dióptico esférico es que el valor del meridiano vertical en el ojo en estudio es de 60 dioptrías mientras que el del horizontal es solo de 55 dioptrías. Si agregamos un cilindro corrector de $+5$ dioptrías eje vertical, tendremos ahora 60 dioptrías también en el meridiano horizontal y el astigmatismo estará corregido.

Con estas explicaciones queda claro para definir un astigmatismo, el concepto de cilindro ocular y de eje del cilindro ocular.

Estos conceptos conviene mantenerlos muy presentes, pues son la base de la explicación de la técnica que estamos tratando. Otro hecho es necesario consignar desde ahora. Siempre el cilindro ocular y el cilindro corrector serán de signos opuestos y restarán, por consiguiente, sus valores cuando sus ejes sean coincidentes.

Al corregir un astigmatismo por esquiascopia con cilindros, pueden darse dos casos con respecto al eje del astigmatismo: 1º) Hemos elegido un eje correcto y colocado nuestro cilindro corrector con su eje coincidiendo con el eje del astigmatismo ocular. Ej.: hemos colocado un cilindro eje a 90°

para corregir un astigmatismo hipermetrópico según la regla (eje del cilindro ocular a 90°). En este caso el cilindro ocular y el cilindro de la caja de prueba se restan; sus ejes siguen coincidentes y la resultante será la generación de un nuevo astigmatismo ocular, que llamaremos **astigmatismo restante o residual, cuyo eje en este caso seguirá siendo el mismo del astigmatismo ocular, lo que se traduce en la práctica por que el plano de giro de las sombras se mantiene inalterado, no se desvía de la dirección del meridiano que estamos esquiascopando.**

2º) El eje del cilindro ocular y el eje del cilindro corrector no coinciden. En este caso entre el ojo y el cilindro corrector se genera una combinación bicilíndrica oblicua, que da por resultado la producción de un astigmatismo restante o residual, con valor cilíndrico y posición del eje distinta a la del cilindro ocular y a la del cilindro corrector y con un valor esférico que no corresponde a ninguno de los dos cilindros.

Para conocer cuál es el cilindro y cuál es el esférico resultante en estas combinaciones bicilíndricas de ángulo agudo, hay que estudiar este problema aplicando fórmulas que requieren conocimientos avanzados de matemáticas. Afortunadamente ya Stokes, en 1849, logró resolver este problema en forma geométrica. Tratando de deducir en forma lógica las leyes de la esquiascopia con cilindros, hemos considerado con el Dr. Hoehmann un cierto número de ejemplares típicos, que hemos resuelto en forma geométrica, y estos resultados los hemos trasladado a gráficos que permiten comprender con facilidad estos hechos y de los cuales pueden deducirse por sí solas las leyes de la esquiascopia con cilindros.

La base del tratamiento geométrico del biastigmatismo está en considerar ambos cilindros como los dos componentes de un paralelogramo de líneas de fuerza, es decir, tratarlos como vectores. Se dibujan ambos cilindros como líneas, a las cuales se les da un tamaño proporcional a su fuerza eligiendo una unidad arbitraria para la dioptría. (Las líneas corresponden a los ejes de los cilindros, no al plano activo de ellos). Ambas líneas se trazan a partir de un ángulo que corresponde al doble del ángulo que separa ambos ejes de los cilindros llamado ángulo alfa. El esquema N° 1 corresponde a

dos cilindros del mismo signo; el de mayor valor se coloca siempre en el plano horizontal, la diagonal del paralelogramo nos indica la fuerza del cilindro resultante. La mitad del ángulo que separa la diagonal del lado de mayor valor es el ángulo de desviación del

eje del cilindro resultante. Cuando los cilindros son del mismo signo este ángulo se aplica en la parte interior del paralelogramo partiendo del lado correspondiente al cilindro de mayor valor (Fig. Nº 1).

$$\begin{aligned}
 F_1 &= +5 & C &= +88 \\
 F_2 &= +4 & 2\theta &= 8^\circ \\
 2\alpha &= 20^\circ & \theta &= 4^\circ \\
 \alpha &= 10^\circ
 \end{aligned}$$

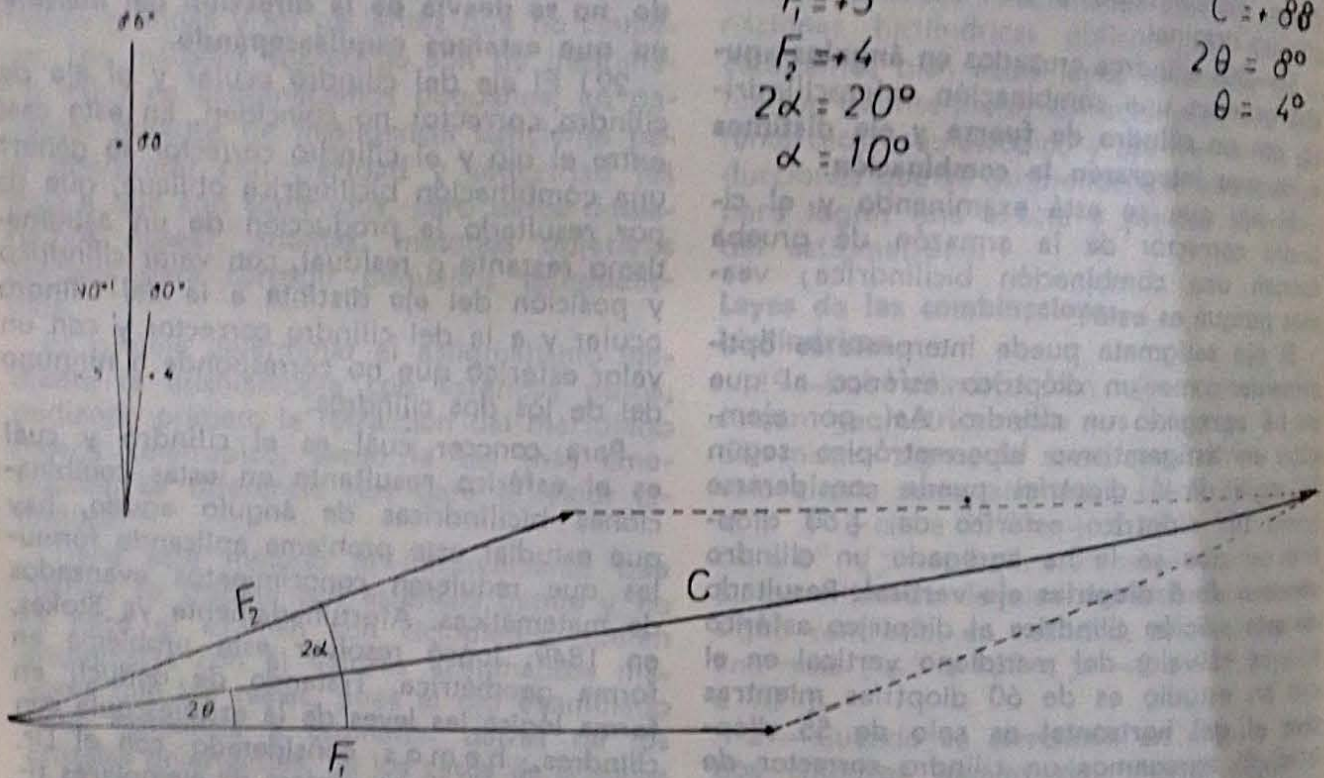
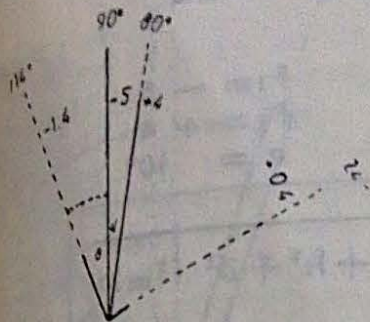


Fig. Nº 1

Vimos ya que en la corrección del astigmatismo los signos del cilindro ocular y del cilindro corrector son opuestos, por consiguiente el dibujo gráfico es distinto al expresado. Para poder representar correctamente en forma gráfica una combinación de valores positivos y negativos, hay que recurrir a la representación cartesiana, haciendo partir a los vectores de un punto céntrico del gráfico llamado "origen" y trazando uno de ellos a lo largo de la horizontal o eje de las X. Los vectores que partiendo del punto de origen, se dirigen hacia la derecha son positivos, los que se dirigen a la izquierda, son negativos. El ángulo dos alfa, se aplica ahora en la prolongación del vector horizontal, que corresponde al cilindro mayor (cualquiera

que sea el signo que posea este cilindro mayor, siempre se dibuja en la horizontal), resultando un ángulo obtuso entre los dos lados del paralelogramo. La longitud de la diagonal, nos indicará la fuerza del cilindro resultante y la mitad del ángulo formado entre la diagonal y el lado mayor del paralelogramo es el ángulo de desviación (ángulo teta) del cilindro resultante, que se aplica a partir del lado mayor, pero por fuera de él. El signo del cilindro resultante es siempre el mismo del cilindro más fuerte que entra en la combinación; se deduce del gráfico, según que la diagonal se dirija a la derecha es positivo, o a la izquierda es negativo (Fig. Nº 2).



$$F_1 = -5$$

$$F_2 = +4$$

$$\alpha = 10^\circ$$

$$2\alpha = 20^\circ$$

$$C = 1.8$$

$$2\theta = 48^\circ$$

$$\theta = 14^\circ$$

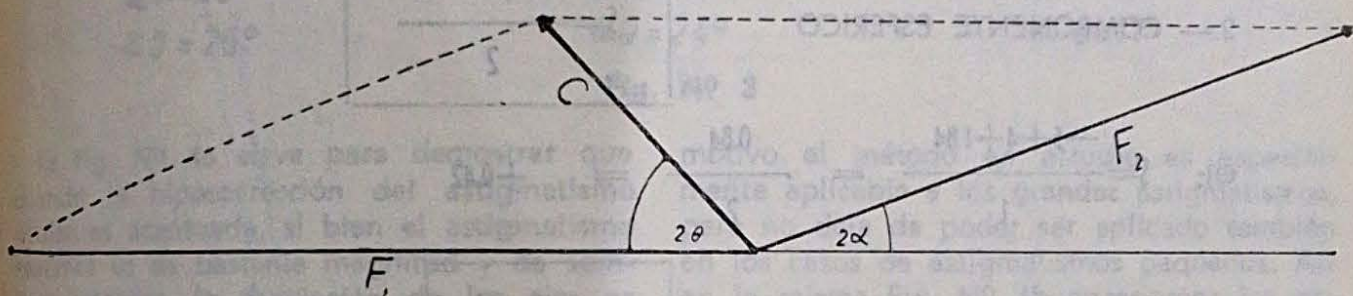


Fig. No 2

El componente esférico se deduce de la fórmula $2S = F_1 + F_2 - C$ (cuadro 2º) y tiene siempre un signo inverso al del cilindro. Ahora bien, según las leyes de las combinaciones cilíndricas, el esferocilindro que resulta de la combinación de dos cilindros en ángulo agudo, corresponde a dos cilindros cruzados en ángulo recto de signos distintos, que es en realidad la manifestación esquiascópica que observamos en estos casos. (Nota: los signos de los cilindros cruzados son distintos porque los cilindros integrantes de la combinación bicilíndrica tienen también signos distintos).

Analicemos ahora en forma gráfica unos cuantos ejemplos que nos permitirán comprender las leyes de la esquiascopia con cilindros.

En la Fig. No 3 se trata de un astigmatismo hipermetrópico de cinco dioptrías, según la regla, por consiguiente corresponde a un cilindro ocular de -5 a 90° , hipocorregido con un cilindro plus de $+4$, pero de eje colocado erróneamente a 70° a 80° y a 85° . En las tres posiciones del cilindro se ha generado un astigmatismo residual de valor mi-

nus (que a la esquiascopia sigue dando sombras directas) ubicado 26 grados más allá del eje correcto en el caso de una colocación falsa del eje del cilindro corrector de 20° . Es decir, el eje del astigmatismo resultante está a 46 grados del eje del cilindro de la caja de prueba. Cuando la falsa colocación es de 10 grados la desviación es de 34 grados, y cuando es solo de 5 grados la desviación sigue siendo de 22 grados. Este gráfico nos demuestra tres hechos: 1º) La extrema sensibilidad del método; con resultados nítidamente apreciables aun para 5 grados de desviación; 2º) Que el eje del astigmatismo ocular **está siempre** entre el eje del cilindro corrector y el eje del astigmatismo restante ocular, y 3º) Que en todos los casos, como por lo demás en cualquier ejemplo de biastigmatismo de ángulo agudo, el astigmatismo restante es de tipo mixto. En el ejemplo dibujado aparece un pequeño componente cilíndrico plus, que nos da naturalmente sombras inversas, cuyo eje está justamente perpendicular al eje del astigmatismo restante.

CALCULO MATEMATICO DE COMBINACIONES BICILINDRICAS

Ejemplo: -5 cyl a $90^\circ = +4$ cyl a 80°

$$\begin{aligned} F_1 &= -5 \\ F_2 &= +4 \\ \alpha &= 10^\circ \end{aligned}$$

1.— CILINDRO TOTAL

$$C = \sqrt{F_1^2 + F_2^2 + 2F_1 F_2 \cos 2\alpha}$$

ej: $C = \sqrt{25 + 16 - 40 \cos 20^\circ} = \sqrt{41 - 37.6} = \sqrt{3.4} = 1.84$

2.— COMPONENTE ESFERICO

$$S = \frac{F_1 + F_2 - C}{2}$$

ej: $S = \frac{-5 + 4 + 1.84}{2} = \frac{0.84}{2} = +0.42$

3.— CILINDRO RESTANTE

$$C' = C - S$$

ej: $C' = -1.84 + 0.42 = -1.42$

4.— DESVIACION EJE C RESPECTO EJE F_1 (Θ)

$$\text{tg } 2\theta = \frac{F_2 \sin 2\alpha}{F_1 F_2 \cos 2\alpha}$$

ej: $\text{tg } 2\theta = \frac{4 \sin 20^\circ}{5 - 4 \cos 20^\circ} = \frac{1.37}{5 - 3.76} = \frac{1.37}{1.24} = 1.105$
 $2\theta = 48^\circ \quad \theta = 24^\circ$

5.— ANGULO ENTRE F_1 Y F_2 (α) QUE DA MAXIMA DESVIACION EJE C ($\theta_{\text{máx}}$)

$$\cos 2\alpha = \frac{F_2}{F_1}$$

ej: $\cos 2\alpha = \frac{4}{5} = 0.8 \quad 2\alpha = 36^\circ 52' \quad \alpha = 18^\circ 26'$

$\text{tg } 2\theta = \frac{4 \sin 18^\circ 26'}{5 - 4 \cos 18^\circ 26'} = \frac{2.4}{5 - 3.2} = \frac{2.4}{1.8} = 1.33 \quad 2\theta = 53^\circ 8'; \quad \theta_{\text{[máx.]}} = 26^\circ 34'$

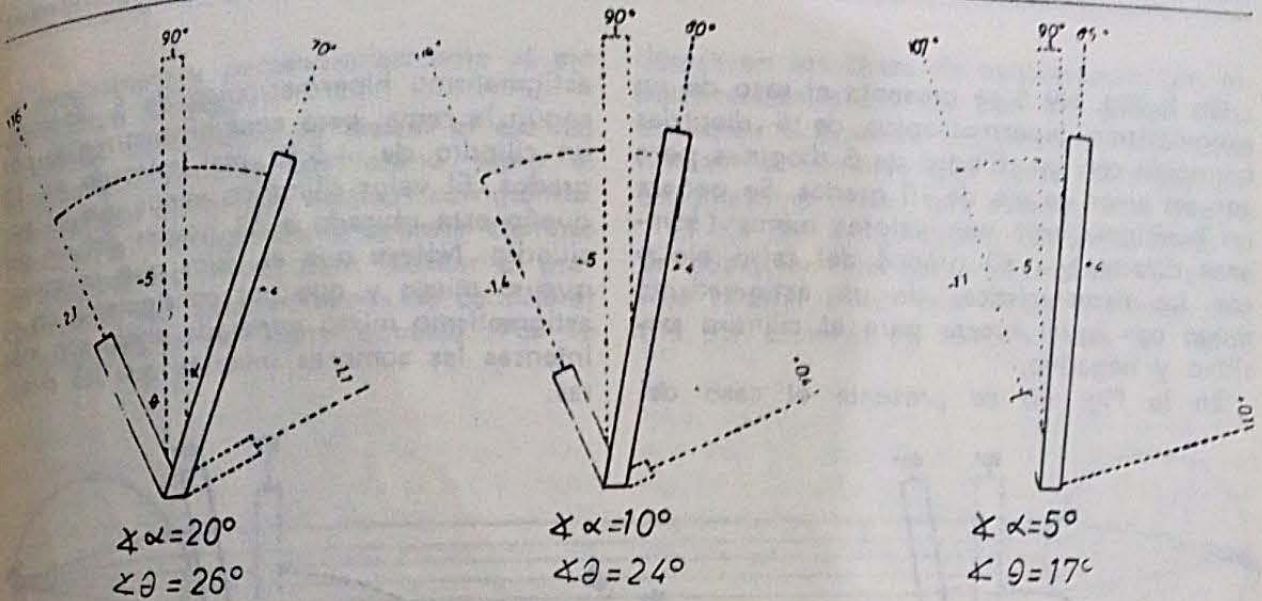


Fig. Nº 3

La Fig. Nº 4a sirve para demostrar que cuando la hipocorrección del astigmatismo ocular es acentuada, si bien el astigmatismo restante es de bastante magnitud y da sombras intensas, la desviación de los ejes es pequeña y poco significativa. (En el ejemplo, el eje del astigmatismo residual se aleja solo 16 grados del eje falso).

Del estudio de las combinaciones bicilíndricas se deduce que lo que verdaderamente tiene valor para determinar un gran ángulo de desviación es la relación entre ambos valores cilíndricos, cuanto menor sea la diferencia entre ambos valores mayor será la desviación del cilindro resultante. Por este

motivo el método en estudio es especialmente aplicable a los grandes astigmatismos, pero no deja de poder ser aplicado también en los casos de astigmatismos pequeños. Así en la misma Fig. Nº 4b apreciamos las características de la corrección cilíndrica de un astigmatismo de 1 dioptría hipocorregida con un cilindro de media dioptría. Para un error de eje de 10 grados, el ángulo de desviación es de 19 grados, y el astigmatismo restante de 0,52 dioptrías, valores relativamente pequeños pero factibles de ser apreciables en la práctica, especialmente al proceder con cicloplegia.

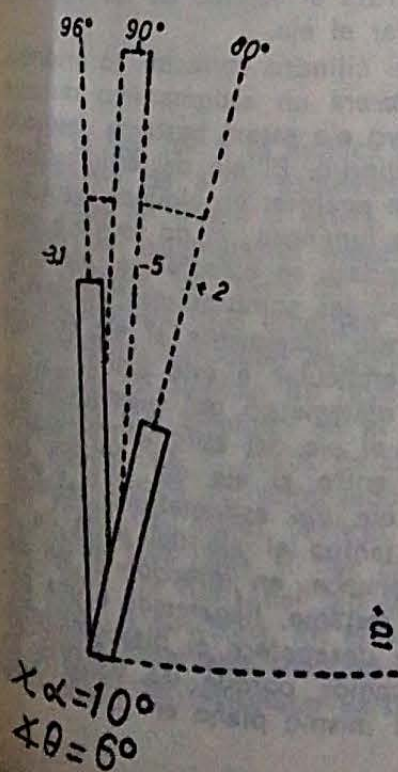


Fig. Nº 4a

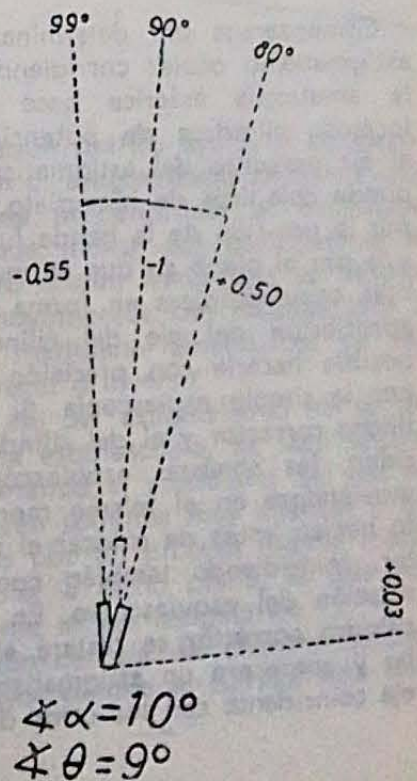
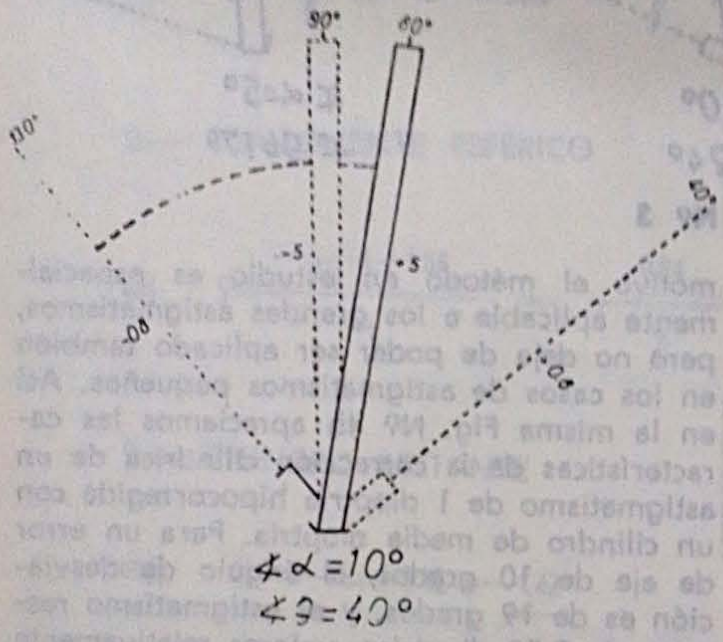


Fig. Nº 4b

En la Fig. Nº 5 se presenta el caso de un astigmatismo hipermetrópico de 5 dioptrías corregido con un cilindro de 5 dioptrías pero con un error de eje de 10 grados. Se genera un biastigmatismo con valores minus (sombras directas) a 50 grados del falso eje y con las características de un astigmatismo mixto con igual fuerza para el cilindro positivo y negativo.

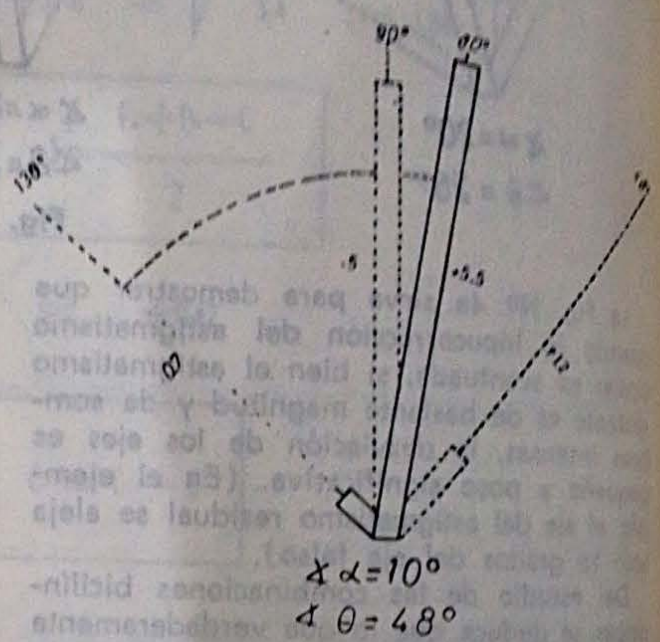
En la Fig. 5b se presenta el caso del

astigmatismo hipermetrópico de 5 dioptrías, según la regla, pero aquí hiper corregido por un cilindro de +5.50 mal colocado en 10 grados. El valor cilíndrico minus que es pequeño está ubicado a 58 grados del eje del cilindro. Nótese que el valor plus es mayor que el minus y que por consiguiente en el astigmatismo mixto generado ahora son más intensas las sombras inversas que las directas.



$\angle \alpha = 10^\circ$
 $\angle \theta = 40^\circ$

Fig. Nº 5



$\angle \alpha = 10^\circ$
 $\angle \theta = 48^\circ$

Fig. Nº 5b

Práctica de la esquiocopia con cilindros

Comenzamos por determinar el signo del astigmatismo ocular corrigiendo previamente la ametropía esférica base eventual. Colocamos cilindros de potencia creciente en el eje presunto del astigmatismo ocular que puede colegirse de inmediato, muchas veces por la posición de la banda luminosa pupilar y/o por el plano en que se mueven las sombras esquiocópicas en forma más nítida. La apreciación del eje del cilindro ocular es posible hacerla con precisión muchas veces por la simple espioscopia. Si el eje del cilindro corrector y el del cilindro ocular coinciden, las sombras esquiocópicas seguirán moviéndose en el mismo meridiano en que lo hacían antes de colocar el cilindro corrector, coincidiendo también con el plano de rotación del esquioscopio. En estos casos el cilindro corrector se restará al cilindro ocular y aparecerá un astigmatismo residual de eje coincidente con los otros dos. Iremos co-

locando cilindros de fuerza creciente hasta alcanzar el punto neutro. Un cilindro hiper corrector invertirá el sentido de las sombras sin hacer variar el eje.

Si el eje del cilindro corrector es erróneo, entonces aparecerá un astigmatismo restante o residual, cuyo eje estará bastante desviado del eje del cilindro. El eje del astigmatismo residual puede aparecer en algunos casos como una estría luminosa; si no se viera esta estría con claridad, se estudiará el plano en que se mueven las sombras más intensas y nítidas, trazando idealmente el eje en una posición perpendicular a este plano.

El estudio matemático del biastigmatismo nos dice que el eje del astigmatismo ocular está siempre entre el eje del cilindro corrector y el eje del astigmatismo residual. Girando por tanteo el eje del lente de la armazón de prueba, en dirección al eje del astigmatismo restante, llegaremos a una posición en que desaparece el biastigmatismo, lo que conocemos porque las sombras se mueven en el mismo plano en que lo hace

el esquiascopio y perpendicularmente al eje del cilindro corrector.

Usamos como punto de reparo el eje del astigmatismo restante del mismo signo al astigmatismo ocular que estamos corrigiendo. Como en el biastigmatismo aparece siempre un astigmatismo mixto, para facilitar el procedimiento, nos desentendemos de considerar el astigmatismo de signo opuesto. Por lo

demás en los casos de esquiascopia con hipocorrección cilíndrica, por los cuales debe comenzar el examen, son siempre mucho más nítidas las sombras que llevan el signo del astigmatismo ocular que estamos corrigiendo.

El eje del astigmatismo restante, como el de cualquier otro astigmatismo se ve en el rojo pupilar como una franja luminosa central con sectores de sombra hacia los lados.

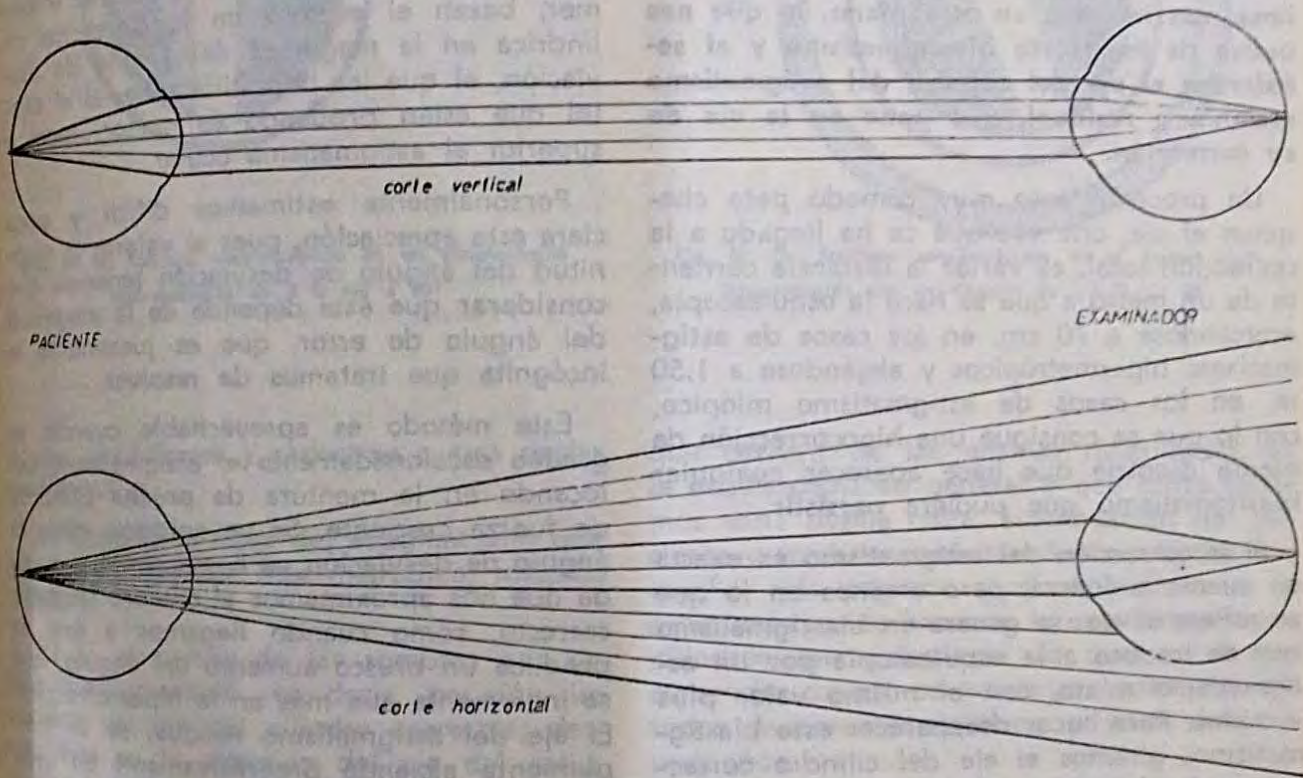


Fig. Nº 6

En la Fig. Nº 6 se explica por que el astigmatismo da a la esquiascopia imágenes luminosas en franja o estría. En el ejemplo citado de astigmatismo hipermetrópico, según la regla, los rayos de luz enviados por el esquiascopio que emergen del ojo según el meridiano horizontal ametrópico, lo hacen formando un abanico de rayos divergentes; los rayos que emergen en el plano vertical forman un haz de rayos paralelos. Mientras que a la pupila del observador llegan todos los rayos del plano vertical, en el plano horizontal sólo llega el haz central, los demás caen por fuera del ojo del observador, no llegan a su retina. En el ejemplo citado, la pupila observada sólo aparece iluminada a lo largo del meridiano vertical.

Esta explicación gráfica ayuda a comprender porqué en el astigmatismo se forma una franja luminosa perpendicular al meridiano ametrópico, que indica por consiguiente el eje del cilindro ocular, franja que se desplaza con los movimientos del esquiascopio a lo largo del meridiano ametrópico, ya sea en sentido directo o inverso.

Cuando el eje del astigmatismo no se dibuja bien a la esquiascopia, es fácil encontrarlo determinando el meridiano del ojo en que se observan sombras más intensas y nítidas, y luego por un proceso mental trazar la perpendicular a dicho plano, la que nos da naturalmente el eje astigmático.

La desviación del eje del cilindro restante es mucho mayor cuando el cilindro está pró-

ximo a equiparar la fuerza del cilindro ocular. En general media dioptría de hipocorrección es la medida ideal para apreciar el ángulo de máxima desviación.

De estas consideraciones se desprende que cuando se hace esquiascopia con cilindros no basta estudiar la marcha de las sombras en el meridiano supuestamente de máxima ametropía, perpendicular al eje del cilindro corrector. Hay que hacer esta exploración en meridianos vecinos para ver si aparecen sombras más intensas en otro plano, lo que nos indica de inmediato biastigmatismo y al señárnos el eje del cilindro del astigmatismo restante o residual, nos pone en la vía de su corrección.

Un procedimiento muy cómodo para chequear el eje, una vez que se ha llegado a la corrección total, es variar la distancia corriente de un metro a que se hace la esquiascopia, acercándose a 70 cm. en los casos de astigmatismo hipermetrópicos y alejándose a 1.50 m. en los casos de astigmatismo miópico, con lo que se consigue una hipocorrección de media dioptría que hace aparecer cualquier biastigmatismo que pudiera persistir.

Si la corrección del astigmatismo es exacta en cuanto a fuerza, pero errónea en lo que se refiere al eje, se genera un biastigmatismo que se traduce a la esquiascopia por un astigmatismo mixto, con el mismo valor plus y minus. Para hacer desaparecer este biastigmatismo, giramos el eje del cilindro corrector en la dirección del eje que corresponde al tipo de astigmatismo que estamos estudiando (el que da sombras directas en la hipermetropía o sombras inversas en la miopía), y por tanteo encontraremos fácilmente la posición del eje corrector en que desaparece el biastigmatismo y las sombras se hacen neutras en todos los meridianos del ojo.

Cuando el cilindro corrector es más fuerte que el astigmatismo ocular, y hay también error de eje, se produce una máxima desviación del eje del astigmatismo residual, quedando siempre el eje del astigmatismo ocular entre el eje del cilindro corrector y el eje del astigmatismo residual, del mismo signo que el astigmatismo ocular.

El ángulo de desviación va en progresión creciente desde la hipocorrección, a la ortocorrección e hipercorrección.

Para citar un ejemplo, en un astigmatismo hipermetrópico de 5 dioptrías y con un ángulo de error de 10 grados, en la hipocorrección de una dioptría el ángulo de desviación es de 34 grados. Si el astigmatismo está completamente corregido para los mismos 10 grados de error de eje, el ángulo de desviación sube a 50 grados. En la hipercorrección de media dioptría el ángulo pasa a ser de 58 grados.

Muchos autores, entre otros Lindner y Kramer, basan el estudio de la corrección cilíndrica en la magnitud del ángulo de desviación, el que les permitiría saber si el cristal que están probando es menor, igual o superior al astigmatismo ocular.

Personalmente estimamos difícil y poco clara esta apreciación, pues al valorar la magnitud del ángulo de desviación tenemos que considerar que éste depende de la magnitud del ángulo de error, que es justamente la incógnita que tratamos de resolver.

Este método es aprovechable cuando se gradúa escalonadamente el astigmatismo colocando en la montura de prueba cilindros de fuerza creciente. Se ve entonces cómo el ángulo de desviación va aumentando a medida que nos aproximamos al cilindro corrector correcto, como cuando llegamos a éste se produce un brusco aumento del ángulo, que se incrementa aun más en la hipercorrección. El eje del astigmatismo residual se va simplemente alejando progresivamente en cada uno de estos casos, moviéndose siempre en la misma dirección.

Creemos mucho más sencilla la práctica de la corrección cilíndrica, si reservamos el método del biastigmatismo exclusivamente para determinar el eje correcto del astigmatismo. Como ya dijimos, encontrado el eje correcto, desaparece el biastigmatismo y con él su cortejo esquiascópico de astigmatismo mixto, el eje del cilindro corrector pasa a coincidir con el eje del cilindro ocular y ambos cilindros se restan entre sí, generando un astigmatismo residual cuyo eje también coincide con los anteriores. El problema es ahora sencillo. Todo se reduce a aumentar o disminuir el cilindro corrector hasta encontrar el punto neutro.

Resumiendo esta abstrusa materia podríamos decir que la esquiascopia con cilindros

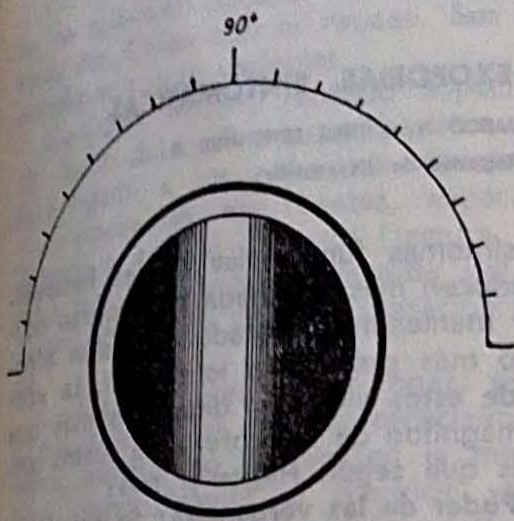


FIG. Nº 7a: Sombras esquiascópicas en un astigmatismo hipermetrópico de 5 D eje a 90°

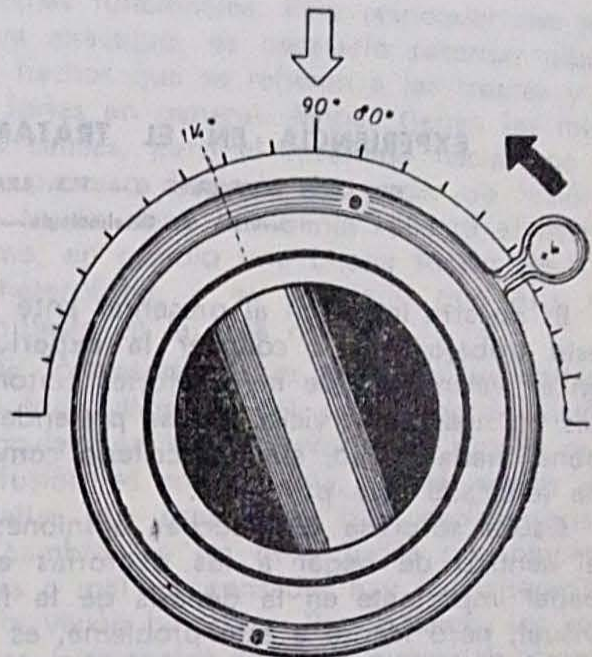


Fig. Nº 7b: Sombras esquiascópicas en el mismo caso hipocorregido con un cilindro de +4 D eje 80°

puede simplificarse y reducirse a tres reglas muy sencillas:

1ª) Conocer la clase del astigmatismo que estamos corrigiendo, hipermetrópico, miópico o mixto.

2ª) Si la marcha de las sombras nos indica biastigmatismo, es decir, posición incorrecta del eje del cilindro corrector, desviar éste en la dirección del eje del astigmatismo residual, del mismo signo que el astigmatismo que estamos corrigiendo, hasta hacer desaparecer el biastigmatismo (Fig. Nº 7).

3ª) Proseguir midiendo la fuerza del cilindro corrector por esquiascopia en los planos principales, determinados por la manobra anterior.

Este método cuyas excelencias teóricas nadie puede discutir, tiene fallas en la práctica

que derivan de las mismas dificultades de la esquiascopia en general y que como sabemos son: pupila chica, acomodación del paciente y sombras parásitas. Sus resultados son mucho más seguros y se aproximan a la exactitud cuando hacemos la esquiascopia con cilindros con cicloplegia, lo que es de recomendar cuando se quiere proceder por métodos puramente objetivos y para defectos pequeños.

Pese a estos inconvenientes, hay que reconocer que este método es de gran importancia, de manejo relativamente fácil si se conocen sus bases teóricas y aporta una precisión en el examen que justifica que se le haya considerado como la culminación del estudio esquiascópico del paciente.

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología en Sesión del 15 de Diciembre de 1967.

EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE EXOFORIAS SINTOMATICAS

DR. LEON RODRIGUEZ G.— TLS. SRAS. MARGARITA STUARDO N. e INES SCHEIHING B.

Servicio de Oftalmología.— Hospital Clínico Regional de Concepción

Es nuestra intención al presentar ante Uds. este trabajo, dar a conocer la experiencia en el tratamiento de las exoforias sintomáticas en nuestro Servicio. No se pretende exponer nada nuevo, sino el criterio como se ha enfocado este problema.

Causa sorpresa el escuchar opiniones en el sentido de negar a las exoforias algún papel importante en la génesis de la fatiga visual, pero frente a este problema, es muy difícil determinar cuál es la causa que produce estas molestias, especialmente si en el examen ocular aparecen varias razones, suficientes por sí solas, que puedan dar origen a los síntomas, por ejemplo, vicios de refracción, cambio de lentes, alteraciones del equilibrio muscular, dolores neurálgicos emocionales, enfermedades generales, cambios de ocupación, etc.

Si en el examen se encuentra una exoforia, y el resto del examen ocular y general son normales, no hay duda de la responsabilidad de la misma en el origen de las molestias astenópicas. En cambio, si además se encuentran otros factores que puedan producir la sensación de fatiga visual, es importante valorizar con extraordinario cuidado el papel de la exoforia como causa de los síntomas.

Para juzgar con exactitud el papel de la exoforia en el origen de las molestias astenópicas, es necesario analizar algunas de sus características fundamentales. En primer lugar, debemos mencionar su frecuencia, calculándose porcentajes que varían entre 75 y 90 por ciento del total de la población; admitiéndose también el hecho de que las personas normales no son estrictamente ortofóricas. Es importante destacar sí que no todas las exoforias producen molestias, **exoforias compensadas**; en cambio, las que producen molestias se llaman **exoforias descompensadas**. Otro hecho fundamental es la edad en que pueden empezar a producir molestias subjetivas, pudiendo hacerlo en cualquiera época de la vida.

Los síntomas funcionales de las heteroforias traducen más que nada el esfuerzo ocular por mantener un estado de visión binocular lo más próximo a lo normal. La aparición de estos síntomas dependen más que de la magnitud de la exoforia de cuatro condiciones que según Hugonier son:

1.—**Poder de las vergencias**: Se refiere en especial a la convergencia, la cual siendo normal, puede compensar una desviación más o menos importante.

2.—**Ocupación del paciente**: Es un hecho muy importante, como lo ha señalado entre nosotros el Dr. Lama, el hecho que las personas tengan un trabajo de preferencia en la mirada de cerca, por ejemplo: intelectuales, estudiantes, profesionales, obreros con trabajos de precisión, empleados de oficina, etc. En cambio, es más raro en las profesiones corrientes, salvo en algunos casos en que existen molestias de tipo panorámico, lo que causa molestias en el trabajo de lejos, por ejemplo, conductores de vehículos.

3.—**Estado de salud física**: Si existe un equilibrio muscular muy inestable, una enfermedad general cualquiera, o simplemente la fatiga, puede desencadenar la aparición de los síntomas funcionales. También exceso de alcohol, tabaco, sueño insuficiente, reflejos irritativos nasales o dentales, hábitos de comida inadecuados: enfermedades endocrinas.

4.—**Estado psíquico**: Un estado emocional intenso de cualquiera índole hace aparecer los síntomas funcionales, siendo de importancia en la vida corriente, el cambio de cristales, cambio de trabajo, exceso de trabajo, etc.

SIGNOS FUNCIONALES

Los síntomas funcionales tienen ciertas características que analizadas cuidadosamente pueden orientar en la interpretación del origen de las molestias astenópicas, siendo las más importantes las siguientes:

1.—Cefaleas: Es la molestia más frecuente, de aparición durante el trabajo, cine, lectura, etc. Cesan con el reposo. Sus características son muy variables.

2.—Dolor ocular, referido especialmente "al fondo del ojo" y cuya aparición también está ligada a los esfuerzos visuales.

3.—Sensación de tirantez, especialmente durante el trabajo de cerca (lectura, costura, etc.) que se acentúa a medida del tiempo y que finalmente produce sensación de sueño.

4.—Diplopia ocasional y fugaz, de aparición durante el trabajo, especialmente de cerca, aunque no es rara en la mirada de lejos, especialmente al conducir vehículos, cine, fútbol, etc. Sin embargo, éste síntoma no es referido en forma espontánea, ya que la mayoría de las veces no es muy intensa y da solo la sensación de visión borrosa de cerca o lejos, desplazamiento de las líneas de la lectura, etc.

Es importante destacar este síntoma en su expresión panorámica, que aparece o se acentúa cuando se mira objetos en movimiento, cine, fútbol, tenis, caminar en calles llenas de gente, etc. Aquí se acompañan, generalmente, con sensación de mareos.

5.—Mejoría subjetiva al cerrar un ojo: Este síntoma es muy valioso como elemento diagnóstico, como también el hecho referido de empeoramiento de la visión cuando se mira con ambos ojos.

6.—Fotofobia, que no mejora con el uso de lentes oscuros, sino cerrando un ojo. Se acompaña generalmente de ojo rojo, de preferencia en el cine: blefaritis, conjuntivitis crónica, etc.

7.—Molestias derivadas de la visión binocular:

A.—Lejos: Dificultad para manejar, pérdida de la visión de profundidad, sensación de vértigos, etc.

B.—Cerca: Dificultad para realizar trabajos de precisión, alteración de la visión estereoscópica en determinadas condiciones (microscopio binocular, lentes de larga vista, etc.).

8.—Molestias cuando se cambia la fijación desde un punto cercano a otro lejano y vice-versa.

Frente a esta riqueza sintomática verdaderamente impresionante, cabe preguntarse por qué sólo algunas exoforias presentan

síntomas funcionales. Para responder con relativa exactitud, es necesario recordar algunos hechos que se refieren a las tropías y a las forias en general. Ambas tienen las mismas causas, pero el resultado hacia uno u otro proceso depende del poder de fusión: una fusión débil o ausente tenderá al estrabismo, en cambio una buena fusión lleva a la heteroforia, y es necesario que ésta se manifieste en la vida normal.

De lo anteriormente expuesto se deduce que todo depende del estado de la visión binocular: en las heteroforias se supone que la fusión es muy buena, y así ocurre en aquellas que están muy bien compensadas. En cambio, en las heteroforias no compensadas o mal compensadas hay una alteración de la visión binocular. Por lo tanto, los síntomas funcionales son una expresión de esta anomalía sensorial, y como dice Hugonier, "es muy raro que la heteroforia sea el origen de los síntomas funcionales si la visión binocular es completamente normal, lo que constituye un elemento muy importante en el diagnóstico".

Las alteraciones de la visión binocular que caracterizan a las heteroforias, son:

1.—Neutralización foveolar.

2.—Alteraciones de la amplitud de fusión.

La neutralización foveolar es siempre muy limitada, es sólo un pequeño escotoma monocular o alternante.

En las heteroforias la amplitud de fusión está siempre alterada en grados variables, al menos en aquellas que presentan los síntomas funcionales.

El estudio de las condiciones de la visión binocular es lo que realmente interesa, porque siendo la expresión del mecanismo de defensa del organismo frente a la desviación latente, es la base para plantear un tratamiento ortóptico. El tratamiento ortóptico es capaz sólo de corregir las alteraciones sensoriales, que son, por lo demás, la causa de las molestias subjetivas.

El mecanismo de acomodación convergencia también juega un papel importante, ya que muchas veces sus alteraciones son las responsables de la aparición de los síntomas funcionales.

Resumiendo, entonces, diremos que para atribuir las molestias funcionales a la exoforia es necesario que exista una alteración

manifiesta de la visión binocular. Si esta es normal, se debe dudar de su papel como causa de las molestias funcionales, constituyendo sólo un elemento secundario que puede desencadenar o exagerar los síntomas.

DIFERENTES TIPOS DE EXOFORIA

La exoforia es la más frecuente de las heteroforias, pero puede pasar desapercibida si existe una buena convergencia. En todo caso, una ligera exoforia para cerca puede ser normal. Produce grandes molestias astenópicas, especialmente si se asocia a una insuficiencia de convergencia. Es más sintomática en las personas que tienen un trabajo intenso de cerca, como se ha dicho anteriormente, especialmente si llevan una vida muy sedentaria.

CLASIFICACION DE LAS EXOFORIAS

Hay numerosas clasificaciones de las exoforias; nosotros hemos utilizado la de Kramer:

- 1.—Mecánicas o concomitantes.
 - A.—Por exceso de divergencia.
 - B.—Por insuficiencia de convergencia.
 - C.—Mixtas.
- 2.—Acomodativas:
 - A.—Miopía no corregida o insuficientemente corregida.
 - B.—Hipermetropía sobre corregida (la falta de uso de la acomodación es un factor predisponente si en la posición de reposo hay cierta divergencia. Presbicia: Pseudoexoforia de Malbrán).
 - C.—Mixtas.

DIAGNOSTICO DE CADA TIPO DE EXOFORIA

Exoforia por exceso de divergencia:

- 1.—La exoforia es más grande para lejos que para cerca.
- 2.—No hay variación en la desviación, al medirla con o sin lentes.
- 3.—Punto próximo de convergencia normal.
- 4.—La convergencia es normal. Hay supresión en ortoforia y sobrecorrege para

mantener la fusión: en estos casos suele aparecer una endoforia.

- 5.—Exceso de divergencia (prismas).
- 6.—La inestabilidad binocular es más acentuada para lejos que para cerca.

Diagnóstico de la exoforia por insuficiencia de la convergencia

- 1.—La exoforia es mayor para cerca.
- 2.—No varía la magnitud de la desviación con o sin lentes.
- 3.—Punto de convergencia lejano.
- 4.—Convergencia insuficiente o ausente.
- 5.—Divergencia prismática normal.

Diagnóstico de la exoforia acomodativa

- 1.—La magnitud de la exoforia varía según si la acomodación está estimulada al máximo (no hay exoforia). Si está relajada (atropina) alcanza su mayor desviación.
- 2.—Punto próximo de convergencia normal.
- 3.—Convergencia prismática normal.
- 4.—Divergencia prismática normal.

INSUFICIENCIA DE CONVERGENCIA

La insuficiencia de la convergencia es un cuadro clínico distinto de la exoforia. Estas son una anomalía de la posición dissociada en que las vergencias pueden ser normales. La insuficiencia de la convergencia, en cambio, es una alteración de la convergencia, sin alteraciones de la posición de reposo.

Los síntomas funcionales son iguales a los de la heteroforias. Es frecuente que la insuficiencia de la convergencia se asocie a una exoforia o endoforias, y también a las heterotropías.

ETIOLOGIA: Para explicar este cuadro se han propuesto diferentes teorías que pueden resumirse de la siguiente manera:

- A.—Anatómicas: Es rara la paresia muscular como causa, en cambio, una distancia interpupilar muy grande es un factor predisponente.
- B.—Retardo en el desarrollo de la convergencia: filogenáticamente la convergencia es de aparición tardía y como

ocurre frecuentemente en estos casos el desarrollo de esta función puede retardarse.

C.—Oculares: Disminución de la acomodación convergencia en los míopes no corregidos; anisometropías, hipermetropías grandes, astigmatismos altos, presbicie en su primera corrección, ambliopías unilaterales, etc.

D.—Causas físicas generales: Intoxicaciones, enfermedades endocrinas (signo de Moebius o insuficiencia de la convergencia en el exoftalmo de Basedow).

E.—Causas psíquicas: Ansiedad, neuropatías, etc. Frente a un paciente nervioso es difícil determinar con exactitud si la nerviosidad produce la insuficiencia de convergencia, o si ella es la causa de los síntomas funcionales.

SINTOMATOLOGIA.—El síntoma más importante es la fatiga visual, que aparece después de cierto tiempo, y si es pura, solamente en la mirada de cerca. Desaparecen rápidamente con el reposo. A veces tienen molestias de tipo panorámico, como también cefálicas y diplopia intermitente.

Diagnóstico de la Insuficiencia de Convergencia

- 1.—Ortoforia para lejos.
- 2.—Exoforia para cerca.
- 3.—Poder de divergencia normal.
- 4.—Poder de convergencia disminuído o nulo.
- 5.—Midriasis media a pesar de los esfuerzos de convergencia.

CASUÍSTICA

Nuestra experiencia en el campo de las exoforias, se refiere al estudio y tratamiento de 412 casos. Esta cifra representa más o menos el 35% del total de las exoforias diagnosticadas y estudiadas, cuya cifra total alcanza a 1.422 casos.

No todas fueron sometidas a tratamiento, por las siguientes razones:

- | | |
|---|-----|
| 1.—Falta de síntomas funcionales: | 636 |
| 2.—Falta de interés en el paciente: | 325 |
| 3.—Exoforias acomodativas, con examen sensorial normal o casi | |

normal: 49

Según el tipo de exoforia que hemos adoptado, la distribución de los casos se hace de la siguiente manera:

	Casos
I.—Exoforia por exceso de divergencia	27
II.—Exoforia por insuficiencia de la convergencia:	94
III.—Exoforias Mixtas:	55
IV.—Insuficiencia de la convergencia:	236

EXAMEN

El examen de las exoforias fue dirigido en forma exclusiva para determinar los siguientes puntos:

- 1.—Molestias funcionales referidas por el paciente.
- 2.—Diagnóstico del desequilibrio oculomotor latente.
- 3.—La amplitud de fusión.

A.—Molestias funcionales: La anamnesis de los pacientes permitió individualizar los siguientes síntomas, enumerados según su frecuencia:

	Casos
1.—Cefaleas	221
2.—Dolor ocular	121
3.—Cansancio en el trabajo de cerca	121
4.—Epífora	67
5.—Visión borrosa	88
6.—Trabajo con ojo ocluído	49
7.—Vértigos	37
8.—Ojo rojo y fotofobia	29
9.—Diplopia	15
10.—Sensación de la desviación	10
11.—Vómitos y náuseas	5
12.—Visión movida	2
13.—Jaquecas	1
14.—Malestar general	1

El relato que los pacientes hacen de sus molestias es realmente impresionante, ya que se deciden a consultar sólo cuando los síntomas se hacen prácticamente intolerables, especialmente en el trabajo de cerca (lectura, costura, etc.), quejándose de confundir letras y números, impresión que los ojos se quedan desviados, molestias en la visión panorámica. Los estudiantes se quejan de bajo rendimiento escolar, se renuncia a ir al cine, fútbol o cualquier espectáculo que muestre personas u objetos en movimiento, inseguro

ridad y miedo para conducir vehículos, etc.

Es frecuente que aquellos pacientes en los que predominan las molestias generales vengán a consultar después de visitar a numerosos especialistas, en donde se ha hecho una variada gama de diagnósticos y tratamientos con resultados negativos. Por eso no es raro que sean pacientes emotivos y tensos, en los cuales fácilmente se puede pensar que sus molestias sean de tipo funcional. Se ha mencionado la importancia que tienen las alteraciones emocionales en el desencadenamiento de las molestias, pero, dentro de todo, en un individuo aquejado de este cuadro, con una exoforia sería proceder con demasiada ligereza no dar importancia a su desequilibrio oculomotor como una de las tantas causas de sus molestias generales.

Rara vez relatan el antecedente de una causa desencadenante, pero sí, que son molestias que tienen mucho tiempo, que son toleradas relativamente bien y que pasan a considerarse casi como normales. El relato es siempre muy parecido: aparición de las molestias durante el trabajo, que aparecen después de cierto tiempo y que cesan con el reposo.

Es importante preguntar al paciente qué hace cuando aparecen las molestias: muchos se ocluyen un ojo, otros descansan breves instantes y pueden seguir trabajando, o bien abandonan todas las actividades que le producen malestar.

Además, debe interrogarse al paciente acerca de tratamientos oftalmológicos previos: si han usado lentes y si con ellos han pasado las molestias. Si el lente está bien prescrito y persisten las molestias, se debe pensar en la exoforia como causa de ellas. Si hay un caso que tenga lentes bien prescritos y tratamiento de la exoforia previo, con resultados sensoriales satisfactorios, y persisten los síntomas funcionales, debe concluirse que el cuadro obedece a una etiología diferente.

Avaluar en estos casos el estado general es muy importante, ya que pueden existir causas generales desencadenantes de la descompensación. El problema se torna difícil cuando aparece el factor psíquico, y más aún cuando se debe plantear una consulta especializada. En todo caso debe procederse en este sentido si con lentes óptimos, tratamiento ortóptico con resultados satisfactorios y

estado general normal, persisten los síntomas funcionales.

B.—Diagnóstico del desequilibrio oculomotor latente

Para poner en evidencia la desviación es necesario disociar los ojos, liberar la exoforia. Para ello es preciso eliminar la fusión. Se debe hacer en las condiciones normales de vida, sin cicloplegia. Este método de examen difiere por principio de lo que se debe hacer en la etapa siguiente, en donde para estudiar la fusión se debe dejar en libre juego la visión binocular, es decir, es necesario compensar la desviación.

No vamos a enumerar la larga serie de procedimientos que se utiliza para lograr ambos objetivos, sino que vamos a mencionar solamente las técnicas empleadas.

Para conseguir liberar la exoforia se han utilizado las siguientes técnicas:

1.—Cover test, para lejos y cerca, con luz de fijación y objetos. Este procedimiento permitió apreciar las características fundamentales de cada tipo de exoforia; y determinar si era por exceso de divergencia o por insuficiencia de convergencia. En las insuficiencias de convergencia, sin exoforia, numerosas veces este examen es negativo, tanto de cerca como de lejos. Nos parece el examen fundamental.

2.—Test de Hirschberg: Permite apreciar la magnitud de la desviación latente.

3.—Prisma cover test, para lejos y cerca, cuando la exoforia es muy acentuada. Tiene el mismo valor que el cover test simple.

4.—Motilidad ocular, sobre cuya importancia está demás insistir.

5.—Maddox Wing Test, de valor innegable en el diagnóstico de la exoforia, cualquiera que sea su tipo, pero que no tiene valor para diagnosticar la insuficiencia de convergencia. En todo caso tiene un valor psicológico enorme cuando el paciente se da cuenta de la diferencia de posición real de la flecha y la que él percibe durante el examen.

6.—Ocasionalmente se utiliza la varilla de Maddox y la imagen del proyector Idemvisus.

C.—La Amplitud de fusión

Su estudio permite medir el balance de la reacción funcional contra el desequilibrio

motor, y para ello es menester dejar en libre juego la visión binocular.

1.—Convergencia: Se refiere a la medición del tipo de convergencia normal, suficiente o insuficiente. En este último caso permitió apreciar su magnitud. También sirve para apreciar la diplopia, ya que muchos pacientes no la perciben en el momento de descompensación, o solamente con estímulo luminoso y filtro rojo.

2.—El punto Próximo de Convergencia: Se midió en forma subjetiva si había diplopia al descompensar o midiendo con una regla si había supresión al desencadenar la descompensación.

3.—Test de Worth para cerca, lo que permite una información sobre la presencia o no de fusión periférica.

4.—Sinóptóforo: Es el instrumento básico para medir la fusión y su amplitud. Se utilizan test maculares con controles centrales. Se comienza por estudiar la divergencia y posteriormente se exige el esfuerzo de la convergencia. Es importante preguntar sobre la nitidez de las imágenes cuando se inicia la convergencia, pues si en este momento una de ellas se hace borrosa, quiere decir que existe una alteración del mecanismo acomodación convergencia. En seguida, se anota la amplitud de fusión encontrada. La amplitud de fusión está dada por la diplopia, la que generalmente va precedida de la desaparición de una de las imágenes.

5.—Medición de la amplitud de fusión con prismas, según las técnicas habituales.

6.—Visión estereoscópica, con el estereotest de Wirt.

Este examen se completa con la medida de la agudeza visual, de lejos y cerca; medida de la refracción, especialmente la influencia de los lentes en las variaciones de las características de la exoforia. Generalmente el estudio sensorial se hizo con lentes en los casos de vicios de refracción considerables. Finalmente se completó el examen con el estudio de la fijación monocular.

RESULTADOS

El estudio de la convergencia y de la amplitud de fusión dieron el siguiente resultado:

1.—Exoforia con convergencia nor-

mal 24

(Todos corresponden al tipo por exceso de divergencia).

2.—Exoforias con insuficiencia de convergencia 152

3.—Insuficiencia de convergencia.

a) Marcada 193

b) Falta absoluta 43

Todos estos casos presentaron diplopia al descompensar, a excepción de 36 casos que presentaron supresión en el momento de la descompensación.

El estudio de la amplitud de fusión dio los siguientes resultados:

Amplitud de Fusión	Nº de Casos
0º — 12º	220
13º — 20º	103
21º — 30º	50
+ de 31º	15
Supresión	36

El estudio de la amplitud de la fusión pone énfasis en la característica fundamental que se requiere para que una exoforia sea sintomática, que sus condiciones sensoriales sean francamente deficientes, tal como queda de manifiesto en el cuadro anterior.

En resumen, los casos muestran en un alto porcentaje, francas alteraciones de la capacidad de convergencia y de la amplitud de fusión. En todo caso, destaca el hecho que la Insuficiencia de Convergencia es la anomalía más frecuente en nuestros casos.

El examen de las exoforias muestra otras características importantes.

1.—La refracción realizada dio los siguientes resultados:

Refracción	Nº de Casos
Miopías	97
Miopías y astigmatismo miópico	32
Astigmatismo miópico	151
Hipermetropía	35
Hipermetropía y astigmatismo	9
Astigmatismo hipermetrópico	30
Emetropía	58

Casos

2.—La Distancia Interpupilar.

La medida de distancia interpupilar vale la pena mencionarla, porque es frecuente que una medida grande, mayor de 62 mm., por ejemplo, sea un factor predisponente, especialmente en las insuficiencias de convergencia.

D. Pupilar mm.	Nº de Casos
58 mm.	36
59	27
60	36
61	43
62	51
63	48
64	46
65	28
66	14
67	12
68	13
69	15
70	12

El resto de los casos tenía distancia interpupilar bajo los 58 mm.; en todo caso vale la pena destacar el hecho que son pacientes que en general tienen una medida alta.

3.—La visión estereoscópica:

La visión estereoscópica medida con el Stereotest de Wirt (mosca) revela que existe una franca disminución de ella, aproximadamente en un 50%. Es raro encontrar visión estereoscópica normal.

4.—La motilidad siempre es normal. Aún cuando entre las causas etiológicas se menciona un factor muscular (paresia) creemos que la integridad de la función es una de sus características. Cualquiera alteración de la motilidad, hace el diagnóstico más dudoso, ya que estos casos son de transición hacia las tropías, lo cual está fuera de nuestros objetivos.

5.—Edad: Se han tratado pacientes cuyas edades fluctúan entre 7 y 45 años. No hay una edad especial en la cual se hagan más sintomáticas. Creemos sí que el tratamiento da buenos resultados a cualquiera edad en que se realice, tal como lo demuestran los resultados obtenidos.

TRATAMIENTO

El objetivo fundamental de esta presentación es dar a conocer el resultado del tratamiento de las exoforias. No creemos que valga demasiado la pena clasificar su tipo específico, sino estar seguros de las alteraciones sensoriales que poseen, ya que son ellas las responsables de los síntomas funcionales y su compensación es la solución para las molestias, aun cuando la anomalía mecánica persista.

Bajo esta premisa es que se va a presentar los resultados obtenidos en el tratamiento de las exoforias.

El tratamiento ortóptico tiene dos objetivos fundamentales:

- 1.—Aumentar la elasticidad neuromuscular (acomodación-convergencia).
- 2.—Mejorar la capacidad de fusión (aumentar la amplitud de fusión).

Para obtener una mejoría del primer factor, siempre que haya diplopia al descompensar, se dejan ejercicios de convergencia muscular voluntaria, con las técnicas habituales, haciéndola practicar mediante la fijación de un punto pequeño (punta del lápiz u otro objeto). Este ejercicio requiere la participación de la acomodación y refuerza la convergencia.

Esta fase del tratamiento se indica para ser realizada en la casa, durante 20 minutos diarios, en sesiones diferidas, ya que al comienzo produce muchas molestias, cefaleas, cansancio, sueño, etc., lo que en ocasiones es motivo para abandonar el tratamiento. Se controla cada 10 ó 15 días.

Cuando el paciente tiene buen control de su convergencia, se indica ejercicios de convergencia voluntaria (mirarse la punta de la nariz con ambos ojos, o hacer maniobras espontáneas para quedar turnos).

Este tratamiento a domicilio se prolonga todo el tiempo que sea necesario, hasta que se observe una convergencia normal, o suficiente por lo menos. En todo caso, es un buen indicio de progreso el hecho que los pacientes relaten mejoría subjetiva de los síntomas y el poder realizar los ejercicios fácilmente y con rapidez.

También es una buena técnica el empleo de la diplopia fisiológica para cerca, que tiene las mismas bases y beneficios que el otro ejercicio.

En esta fase del tratamiento es imprescindible la corrección óptica de los vicios de refracción en cada caso, aunque no sea la causa etiológica de la misma, pero es un factor que aumenta las molestias funcionales.

El estado general de los pacientes, como también su estado psíquico son importantes de tener en cuenta antes de decidir el comienzo de un tratamiento, ya que en ocasiones existen alteraciones en este sentido que lo contraindican temporalmente.

En los casos en que hay supresión (falta de percepción de la diplopia al descompensar), tanto de cerca como de lejos, se hizo ejercicios de antisupresión, con luz de fijación y estímulo con filtro rojo. También se hizo tratamiento con celutone rojo, indicando su uso por medio día, y ejercicios de antisupresión en domicilio, haciendo fijar la luz de una vela y estimulación con el filtro.

Esta falta de diplopia al descompensar, más que una supresión real, parece ser un estado subjetivo especial en que el enfermo no se da cuenta de ella, porque muchas veces bastó una sola sesión para que la diplopia se hiciera presente, requiriendo en ocasiones una simple explicación.

Todos los casos tratados mediante este sistema, respondieron satisfactoriamente. Una vez obtenida la diplopia se continuó con los ejercicios de convergencia.

Cuando las condiciones de la convergencia muscular son óptimas sigue la segunda fase del tratamiento: mejorar las condiciones de la amplitud de fusión, mediante ejercicios de convergencia sensorial. Se realiza mediante prismas de base externa, para cerca y lejos, colocando un prisma delante de un ojo, o prismas frente a cada ojo, de magnitud que le permita mantener la fusión del punto de fijación. Es importante asegurarse que el paciente está convergiendo y no suprimiendo. Después se aumenta gradualmente el poder de los prismas hasta obtener máximo de fusión.

Se completa el tratamiento con estimulación de la amplitud de fusión mediante el sinoptóforo, mediante las técnicas de todas conocidas.

En general se realizan seis sesiones combinando ambos procedimientos.

RESULTADOS

El resultado del tratamiento se puede resumir en los siguientes cuadros:

Convergencia	Nº Casos
Suficiente	82
Normal	296
Insuficiente	12

AMPLITUD DE FUSION.—En general, la amplitud de fusión para cerca mejoró notablemente, llegando a valores normales y ocasionalmente a valores superiores, que en el fondo, y tal como lo preconiza entre nosotros el Dr. Lama, es el ideal de resultados, porque al crear una amplitud de fusión mayor crea un factor de seguridad para evitar recidivas y porque asegura la desaparición de las molestias funcionales.

La amplitud de fusión al sinoptóforo dio los siguientes resultados:

Amplitud de Fusión	Nº Casos
Menor de 20º	4
20 a 29º	21
30 a 39º	57
40 a 45º	288
Mayor de 46º	14

La amplitud de fusión prismática dio los siguientes resultados:

AMPL. FUSION GRADOS PRISMATICOS	PARA CERCA Nº CASOS	PARA LEJOS Nº CASOS
Menor de 50º	11	71
de 51 a 60º	14	49
de 61 a 70º	42	90
de 71 a 80º	72	112
de 81 a 90º	147	44
de 91 a 100º	96	28
de 101 a 110º	9	0
de 101 a 120º	1	0

De los cuadros expuestos se concluye que el resultado del tratamiento ortóptico fue ampliamente satisfactorio, ya que se logró en casi todos los casos una mejoría considerable

de las condiciones de convergencia y una amplitud de fusión para cerca normal en una gran mayoría y sobre lo normal en un número considerable de casos. Las amplitudes de fusión pobres, en realidad, representan una minoría. Las amplitudes de fusión para lejos, en cambio, dieron valores más bajos, pero en todo caso, las respuestas son en general satisfactorias.

Lo que más vale la pena destacar es la mejoría subjetiva de los pacientes. Del total de los casos, sólo 22 pacientes se quejaron al final del tratamiento de molestias, persistiendo la cefalea y dificultad para el trabajo de cerca. Algunas de éstas personas eran de temperamento emotivo o tenían problemas de otra índole, a los cuales felizmente pudimos adjudicar la persistencia de sus síntomas. Algunos de ellos están en tratamiento especializado y parecen haber resuelto sus problemas.

En general, estos pacientes pueden leer, coser, ir al cine, manejar, etc., sin las molestias que fueron la causa de su consulta. En general se muestran satisfechos de los resultados.

Al término de las sesiones de ortóptica, se indicó continuar con ejercicios de convergencia muscular en domicilio por un tiempo determinado, 3 ó 4 meses, con el objeto de asegurar la mantención de los mecanismos de acomodación-convergencia.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de las exoforias tiene indicaciones muy precisas; en primer lugar, jamás se debe plantear como tratamiento inicial. Se debe intentar siempre un

tratamiento ortóptico e indicar la operación solamente en los casos en que no exista una mayoría de la convergencia.

De todas maneras este sólo hecho no basta para decidir la intervención quirúrgica, sino que lo hemos hecho basándonos fundamentalmente en la respuesta sensorial. Aquellos casos en que el progreso sensorial no alcanza límites satisfactorios porque el ángulo de desviación es muy grande y la insuficiencia de convergencia es un freno a este progreso, hemos intervenido quirúrgicamente.

En nuestros casos hemos practicado una retroposición de ambos rectos laterales de 8 mm. Después se ha continuado con los ejercicios de convergencia mecánica y de amplitud de fusión en la forma habitual.

Nuestra casuística, en este terreno, es de seis casos.

El resultado es satisfactorio en todos ellos, pues se logró convergencia y amplitud de fusión normales.

Un caso merece especial mención, ya que después de la cirugía desarrolló un estrabismo convergente por el mecanismo de los estrabismos balanceados y que presentamos en esta misma Sociedad en colaboración con el Dr. Oscar Ham, con otro caso similar. En este caso restituimos la inserción de uno de los rectos laterales a su posición normal, y el caso evolucionó favorablemente. (Los detalles están consignados en esa presentación).

En los casos quirúrgicos nos alejamos un poco del sistema común, ya que es necesario realizar un mayor número de sesiones de amplitud de fusión, llegando en un caso a 25. Vale la pena hacerlo, a pesar del enorme trabajo que representa, porque la respuesta obtenida es siempre favorable.

RESUMEN DE LOS CASOS

OBS.	EDAD	DIAG.	CONVERGENCIA	AMP. FUS.	TRAT. PRE-OPERATORIO				TRAT. POST-OPERATORIO			
					CONV.	A-P	Nº SES		CONV.	AMPLITUD FUSION		
							PRE	POS		SINOP.	PC	PL
531225	19	X	Insuf. Absoi.	2º	Insf.	8º	6	12	N	30º	70º	50º
230148	15	X	"	6º	"	12º	6	10	N	32º	80º	65º
200275	17	X	"	10º	"	15º	6	10	N	18º	55º	55º
233395	11	X	" supresión	12º	"	20º	6	12	N	25º	50º	50º
C. C.	8	X	"	12º	"	18º	12	13	N	22º	80º	70º
G. V.	12	X	"	10º	"	12º	6	8	ET/N	30º	85º	70º

RESUMEN

Se presenta el resultado del tratamiento ortóptico de 412 casos de exoforias sintomáticas sobre un total de 1.422 casos estudiados. No se hizo tratamiento en 636 casos por carecer de síntomas funcionales; en 325 casos, por falta de interés de los pacientes, y en 49 casos de exoforias acomodativas.

El resultado del tratamiento fue favorable en casi todos los casos, logrando mejorar las condiciones de convergencia y amplitud de fusión, y lo que es más importante, una mejoría subjetiva de los pacientes francamente satisfactoria.

Además, se presentó el tratamiento quirúrgico y ortóptico de 6 casos, también con excelentes resultados.

CONCLUSIONES

1.—El hecho de encontrar una exoforia con alteraciones sensoriales nos inclina a pensar

que ella sea la causa de las molestias funcionales, mientras los resultados del tratamiento no demuestren lo contrario.

2.—El tratamiento ortóptico es la única forma de hacer un diagnóstico diferencial; si se obtiene un buen resultado motor y sensorial y persisten las molestias, quiere decir que ella es sólo un factor secundario.

3.—El resultado del tratamiento ortóptico en las exoforias descompensadas es totalmente efectivo, mejorando las condiciones motoras (convergencia) y sensoriales (amplitud de fusión).

4.—El tratamiento ortóptico mejora casi en un 98 por ciento las molestias funcionales.

5.—Dada la diversidad de síntomas funcionales, es útil buscar las exoforias de rutina, lo que ha sido nuestro modo de proceder, y hacer un estudio completo cada vez que sea diagnosticada, y en seguida, valorar los resultados para concederle la importancia que cada caso tiene.

"LAS TEORIAS DE FILTRACION EN LAS OPERACIONES FISTULIZANTES DE LOS GLAUCOMAS CRONICOS.— POSIBLE IMPORTANCIA DE LA EXTIRPACION DE LA CAPSULA DE TENON"

DRES. JOSE D. GONZALEZ BOUCHON, GRACIELA MORENO RAMOS T L. CARMEN MENENDEZ SABOTIER

Hospital Clínico Regional Concepción Servicio de Oftalmología. Departamento de Glaucoma.
Universidad de Concepción. Cátedra de Oftalmología

INTRODUCCION

A pesar de practicarse operaciones filtrantes externas en el glaucoma crónico desde hace alrededor de medio siglo, no existe un concepto claro sobre los mecanismos hipotensores en juego, y es esta inquietud la que nos ha llevado a hacer una revisión de la bibliografía reciente sobre estos problemas y a ensayar un estudio clínico sobre algunos aspectos que creemos de importancia en estas operaciones.

Las posibles vías de drenaje pueden dividirse en dos grupos:

a) Aquellas que crean nuevas vías de reabsorción del humor acuoso hacia el sistema venoso y que serían las siguientes:

1.—Comunicación directa en capilares abiertos al humor acuoso a nivel de la iridectomía y que no cicatrizarían debido a la inhibición sobre la cicatrización que ejercería el humor acuoso (33).

2.—Producción de nuevas comunicaciones acuoso-venosas a nivel de anfractuosidades de la insición escleral, cuando ésta está cerca de la región del trabéculo. Estos defectos irregulares serían cubiertos por una proliferación endotelial, y al mismo tiempo, hay proliferación de los cabos cortados de los capilares; cuando ambas se juntan queda constituido un nuevo canal de drenaje (31).

3.—Reabsorción a nivel de los plexos venosos subconjuntivales y episclerales en los que se produciría una degeneración del colágeno perivascular, que facilitaría la filtración (31).

Estas tres vías tienen demostración anatomopatológica en los trabajos citados por Teng, Chi y Katzin, quienes, además, sugieren que podría existir otra vía que sería:

4.—Reapertura de canales de drenaje, canales colectores o el Schlem (31).

b) Filtración a través de la conjuntiva, eliminándose el humor acuoso junto con las lágrimas. Esta vía sugerida ya por los creadores de las operaciones fistulizantes, encontró cierta confirmación con Seidel al estudiar el test de la fluoresceína. Al parecer olvidada o despreciada por mucho tiempo se intenta demostrarla por otros medios en 1952 (15) al estudiar Kronfeldt el contenido de ácido ascórbico en el líquido proveniente de la superficie de vesículas de filtración de paredes delgadas.

Otra prueba decisiva la tenemos en 1965, con los trabajos de Galin, Baras y Mc Lean (9-10-11), al obtener humor acuoso abundante aplicando una presión negativa sobre la vesícula de filtración (copa de succión perilímbica). Los mismos autores y Paufigue, en igual fecha, vuelven a actualizar el Test de Seidel, encontrándolo positivo en la mayoría de los casos practicados.

En el establecimiento de cualquiera de los mecanismos enumerados juega un papel fundamental el poder antifibrinolítico y de degeneración sobre el colágeno que posee el humor acuoso normal, y que permite que las insiciones practicadas por el cirujano permanezcan sin cicatrizar por tiempo indefinido, condicionando la formación y mantenimiento de la vesícula de filtración (14-31-32-33). En el ojo inflamado, al alterarse el humor acuoso, se pierde esta propiedad.

Otro aspecto importante y que puede dar alguna orientación sobre los mecanismos de filtración, es el estudio biomicroscópico de las vesículas de filtración. Tema favorito de gran cantidad de autores, con una bibliografía de frondosidad exagerada que dificulta

su estudio. Citaremos algunos de ellos que nos parecen resumen las corrientes principales.

Para Galin (9-11) las vesículas "Tipo I", que serían "bien definidas en sus límites, anémicas, poliquísticas, con espacios llenos de líquido y una cubierta epitelial delgada, en general con fenómeno de Seidel +", son las que mejores resultados tensionales producen. Las "Tipo II", en cambio, que son planas o ligeramente elevadas, tienen fenómeno de Seidel (—) y presiones más altas.

Paufique et Co. (23), presenta una clasificación un poco más compleja, dividiéndola en tres grupos: I.—Que no toman los colorantes; siempre no poliquística, de tipo plano que se inflan al masaje, en algunos casos raros de quiste único, vascularizadas, de tensiones más altas que los grupos siguientes; II.—Toma los colorantes en un fino piqueteado, localizado en general cerca del limbo, donde la conjuntiva poliquística es más fina; III.—Toman la fluoresceína en un piqueteado denso y difuso, se trata de cicatrices cistoides muy finas, con numerosos poliquistes, avasculares. En relación con el test de Seidel, la tipo I no lo tiene. En la tipo II está más con cierta frecuencia; frecuencia que aumenta en la tipo III. Establece que observándolas a través del tiempo habría cierta tendencia a irse transformando en el Tipo III.

Sugar (27) ha observado algo semejante y anota "se ha observado corrientemente que una ampolla de filtración con aspecto edematoso anémico se asocia con operaciones filtrantes exitosas en el glaucoma. Recíprocamente, las operaciones que fracasan se caracterizan por cicatrices planas sin el aspecto de estar hinchadas por líquido". Fotografian-do 58 ojos operados por un período de dos años, observó cambio en el aspecto de las fistulas en el 69 por ciento de los casos, cambio que en los dos tercios consistió en un aumento del tamaño de las vesículas, formándose, a veces, áreas quísticas en zonas que no las tenían.

Como contrapartida, así como muchos otros autores, Cambiázo (3) las clasifica en tres grupos: a) bulosa; b) plana; c) invisible. Cree el desideratum la cicatriz plana o invisible y aboga porque la reabsorción se haría hacia atrás en el espacio de Tenon.

En el balance general nos parece que las opiniones se inclinan como que son más fa-

vorables (en cuanto a resultados tensionales) las vesículas "poliquísticas, avasculares, de paredes delgadas".

Objetivos

Pretendemos en esta comunicación:

- 1.—Proponer una clasificación simplificada de las vesículas de filtración.
- 2.—Estudiar el test de Seidel.
- 3.—Estudiar un grupo de vesículas en pacientes con varios años de observación.
- 4.—Estudiar un grupo de ojos operados "con extirpación de la cápsula de Tenon".

1.—Clasificación de las vesículas de filtración.

Tomamos como hecho básico para clasificarlas el comportamiento de los vasos de la conjuntiva que cubre la vesícula de filtración, dividiéndola en dos grupos:

I.—Vesícula Tipo I con la pared de la vesícula de filtración avascular en parte o toda su extensión. Cuando la zona avascular es sólo una parte de la pared de la vesícula, ésta en general está en la región limbar. Pueden ser más o menos solevantadas y más o menos delimitadas según los casos. Se caracterizarían, además, por tener el test de Seidel + y presiones más bajas que el grupo siguiente.

II.—Vesícula Tipo II, de paredes vascularizadas, en general aplanadas, que se inflan al masaje, a veces solevantadas, pero siempre de forma y superficie regulares. Se caracterizarían por tener el test de Seidel (—) y presiones más elevadas que el Tipo I.

Creemos que esta clasificación, además de ser simple, tiene la ventaja de darnos una cierta orientación sobre los mecanismos de filtración en juego. La filtración transconjuntival en el Tipo I, y los otros mecanismos de filtración en el Tipo II. Es evidente que ambos mecanismos pueden sumarse en el Tipo I, pero esto no sucedería en el Tipo II.

Pensamos que el distinto comportamiento de los vasos podría ser consecuencia de la acción del humor acuoso sobre estas estructuras.

Agregamos como dato complementario el tamaño de la vesícula que también creemos tiene importancia. Cuando hemos observado una vesícula "grande" las presiones han sido, en general bajas.

Es esta clasificación la que usaremos más

adelante. Resume conceptos dados en numerosas otras clasificaciones y, en general, se puede superponer a ellas (3, 4, 9, 17, 23, 26, 27).

2.—El Test de Seidel.

Debe estudiarse en forma rigurosa, de acuerdo a los siguientes puntos:

I.—Anestesia local por instilación en ambos ojos.

II.—El paciente sentado en el microscopio corneal mira hacia abajo, un ayudante sostiene el párpado superior. Insistimos en este tiempo, ya que si por un parpadeo o por movimientos del globo se cubre la vesícula con una película de lágrimas se imposibilita la correcta observación.

III.—El examinador "pinta" la vesícula y conjuntiva adyacente con un papel filtro impregnado en fluoresceína concentrada. Con luz azul se observan los cambios que se producen sobre la vesícula por un tiempo aproximado de un minuto.

En nuestras observaciones nos acercamos más a Galin (9) que practica el test en esta forma, que a Paufigue que lo hace "instilando fluoresceína al 2% en el fondo de saco" (23).

Interpretación: Lo clasificamos en (—) y +, y los positivos los valoramos de + a + + + +. Es un tanto subjetivo en la apreciación de los positivos débiles como también para medir su intensidad. En todo caso, está claro que en los resultados (—) no se observa ningún cambio. En el positivo + se observa un cambio de coloración lento, en general en forma de pequeños puntos, en que la fluoresceína va virando al verde, ocupando

este cambio de coloración una zona relativamente pequeña de la vesícula. En el positivo + + + + este cambio es mucho más rápido y puede apreciarse una microcorriente de líquido que sale de uno, varios puntos o en forma difusa de gran parte de su superficie, vira rápidamente al verde, después decolora la pared de la vesícula y avanza eliminándose sobre la córnea.

No nos hemos formado una imagen clara de la "tinción de la vesícula de filtración con Seidel (—)" (23), y cuando hemos creído encontrar este fenómeno, si observamos un tiempo más prolongado, la supuesta tinción progresa hasta hacernos anotar Seidel positivo +. Si para salir de dudas comprimimos el globo la positividad en general aumenta.

Corresponde a pacientes operados de una operación fistulizante clásica (iridencleisis, iridectomía periférica filtrante, Lagrange), que no se han vuelto a intervenir y que durante los controles practicados no estaban sometidos a ningún tratamiento hipotensor.

Tomamos tres años como mínimo, puesto que con este plazo creemos que podemos calificar a estas vesículas como "definitivas", y descartar con toda seguridad mecanismos de inhibición de secreción que podrían perdurar por meses en el post-operatorio.

En la Tabla Nº 1 resumimos: el tipo de vesícula, el tamaño de la vesícula (P-pequeño, M-mediano, G-grande), el test de Seidel, la tensión ocular al Schiøtz que se tomó como un valor promedio de varias tonometrías practicadas en días diferentes, y el tiempo de observación.

T A B L A N O 1

FENOMENO DE SEIDEL Y TIPO DE FISTULA EN 19 OJOS OPERADOS ENTRE 3 Y 20 AÑOS. (DIVERSAS OPERACIONES FISTULIZANTES)

Paciente	Vesícula		Seidel	Tn Sch	T. obs. años
	Tipo	Tamaño			
85335 OD	I	G	++++	7	3
465284 OD	II	P	(—)	28	3
465284 OI	I	M	+++	20	4
216951 OD	I	G	++++	8	6
72816 OD	I	P	+	10	20
429940 OI	I	M	+++	18	5
311180 OD	I	P	++	23	3
220124 OD	I	M	++	17	9
220124 OI	I	M	++	17	9
362477 OD	II	P	(—)	29	3
362477 OI	II	P	(—)	24	3
553400 OI	I	P	+	18	9
250952 OD	II	M	(—)	20	5
230233 OI	I	G	++	10	8
58237 OD	II	P	(—)	20	7
58237 OI	II	P	(—)	38	7
98126 OI	I	G	++	4	15
250952 OD	II	M	(—)	20	5
429940 OD	I	G	+++	19	5

En la Tabla Nº II se estudian las relaciones entre tipo de vesícula y tensión ocular, que, a su vez, también representa a las vesículas con test de Seidel + (Tipo I), y (—) (Tipo II).

TABLA Nº II

TIPO DE VESICULA Y PROMEDIOS TENSIONALES EN 19 OJOS PORTADORES DE VESICULA DE FILTRACION CON MAS DE 3 AÑOS DE OBSERVACION

Vesícula	Cantidad	Tensión
I	12	14.3
II	7	25.6

Estos resultados analizados estadísticamente nos muestran que son significativos con más de un 99% de probabilidades.

Si tratamos de buscar relaciones entre tensiones y grados de positividad del test de Seidel, no observamos diferencias, probablemente debido a la escasa cantidad de casos.

TABLA Nº III

POSITIVIDAD DEL TEST DE SEIDEL Y PROMEDIOS TENSIONALES EN 12 OJOS PORTADORES DE VESICULA DE FILTRACION CON MAS DE 3 AÑOS DE OBSERVACION

Positivo	Cantidad	Tensión
+	2	14
++	5	14.2
+++ y ++++	5	14.4

4.—Extirpación de la cápsula de Tenon en la iridectomía periférica filtrante y su posible importancia en la prevención de algunos fracasos en la obtención de vesículas de filtración.

Con técnicas adecuadas la permeabilidad de la brecha escleral se logra en la gran mayoría de los casos. La reacción, en cambio, del colgajo conjuntivo-tenoniano es diferente en los distintos grupos de enfermos. En el

adulto joven, y especialmente en el niño, la cápsula de Tenon es más gruesa y densa, lo que se asocia con resultados más pobres en cuanto a obtención de fístulas (2-25). En algunos adultos en que la cápsula de Tenon es gruesa, los resultados parecen semejarse al de los jóvenes y varios autores comunican que en los negros sucedería un fenómeno semejante (2-16).

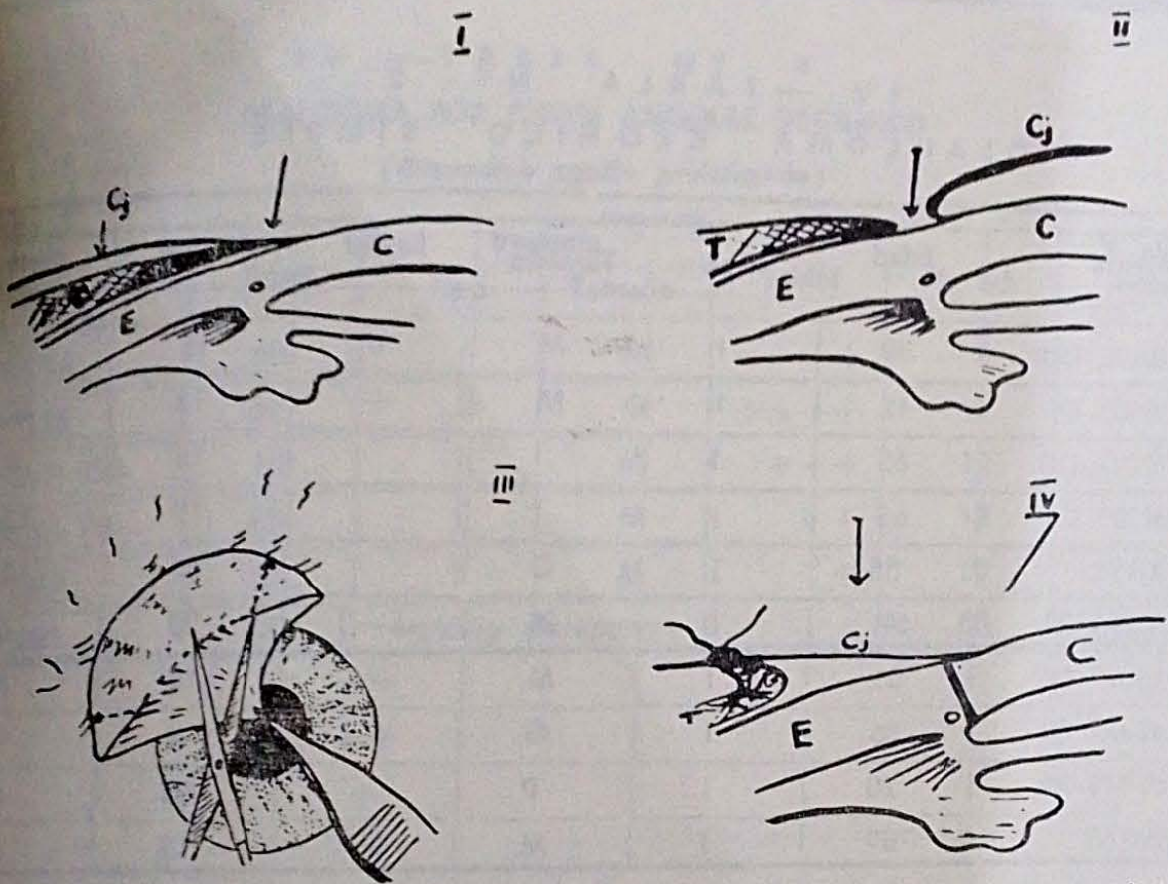
Postic (24), describe que en el glaucoma crónico simple la conjuntiva se encontraría con un cierto grado de degeneración, alteración que ayudaría a comprender que sea más probable obtener vesículas de filtración en estos pacientes.

Todo esto parecería indicarnos que para obtener vesículas exitosas sería necesario poseer un colgajo conjuntivo-tenoniano delgado, como el que se observa en los viejos, o en su defecto tratar este colgajo de modo de dejarlo en condiciones parecidas en cuanto a espesor, lo que se puede obtener extirpando la cápsula de Tenon.

En la bibliografía consultada la gran mayoría de los autores hace hincapié en la conservación de la cápsula de Tenon (1, 2, 4, 25, 29) para evitar infecciones y rupturas espontáneas. Sin embargo, un alto porcentaje de las vesículas definitivas se establecen con una cubierta conjuntivo-tenoniana mucho más delgada que la que puede dejar el cirujano aún extirpando la cápsula de Tenon.

Stanworth, en 1958, (26) relata haber extirpado en 20 casos la cápsula de Tenon para evitar la fibrosis que se produciría a partir de este tejido y que sería la causa de la desaparición o insuficiencia de algunas vesículas, no consigna haber tenido complicaciones atribuibles a esta técnica. Posteriormente no se ha vuelto a referir al tema. Maumenee, en 1960 (19) cree que "la falta de absorción del humor acuoso por la cápsula de Tenon es la razón más importante por la que algunas operaciones filtrantes externas fallan en reducir la presión intraocular a un nivel adecuado". Se le cita (25) como partidario de extirparla en algunos casos, al igual que Fanta y Hervouet (24).

Becker y Shaffer (2), así como Etienne (16) la extirpan en las reoperaciones. Por nuestra parte decidimos extirparla en todos aquellos casos en que se indicara una operación fistulizante, de acuerdo con la técnica recomendada por Etienne (7):



Técnica.— (Esquemas I-II-III-IV): Insición de la conjuntiva a unos 10 mm. del limbo, en cuadrante súpero-nasal. Disección por el espacio subconjuntival hasta la zona próxima al limbo en que Tenon y conjuntiva se encuentran soldadas. Sección a este nivel cayendo en el espacio de Tenon y completando esta insición con otras dos laterales oblicuas. Esclerotomía con hoja de afeitar y cauterización de ambos labios con cauterio de Barraquer. Sutura en puntos separados que toman conjuntiva-borde anterior de la Tenon-conjuntiva.

En el post-operatorio indicamos penicilina 100.000 u. cada 24 horas, por 5 días. Un-

guento de antibióticos, cortisona y colirio de homatropina 2 veces por día. Meticorten 4 tabletas por día.

Hemos operado con esta técnica 37 ojos, 31 de los cuales tienen períodos de observación de 2 a 14 meses, en cuatro de éstos los datos son incompletos por no haber vuelto los pacientes oportunamente a control (pacientes rurales).

Los resultados en cuanto a diagnóstico, edad, tipo de vesícula, tamaño, test de Seidel, promedios tensionales (Schioetz), tiempo de observación del post-operatorio, se pueden observar en la Tabla IV, números 1-2-3-4-5.

IV. — TABLA Nº 1
GLAUCOMA INFANTIL

Paciente	Edad	Vesícula		Seidel	Tn Sch	T. obs. meses
		Tipo	Tamaño			
527319 OD	13	I	M	+	18	12
527319 OI	13	I	M	+	19	14

IV. — TABLA Nº 2
GLAUCOMA CRONICO SIMPLE

Paciente	Edad	Vesicula		Seidel	Tn Sch	T. obs. meses
		Tipo	Tamaño			
536603 OD	49	I	M	+	16	12
536603 OI	49	I	M	+	18	12
239221 OD	65	I			16	9
239221 OI	65	I			19	3
532193	55	I	G		14	10
235233 RP	59	II	M	(—)	20	6
545077 OD	56	I	M	++	18	8
545077 OI	56	I	G	++	8	9
166041 RP	70	I	P	+	26	6
274169	59	I	M	++	13	2

IV. — TABLA Nº 3
SINDROME DE VOGT

Paciente	Edad	Vesicula		Seidel	Tn Sch	T. obs. meses
		Tipo	Tamaño			
532702 OD	63	I	M	+++	15	12
532702 OI	63	no se obtuvo vesicula				
532702 RP	63	I	M	++++	8.5	4
239099 OD	75	I	M	++	10	7
239099 OI	75	I	M	++	17	6
127315	60	I	M	+++	4	2
536471	74	I	M	+++	10	7
63625	61	I	M	++	11	2
525279 RP	66	I	M		7	12
298049	59	I	M	+	10	14

IV. — TABLA N° 4
GLAUCOMA POR CIERRE ANGULAR ORGANICO
(Glaucoma agudo prolongado)

Paciente	Edad	Vesícula		Seidel	Tn Sch	T. obs. meses
		Tipo	Tamaño			
240034	80	I	M	++	6	3
547116	60	I	G	++++	7	8
53101 OD	55	I	M	+++	12	8
53101 OI	55	I	M	++	12	8
172263	65	I	M	+	10	4
552861	55	vesícula desaparece			50	3

IV. — TABLA N° 5
GLAUCOMA SECUNDARIO A UVEITIS (INACTIVA)

Paciente	Edad	Vesícula		Seidel	Tn Sch	T. obs. meses
		Tipo	Tamaño			
141876	39	I	G	++	9	8
80479	49	II	P	(—)	35	3
66411	42	I	M	++	0	2
548803	43	II	M	(—)	19	2

Los resultados nos parecen semejantes a los expuestos en la Tabla I (operados con 3 o más años de observación), con la diferencia que obtenemos, de acuerdo a lo que nos proponíamos, más vesículas del Tipo I, que en nuestra opinión, son más eficaces en hipotonizar los ojos, (en 30 vesículas, 27 son de

Tipo I y de las 3 de Tipo II, dos corresponden a glaucomas secundarios a uveitis que de por sí dan un peor pronóstico).

En este grupo observamos un mayor descenso de la presión ocular en relación con la intensidad de la positividad del test de Seidel.

TABLA N^o V

**IRIDECTOMIA PERIFERICA FILTRANTE CON
EXTIRPACION DE LA CAPSULA DE TENON.
POSITIVIDAD DEL TEST DE SEIDEL Y
PROMEDIO TENSIONAL**

Positivo	Cantidad	Tensión
+	7	17.7
++	10	10.4
+++ y ++++	6	9.4

Nos ha parecido interesante, para tratar de probar estadísticamente que la intensidad de la positividad del test de Seidel tiene una repercusión en la presión ocular, ordenar de positivo + a positivo++++ - la estadística que nos entrega Galin (9) en 64 ojos en que anotó Test de Seidel +.

TABLA N^o VI

**ESTADISTICA DE GALIN. RELACIONES
ENTRE POSITIVIDAD DEL TEST DE SEIDEL
Y PROMEDIOS TENSIONALES**

Positivo	Cantidad	Tensión
+	3	27.3
++	10	17.1
+++	22	13.1
++++	29	11.6
	51	12.3

Se observa una gradiente bien clara en cuanto a niveles de presión y positividad del test. Nos llama sí la atención que anota con mucha más frecuencia +++ y ++++ que nosotros, lo que nos recuerda nuevamente la dificultad que existe de estandarizar el test.

Si ahora sumamos a estos casos los 12 de nuestra estadística de operados con 3 o más años de observación y los 23 operados "con extirpación de la cápsula de Tenon", obtenemos un universo de 99 ojos, cuya distribución es la siguiente:

TABLA N^o VII
POSITIVIDAD DEL TEST DE SEIDEL Y
PROMEDIOS TENSIONALES EN 99 OJOS
(Estadística de Galin (64) + operados con
extirpación de cápsula de Tenon (23) +
operados con más de 3 años de observación
(12))

Positivo	Cantidad	Tensión
+	12	19.6
++	25	13.8
+++ y ++++	62	12.2

En ella hemos reunido los positivos +++ y ++++ en un solo grupo. Los cálculos estadísticos nos muestran que si comparamos el grupo positivo + con el grupo positivo +++ y ++++ las diferencias de tensión ocular son significativas, con más de un 99 por ciento de probabilidades.

Los cálculos, estadísticamente significativos, muestran que hay diferencias de tensión ocular entre los ojos portadores de vesículas de filtración con test de Seidel + y (-), y por otra parte, que esta diferencia también existe entre las vesículas que teniéndolo positivo, éste es más o menos intenso. Constituyen estos cálculos una prueba adicional sobre la existencia y valor de la filtración transconjuntival en el control de la presión ocular de los portadores de vesículas de filtración.

Sin embargo: Estos resultados son diferentes a los de Paufigue (23), quien no encuentra diferencias estadísticamente significativas entre "cicatrices cistoides con y sin fenómeno de Seidel +". Volvemos a recordar que al practicar el test en otras condiciones sus resultados no serían comparables a los nuestros.

En algunas de las vesículas que hemos obtenido extirpando la cápsula de Tenon, hemos observado que "crecen" hacia el fondo de saco, alejándose del limbo, como la que se muestra en la foto adjunta.

En otros casos la vesícula parte desde el limbo, pero conserva un eje mayor antero-posterior. Esto podría considerarse una ventaja, ya que evitaría el crecimiento excesivo en la región limbar, con los inconvenientes que de ello derivan.

TABLA N^o VIII
COMPLICACIONES

a) OPERATORIAS (37 ojos)

Ruptura de la conjuntiva	3 casos
--------------------------------	---------

b) POST-OPERATORIO PRECOZ
(30 días, 37 ojos)

Cámara disminuída de profndidad por más de 7 días	4 casos
--	---------

Desprendimiento coroídeo masivo	1 caso
--------------------------------------	--------

No se formó vesícula	1 caso
----------------------------	--------

c) POST-OPERATORIO TARDIO
(más de 60 días, 31 ojos)

Obstrucción de la vesícula por cica- triz conjuntival exuberante	1 caso
---	--------

Presión ocular sobre 20 mm. Hg.	2 casos
--------------------------------------	---------

Infección de la vesícula	0 caso
--------------------------------	--------

Ruptura espontánea de la vesícula ..	0 caso
--------------------------------------	--------

La complicación que aparece con mayor frecuencia en relación con las observadas habitualmente en las operaciones fistulizantes con conservación de la cápsula de Tenon es, sin duda, la ruptura de la conjuntiva en el acto quirúrgico, lo que observamos en 3 de 37 casos. No constituyó un obstáculo para no poder terminar la operación, y en dos casos lo salvamos trasladándonos al otro cuadrante superior; en un caso suturando directamente el desgarro con seda virgen. Recomendamos la primera solución. Dos de estos casos se encuentran entre los primeros de la serie y creemos se puede evitar el problema si se pone cuidado en disecar la conjuntiva manteniéndola en un ángulo agudo en relación a la Tenon y no obtuso, como es la tendencia a hacerlo.

El caso de desprendimiento coroidal corresponde a uno de los de retardo de formación de la cámara anterior; de éstos, tres se recuperaron espontáneamente y uno después de una inyección de aire en cámara anterior.

No hemos observado hasta ahora infecciones de la vesícula de filtración ni rupturas espontáneas. En relación con la primera de estas complicaciones y con el objeto de prevenirla, ha sido nuestra norma indicar siempre un ungüento de antibióticos que recomendamos a nuestros pacientes colocárselos todas las noches en forma profiláctica.

COMENTARIO

No nos atrevemos a demostrar con la causalística presentada, que esta variante quirúrgica sea más o menos eficaz que los métodos clásicos en cuanto a la conducta con la cápsula de Tenon, pero sí, a afirmar que es posible realizarla sin mayores problemas, que no hemos observado las complicaciones "terribles" que temen algunos autores (infección, ruptura), y que nos parece lógico intentarla teniendo presente que es muy probable que sea la filtración transconjuntival uno de los mecanismos hipotensores importantes. Por otra parte, como la cápsula de Tenon es un elemento pobre en vasos, no jugaría mayor papel en la reabsorción del acuoso y al extirparla se facilitarían el contacto del acuoso con los plexos episclerales y subconjuntivales.

Creemos tiene mucho valor en los casos siguientes:

En las reoperaciones.

En los glaucomas de personas jóvenes o niños en los que debe recurrirse a operaciones filtrantes (fracasos de otras operaciones no filtrantes).

En adultos, en los que en el acto quirúrgico encontramos una cápsula de Tenon más gruesa y densa que lo habitual.

En los glaucomas secundarios a uveítis.

En los glaucomas muy avanzados, con atrofia papilar glaucomatosa, en los que está indicado obtener los límites tensionales más bajos posibles.

RESUMEN

Se clasifican las vesículas de filtración según el comportamiento de los vasos de la conjuntiva que la cubre.

Se estudia el test de Seidel, tamaño de la vesícula y tensión ocular en 19 ojos operados de glaucoma con más de tres años de postoperatorio. Un estudio similar se practica en 31 operados "con extirpación de la cápsula de Tenon".

En ambos grupos se observa mayor disminución de la presión ocular en ojos portadores de vesículas de paredes avasculares con fenómeno de Seidel positivo.

Entre los operados extirpando la cápsula de Tenon se obtienen más vesículas de paredes avasculares y mayor frecuencia del test de Seidel positivo.

A mayor intensidad de la positividad del test de Seidel se observa un mayor descenso de la tensión intraocular.

Agradecemos sinceramente:

Al Centro de Documentación Oftalmológica del Instituto Chibret (Francia), que nos ha proporcionado gran parte de la bibliografía.

A la señora Norma Faúndez, Profesora de Estadística, del Departamento de Bioestadística, U. de Concepción, por su ayuda en los cálculos estadísticos.

En la toma de fotografías a los Dres. Enrique Delucchi y Rolando Cantarutti, su colaboración.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1.—ARRUGA, H.—Cirugía Ocular, Cuarta Edición. Salvat Editores S. A. Barcelona.

- 7.—BECKER and SHAFFER.—Diagnosis and therapy of the glaucomas. Second Edition. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1965.
- 8.—CAMBIAZO R. H.—Contribución al estudio de la electrización en las operaciones fistulizantes. Arch. Oftal., Buenos Aires, **36**, 6, 139-145, 1961.
- 9.—CHANDLER, P. A., MORTON GRANT, W.—Lectures on glaucomas. Lea and Febiger, Philadelphia, 1965.
- 10.—DUKE-ELDER, SIR S., KENNETH C. WYBAR.—System of Ophthalmology. Vol. II, The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1961.
- 11.—DUKE-ELDER S.—Text-book of Ophthalmology. Vol. III. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1941.
- 12.—ETIENNE, R.—Lyon, Francia. Comunicación personal.
- 13.—ESPILDORA LUQUE y SCHWEITZER.— Resultados post-operatorios en el glaucoma crónico. Arch. de Oftal., de Buenos Aires, 1942.
- 14.—GALIN, M. A., BARAS, I., MACLEAN, J. M.—¿How does a filtering bleb work? Trans. Amer. Acad. Ophthalm., **69**, 6, 1082-1091, 1965.
- 15.—GALIN, M. A., BARAS, I., CAVERO, R.—Stimulation of a filtering bleb. Arch. Ophthalm., **74**, 6, 777-780, 1965.
- 16.—GALIN M. A., BARAS I., MAC LEAN J.—The mechanism of external filtration. Amer. J. Ophthalm., **61**, 1, 63, 68, 1966.
- 17.—GONZALEZ SIMON F.—Revisión de 150 casos operados de glaucoma. Arch. Chil. Oftal., 8-10, 26-31, págs. 184-191, 1951-1953.
- 18.—JEPSEN C. N.—Glaucoma surgery, complications and failures. Amer. J. Ophthalm., **57**, 6, 919-931, 1964.
- 19.—KORNBLUETH W., TENEBAU E.—The inhibitory effect of aqueous on the growth of cells tissul cultures, Amer. J. Ophthalm., **42**, 1, 70-74, 1956.
- 20.—KRONFELDT P. C.—The chemical demonstrations of transconjunctival passage of aqueous after anti-glaucomatous operations. Amer. J. Ophthalm., **35**, 5 Part. II, 38-45, 1952.
- 21.—LEGRAND M.—Table ronde sur les complications per et post-opératoire des opérations anti-glaucomateux. Bull. Soc. Ophthalm. Fr., **65**, 6, 585-607, 1965.
- 22.—LEGRAND J., HERVOUET F., LENOIR A.—Anatomie pathologique de l'iridocléisis. Les raisons des succès et des échecs. Bull. Mém. Soc. Fr., Ophthalm. **70**; 457-483, 1957.
- 23.—LEOPOLD I. H.—Fistulizing operations for glaucoma: Their complications. Sur. Ophthalm., **6**; 1, 54-56, 1961.
- 24.—MAUMENEE A. E.—External filtering operations for glaucoma: The mechanism of function and failure. Trans. Amer. Ophthalm. Soc., **58**, 319-328, 1960.
- 25.—MC. CULLOCH C.—Surgical treatment of secondary glaucoma. Highlights Ophthalm., **8**, 1, 31-43, 1965.
- 26.—MEYER S. J.—Glaucoma, a manual prepared for the use of graduates in Medicine. Custom Printing Inc. Rochester, Minnesota. Third Edition, 1964.
- 27.—ONFRAY R.—Les résultats éloignés de la fistulisation corneo-sclérale dans le glaucome chronique. Bull. Mém. Soc. Fr., Ophthalm., **47**, 297-308, 1934.
- 28.—PAUFIQUE L., BONAMOUR G., BONNET M.—La fistulisation externe des cicatrices filtrantes d'opérations antiglaucomateuses. Anales Instituto Barraquer, número extraordinario, Abril 1964, 240-263.
- 29.—POSTIC S.—Fragilité conjonctivale dans le glaucome. Bull. Mém. Soc. Fr. Ophthalm., **78**, 513-524, 1965.
- 30.—SHAFFER R. N.—Filtering procedures in open angle glaucoma. Int. Ophthalm. Clin., **3**, 1, 141-150, 1963.
- 31.—STANWORTH A.—Conjunctival fibrosis after filtration operations. Trans. Ophthalm. Soc. U. K. **73**, 43-58, 1958.
- 32.—SUGAR S.—The course of change in size of successful filtering cicatrices. Amer. J. Ophthalm., **49**, 4, 795-800, 1960.
- 33.—SUGAR, S.—Surgery of glaucomas. Amer. J. Ophthalm., **56**, 3 Part. I, 476-478, 1963.
- 34.—SUGAR H. S.—The surgical treatment of chronic open-angle glaucoma. Amer. J. Ophthalm., **59**, 4, 656-668, 1965.
- 35.—SUGAR H. S.—Clinical effects of corticosteroids on conjunctival filtering blebs. Amer. J. Ophthalm., **59**, 5, 854-860, 1965.
- 36.—TENG C. C., CHI H. H., KATZIN H. M.—Histology and mechanism of filtering operations. Amer. J. Ophthalm., **47**, 1, Part. I, 16-34, 1959.
- 37.—TENG C. C., CHI H. H., KATZIN H. M.—Aqueous degenerative effect and the protective role of endothelium in eye pathology. Amer. J. Ophthalm., **50**, 3, 365-379, 1960.
- 38.—TENG C. C., CHI H. H., KATZIN H. M.—The histology of iridectomy. Amer. J. Ophthalm., **54**, 2, 204-217, 1962.
- 39.—WOFF'S E.—Anatomy of the eye and orbit. Fifth Edition. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London, 1961.

I APLICADOR DE BETATERAPIA OFTALMOLOGICO

DRES. J. SILVA, C. ESLAVA y P. VILLANUEVA

Servicio de Oftalmología. Hospital San Francisco de Borja, Santiago

INTRODUCCION

Las primeras terapias a base de radiaciones se efectuaron con aplicadores Ra en conjuntivitis primaverales. El gran componente Gama (30%), fue un gran inconveniente debido al riesgo, tanto para el paciente, como para el manipulador.

Posteriormente, C. F. Bunham introdujo el aplicador de Radon de 500 milicuries. Este aparato presentaba las siguientes ventajas sobre el anterior:

- a) Altísima actividad específica;
- b) Minimización de la propia absorción, y
- c) Acción de un rayo Beta de alta intensidad.

Las desventajas de este aplicador eran que su vida media era inferior a cuatro días, y por lo tanto, debía fabricarse muy poco tiempo antes de su uso. Además, requería engorrosos preparativos técnicos especiales. Finalmente persistía un pequeño remanente del componente Gama.

Una fuente adecuada sería aquella que contuviera un isótopo radiactivo de vida media larga y que emitiese solamente rayos Beta.

En 1948, Swanberg introdujo un aplicador a base de Radio-D, de vida media de veinte años y que emite una energía intermedia de 1.17 M. e. v. (Millón electro volt), pero que tenía un costo elevadísimo.

Recientemente se ensayó en los hospitales de la Western Reserve University, un aparato que contiene el producto de la fisión nuclear, el Sr. 90 (Estroncio) y su pariente el Ytrio 90 (Y 90), el cual se aproxima a ser una fuente ideal para la Betaterapia.

Tiene una vida media de 28 años, alta actividad específica, libre de toda emisión de rayos Gama, energía máxima de 2,27 M. e. v. La ventaja sobre el Radio-D, es que el Sr. 90 tiene un efecto de acción hasta 5 mlm. de profundidad y el Radio D hasta 2 mlm.

Los Dres. H. L. Friedell y C. J. Thomas, y el señor J. S. Krohmer, de la Association University Hospitals, Western Reserve University, Cleveland, Ohio, hicieron un estudio clínico comparativo entre la Beta radiación del Sr. 90 y del Radón en el tratamiento de determinadas enfermedades oculares, no pudiendo demostrarse una diferencia apreciable en la eficacia biológica de ambas fuentes.

BETA RADIATOR

V. m. = 28 años.
 Libre de radiaciones Gama.
 Alta actividad específica.
 Profundidad = 5 mlm.
 Energía máxima = 2,27 M. e. v.
 Costo — Caro (US\$ 2.500).

RADON-D.

V. m. = 20 años.
 Remanente pequeño de radiaciones Gama.
 Alta actividad específica.
 Profundidad = 2 mlm.
 Energía máxima = 1,17 C. e. v.
 Costo — Elevadísimo.

APLICADOR MODELO B1 DE LA ATLANTIC RESEARCH Co.

El material activo está instalado en una matriz en forma de disco. Esta matriz equivale al doble de 50 ó 100 Mc de Sr. 90. Está sellada herméticamente con un disco de acero inoxidable y una ventana de 1,10 mm. El diámetro de la porción activa es de 10,3 mm.

La conexión del disco a un mango de 16 mm. permite el ajuste del aplicador al ángulo más cómodo. Un escudo de Lucita reduce la dosis recibida por la mano del terapeuta prácticamente a cero.

El valor de las dosis en la Terapia Oftalmológica superficial y profunda se han determinado mediante una cámara de ionización o extraporalizante, que se ha equilibrado con un aparato de la Western Reserve University y de los laboratorios de la Manning Research.

El valor preciso se encuentra en el certificado de calibración que se adjunta con cada aparato.

El valor de la dosis superficial para una fuente de 50 Mc. es alrededor de 40 Beta-Roentgen por segundo, y cerca de 75 Beta-Roentgen por segundo para las fuentes de 100 Mc. La dosis total entregada es, por supuesto, igual al producto de la dosis por segundo por el tiempo de exposición, expresado en segundos.

DOSIS TOTAL = DOSIS X Tiempo de aplicación en segundos.

DISPOSITIVOS DE APLICACION TIPO CASTROVIEJO PARA EL APLICADOR B1.

Los dispositivos de Castroviejo se diseñaron para confinar las radiaciones Beta a una zona determinada ocupada por tejido invasor, y por lo tanto, proteger las zonas adyacentes. Aproximadamente el 93 por ciento de las Betas radiaciones son detenidas por el dispositivo.

Solamente el área irradiada expuesta recibe la dosis aplicada. Dos de los cuatro dispositivos poseen aperturas reducidas, que permiten irradiar áreas circulares; las otras dos tienen forma semilunares, para ser aplicadas en la región límbica. Cada dispositivo se coloca sobre la cabeza del aplicador matriz.

INSTRUCCIONES

La cara activa de la fuente tiene un grosor de 0,004 pulgada, de acero inoxidable. Cualquier instrumento punzante puede deteriorarla. Se esteriliza en alcohol, mediante inmersión por dos horas. La caja que contiene al aplicador se haya revestida de aluminio con el objeto de detener las radiaciones Beta.

DECREMENTO RADIATIVO

Existe un diagrama para corregir el decremento radiactivo Sr. 90. Para determinar el período de exposición, es necesario determinar el tiempo transcurrido desde la calibración, y mediante el uso del diagrama, obtener la fracción de actividad originaria.

TABLA N° 1

Año	Factor de Decremento Sr. 90
1	1.025
2	1.051
3	1.077
4	1.104
5	1.132
6	1.160
7	1.189
8	1.219
9	1.250
10	1.281
11	1.313
12	1.346
13	1.380
14	1.414
15	1.450
16	1.486
17	1.523
18	1.561
19	1.601
20	1.641
21	1.682
22	1.724
23	1.767
24	1.811
25	1.857
26	1.903
27	1.951
28	2.000
29	2.050
30	2.102

MEDIDA DE LA RADIACION

N°	Milliroentgens hora (Bremsstrahlung)
1	60.0
2	8.0
3	3.0
4	0.6
5	2.0
6	3.0
7	15.0
8	15.0
9	80.0
10	18.0
11	18.0
12	45.0

Remanente.—El producto de esta fracción multiplicado por el promedio de la dosis calibrada, nos da la dosis promedio.

Dosis Promedio Corriente = Fracción de actividad originaria remanente X Promedio de la dosis calibrada.

MEDICION DE RADIOACTIVIDAD

La radiación se debe al Bremsstrahlung. Estos valores deben ser divididos aproximadamente por los 50 Mc. del aplicador. Como puede apreciarse, la dosis máxima a 12 pulgadas se obtiene cuando la fuente del contenido es de 3 MR por hora (Mili-Roentgen).

Para obtener la dosis promedio actual es necesario dividir la dosis promedio calibrada, por el factor de decremento apropiado. Para obtener el período de incremento de exposición, para una dosis total es necesario multiplicar la dosis calibrada, por el factor de decremento.

RESUMEN DE DATOS CLINICOS

Principios: El efecto de la absorción de Rayos Beta se debe a la producción de la ionización que trae consigo cambios químicos por medio de partición de grandes moléculas y reacciones de los nuevos productos iónicos.

A. U. Desjardins, clasificó los tejidos según su sensibilidad decreciente a las radiaciones, como sigue: Células linfoideas, polimorfonucleares y linfocitos, eosinófilos, epitelios, endotelios, tejido conjuntivo, muscular, óseo y nervioso. Una evidencia clínica, de acuerdo con esta teoría, se encuentra en el hecho de que el endotelio de los capilares, que prolifera rápidamente en la córnea puede inhibirse en su crecimiento mediante dosis más pequeñas que las requeridas para obliterar vasos ya formados.

Según I. I. Moore, las afecciones oculares que mejor responden a la Beta-terapia son conjuntivitis primaveral, vascularizaciones corneales, causticaciones químicas, traumas y queratitis. Ciertas lesiones que pueden ser tratadas por otros medios, pero en las cuales la Betaterapia ofrece mayores ventajas son: El Pterigion y Papilomas.

Por último hay ciertas condiciones en las cuales la Betaterapia no causa ninguna mejoría: Distrofias corneales, cicatrices antiguas y densas de la córnea, tumores pigmentados palpebrales, quistes sebáceos, chalaciones y Xantelasmas.

METODOS DE TRATAMIENTOS

El instrumento y accesorios se esterilizan por inmersión en alcohol al 70% durante dos horas. Para obtener el efecto óptimo de irradiación, el instrumento debe estar en contacto con los tejidos. Los párpados deben estar separados con un blefarostato y el ojo anestesiado. No debe instilarse adrenalina para visualizar los vasos. El ojo es inmovilizado con una pinza durante la aplicación. Por último, se aplica pomada de antibiótico con cortisona y sello.

Los Dres. Friedell y Thomas concluyeron que la Betaterapia era excelente en el tratamiento de tumores, conjuntivitis primaverales, escleroqueratitis tuberculosa y conjuntivitis crónica.

El tratamiento post-operatorio con Betaterapia en el pterigion, fue considerado más efectivo que la Betaterapia sola.

El Dr. Petrohelos encontró que la Betaterapia era de gran valor en el tratamiento del pterigion vascularizado y recurrente, y epiescleritis. Siendo inefectiva en las distrofias corneales y lupus eritematoso.

El pterigion pequeño puede ser detenido en su crecimiento con la Beta-terapia sola. Los de mayor tamaño se operan y la radiación se aplica en el limbo para impedir su recurrencia.

F. M. McKee usa la Betaterapia con buen resultado en los casos de acné, rosácea, distiquiasis, herpes y tracoma. Los casos de conjuntivitis primaveral de tipo limbar responden mucho mejor que los del tipo palpebral.

M. L. Jacobs afirma del éxito en el tratamiento de cicatrices corneales, donde la vascularización era un importante factor de tejidos de granulación, como en casos de tuberculosis del segmento anterior del ojo.

Resumen de cédula de dosis para la B radiación, de acuerdo con H. L. Friedell, C. I. Thomas y J. S. Krohmer:

Tipo de Lesión	Dosis por Tratamiento en superficie rep	Intervalo	Dosis Promedio Total en superficie rep
Vascularización			
Superficial			
Prequeratoplastía	1.800	Semanal	7.200
Postqueratoplastía	1.200-1.800	2-3 días	4.800-6.000
Profunda	1.800	Semanal	10.800
Mixta			
PTERIGION			
Preoperatorio	1.800	Semanal	12.000
Post-operatorio	6.000-1.200	Semanal	4.000-6.000
CONJUNTIVITIS PRIMAVERAL			
Limbar	1.200	Semanal	4.800-6.000
Palpebral	1.800	2-4 semanas	9.000
TUMOR			
Papiloma			
Párpados	1.200	Semanal	6.000
Conjuntiva	1.800	Semanal	7.200-9.000
Hemangioma	1.200	Mensual	3.600
Chalazion	1.200	Semanal	3.600
INFECCION			
Escleroqueratitis tuberculosa	1.800	Semanal	5.400-7.200

La mayoría de los investigadores concuerdan que el tratamiento con Beta-terapia con el Sr. 90 es valiosa, especialmente en casos de lesiones oculares superficiales.

VASCULARIZACION CORNEAL

Friedell afirma que el aplicador de Betaterapia encontró su uso primario en la obliteración de vasos corneales. Cuando los vasos son superficiales y de neoformación la respuesta es más satisfactoria. Las dosis dependen de la extensión y profundidad de la vascularización corneal. Este tipo de lesión fue tratado

con dosis variable, hasta de 12.000 rep, con una dosis promedio del orden de los 6.000 rep. Los resultados, en general, fueron muy satisfactorios. Recomiendan una dosis de 1.800 rep por sesión de tratamiento a intervalos semanales. Se debe tener mucho cuidado en recomendar una dosis de 12.000 rep para las lesiones superficiales, y cree que la mayoría de las lesiones responden aproximadamente a la mitad de esta dosis.

También está indicada después de queratoplastías. Recomienda una dosis de 1.800 Rep aplicada dentro de las 48 horas del post-operatorio, repetida cada 2 a 3 días, con un máximo de 9.000 Rep y un promedio considerablemente más bajo.

Las úlceras corneales de varios tipos frecuentemente muestran vascularización superficial, y estas úlceras a menudo curan rápidamente cuando se obliteran los vasos. El tratamiento debe ser aplicado en el limbo sobre el área vascularizada.

Para el Dr. Uribe la principal indicación es la de provenir la vascularización de la córnea, la cual es la responsable de las opacidades corneales. Para facilitar su acción debe ser precedida de una peritomía.

La Betaterapia es más efectiva en los vasos superficiales, en los capilares y vasos de neoformación, que en las arterias y vasos bien formados, que son radioresistentes.

Ainslie y Swelling informan sobre la prevención completa de vascularización en 13 de 16 trasplantes corneales.

PTERIGION

Friedell opina que el pterigion grande y bien establecido, con grandes vasos, generalmente responde poco al tratamiento, a menos que se usen dosis muy altas. Los mejores resultados se obtuvieron cuando el pterigion fue extirpado quirúrgicamente y luego tratado en el post-operatorio por irradiación dentro de 48 a 72 horas. El pterigion pequeño, recién formado, puede ser inicialmente tratado por la Betaterapia.

Uribe, usa el aplicador de Sr. 90 al final de la operación del Pterigion, de regla, por espacio de 1 a 1,5 minutos (3.000 Rep), dependiendo de la cantidad de vascularización. Prefiere el uso de los dispositivos en media luna, con apertura de 3 mmm. de ancho a fin de exponer los 1,5 mmm. de córnea y esclera próximos al limbo.

Wilson muestra un informe de 25 casos de ojos operados de pterigion y tratados con Betaterapia (2.200 Rep) en un plazo de 5 años de evolución, ninguno de ellos mostró al examen en midriasis amplia, alteraciones cristalinas.

CONJUNTIVITIS PRIMAVERAL

Se obtienen muy buenos resultados con la Betaterapia, respondiendo a dosis pequeñas. Los folículos también son muy radiosensibles.

TUMORES

Se la usa en los casos de compromiso del borde palpebral. Se observa la caída de las pestañas, lo que tiene el carácter de permanente.

La dosis de radiación depende de la profundidad de la lesión y varían de 1.200 a 6.000 Rep.

QUERATITIS HERPETICAS

Bilacaglia y colaboradores informan sobre su experiencia en queratitis rebeldes a otros tratamientos.

El tratamiento consistió en 3 a 4 aplicaciones de Sr. 90 durante 10 a 12 días, con una dosis total de 2.500 a 3.000 Rep. El Sr. 90 se aplicó en la córnea y conjuntiva pericorneal. Se produce una congestión e irritación creciente de los tejidos, seguida de procesos regenerativos en la córnea llevando a una mejoría subjetiva y objetiva, incluyendo el alivio del dolor.

De 39 casos tratados, 23 fueron completamente sanados, con restitución de la integridad epitelial y del estroma. En 6 casos, las reacciones inflamatorias continuaron por el plazo de un mes. En 4 pacientes no se apreció mejoría. En 6 casos el cuadro se agravó.

COMPLICACIONES

F. M. Wilson y J. W. Wilson han demostrado que las excesivas dosis de radiación producen úlceras corneales en los ojos de los conejos tratados. Se encontró que con dosis de 35.000 Rep se produce una reacción inflamatoria mínima. Con dosis de 71.153 Rep se producen úlceras corneales tardías, entre 94 y 178 días.

Hay información de dos casos humanos que desarrollaron una catarata después de doce tratamiento de 16.000 Rep en cada sesión, a tres años después de la irradiación.

Es necesario recordar, entonces, que las dosis excesivas de radiación producen resultados desagradables.

BIBLIOGRAFIA

- C. F. BURNHAM and W. NEILL, Jr.— "Use of Beta Ray of Radium Applicator: Description of Method and Results Obtained in Superficial Lesions of the Eye". *South Med. J.*, **33**, 279 (1940).
- H. SWANBERG.— "New Ophthalmologic Applicator for Pure Beta Irradiation Utilizing Radium-'D'", (preliminar report), *Mississippi Valley Med. J.*, **70**, 71 (1948).
- H. L. FRIEDEL, C. I. THOMAS and J. S. KROHMER.— "Beta Ray Application to the Eye, with Description of Applicator Utilizing Sr. 90 and Its Clinical Use". *Am. J. Ophth.*, **33**, 525 (1950).
- H. L. FRIEDEL, C. I. THOMAS and J. S. KROHMER.— "Description of Sr. 90 Beta-Ray Applicator and its Use on the Eye", *Am. J. Roent. and Rad. Therapy*, **65**, 232 (1951).
- J. S. KROHMER.— "Physical Measurements on Various Beta Ray Applicators". *Am. J. and Rad. Therapy* **66**, 79 (1951).
- H. L. FRIEDEL, C. I. THOMAS and J. S. KROHMER.— "An Evaluation of The Clinical Use of a Strontium-90 Beta Ray Applicator with a Review of the Underlying Principles". Presented 35 th annual meeting. *Am. Rad. Soc.*, St. Louis, Mo., April 20-22 (1953).
- C. E. ILIFF.— "Beta Ray Radium Applicator for Ocular Use". *Arch. Ophth.*, **38**, 827 (1947).
- F. M. WILSON and J. W. WILSON.— "Radioactive Strontium Therapy of the Eye (Corneal Biotandardization and Evaluation of an Applicator for Use in Ophthalmology)". *Arch. Ophth.*, **48**, 868 (1952).
- W. F. HUGHES and C. E. ILIFF.— "The Effects of Beta Irradiation on the Rabbit Eye". *Am. J. of Roentgen*, **56**, 502 (1946).
- A. U. DESJARDINS.— "The Radiosensitiveness of Cells and Tissues and Some Medical Implication". *Science*, **75**, 569 (1932).
- J. I. MOORE.— "An Evaluation of the Use of Beta Rays in Ophthalmology". *South Med. J.*, **41**, 1092 (1948).
- L. E. URIBE.— "Practical Application of Strontium-90 as a Beta Therapy Source". *Armamentarium*, Vol. IV, Nº 8 (1965), V. Mueller and Co.

- H. L. RIEDELL, C. I. THOMAS and J. S. KROHMER.—"A Sr. 90 Surface Applicator Designed for Treatment of Corneal Lesions and Evaluation of Biological Effects". *Peaceful Uses of Atomic Energy, United Nations, New York, N. Y., Vol. 10,58 (1956).*
- H. L. FRIEDEL, C. I. THOMAS and J. S. KROHMER.—"Clinical Uses of a Sr. 90 Beta Ray Applicator". *Am. J. Roent. and Rad. Therapy 71,25 (1954).*
- M. A. PETHORELOS.—"Results of Beta Irradiation in Ophthalmology; A Report of 123 Cases". *Am. J. Ophth., 35, 637 (1952)*
- F. H. MCKEE.—"Beta Therapy". *Arch. Ophth., 43, 488 (1950).*
- M. L. JACOBS.—"Radiation Therapy of Eye Diseases". *Annals Western Med. and Surg., 3, 68 (1949).*
- C. E. ILIFF.—"Beta Irradiation in Ophthalmology". *Arch. Ophth., 38, 415 (1947).*
- D. AINSLIE and MARGARET D. SNELLING.—"Postoperative Irradiation of Corneal Grafts; Its Possible Effect on the Immunological Reaction" (Middlesex Hospital, London). *Lancet, 2, 954-6 (Oct. 1961).*
- RUGERO BILUCAGLIA and ROMANO BILUCAGLIA.—"Herpetic Keratitis Trated with Sr. 90". *Arch. Ofthamol. Buenos Aires, 39, 172 (April 1964).*
- R. CASTROVIEJO.—"La bethatherapie dans la vascularisation corneene". *Lann. Therap. Ophtal., 4, 289, 1953.*
- R. CASTROVIEJO.—"New masks to limit the active surface of radiation on betar ray applicators". *Trans. Am. Acad. Ophth. Otol., 60, 486, 1956.*
- R. CASTROVIEJO.—"Instrumentation and techniques of Kerateplasty". *Am. Acad. Ophth. Otol. Trans., 64, 775, 1960.*
- R. CASTROVIEJO.—"Atlas de Queratectomias y Queratoplastias". *Salvat Editores, S. A. Barcelona (Spain), 1964.*
- R. CASTROVIEJO.—"Betatherapie en Ophtalmologie, In Therapeutique Medicale Oculaire". *Sedan, J. Paris, Masson, 524, 1957.*
- W. F. HUGHES, Jr.—"Beta radiation Therapy in ophthalmology". *Trans. Amer. Ophth. Soc., Columbia University Press, New York, 1953, 50, 469-549.*

II ¿CRIOEXTRACCION O CRIOPREHENSION?

DR. MIGUEL L. OLIVARES A.

Servicio de Oftalmología.— Hospital J. J. Aguirre, Santiago

Desde que los oculistas aprendieron que era mejor extraer el cristalino "in toto", se han ideado y usado innumerables instrumentos destinados a hacer una buena toma o presa en la catarata, para que, gracias a ella se resuelva el problema: resistencia de la cápsula versus resistencia de la zónula, en favor de la primera.

Tales instrumentos son, en primer lugar: las pinzas, de las cuales hay gran cantidad, diferenciándose entre sí por detalles de tamaño, forma y curvatura. Pero todas deben cumplir con una condición "sine qua non": permitir, como ya se dijo, **una buena prehensión del lente**, actuando sobre la cápsula cristaliniiana, la cual deben traumatizar lo menos posible, a fin de que resista el pellizcamiento del instrumento.

Pero no todas las cápsulas de las cataratas son aptas para ser tomadas con pinzas: las de las cataratas intumescientes, por ejemplo, que sencillamente no se dejan coger y también aquellas cápsulas tan friables que no resisten la acción de la pinza.

Por eso se han ideado otros instrumentos, y desde Stöwer en el siglo pasado se conocen las ventosas que se prenden del cristalino por vacío. Y nuevamente hallamos docenas de ellas, unas más grandes, otras más pequeñas, unas hondas, otras planas, etc., y el vacío o succión que las hace actuar se genera de los modos más diversos: con ruidosos motores eléctricos, como el de Barracquer, con silenciosos y seguros vacuógenos como el de Villaseca, con modestas pero cumplidoras jeringas hipodérmicas, como ha puesto en boga el Dr. W. Rojas entre nosotros, o con la simple succión bucal.

Las ventosas tienen, creo yo, ventajas sobre las pinzas: su aplicación es más fácil, no se necesita la habilidad y el entrenamiento que requieren las pinzas; el contacto con el cristalino es más extenso y, por lo tanto, la adhesión es más segura. Pero también tiene que ser buena la cápsula, con cierta elasticidad y resistencia para que tome bien la ventosa.

La substancia cristaliniiana propiamente tal, también participa en la deformación que origina el vacío y se introduce, más o menos, dentro de la copa de la ventosa. Por eso es que todos sabemos que cuando tenemos que extraer una catarata de las llamadas "duras" tenemos que esperar un rato para dar tiempo a que la succión atraiga, no solo a la cápsula, sino a una porción de la corteza hacia el interior de la ventosa.

Y aquí tenemos un concepto nuevo: ya no es sólo la cápsula sino la substancia propia la que interviene en la prehensión. Con este mismo sentido se efectúa la prehensión del cristalino con el electrodiáfaco de López-Lacarrere, que se desentiende de la cápsula y penetra en la substancia cristaliniiana coagulándola eléctricamente.

En 1960-61, Tadeus Krwawicz, de Lublin, Polonia, por azar, hace un descubrimiento sensacional, observa con qué firmeza queda adherido a un alambre artificialmente enfriado, un cristalino de gato, y desde entonces nos

(*) Presentado a la Sociedad Chilena de Oftalmología el 24 de Noviembre de 1967.

ha enseñado una nueva técnica, que logra una presa excelente sobre cualquier tipo de catarata, gracias a la congelación de una parte de la sustancia cristalina a través de la cápsula. Krwawicz denominó este método **Crioextracción**, y es precisamente sobre este término que deseo hacer algún comentario. Tal como suena la palabra, "Crioextracción" significa extracción por el frío o con frío.

Que yo sepa, nadie que use pinza para extraer el cristalino habla de pinzaextracción, o si prefiere, ventosa, tampoco dice ventosaextracción. Y es que la pinza o la ventosa sólo han hecho posible **la prehensión del cristalino**, lo cual es el comienzo de la faena de la extracción, yo diría su primer tiempo.

En seguida viene el segundo tiempo, que es liberar el cristalino del elemento de sostén: la zónula. Que este tiempo es importante, lo demuestre el enorme revuelo que causó en el mundo oftalmológico la zónulolisis enzimática, que reemplazaba las maniobras externas de diferentes tipos que se usaron antes para romper la zónula.

El tercer tiempo, huelga decirlo, es el parto del lente a través del orificio pupilar.

Por eso creo yo, que el hablar de crioextracción es un poco perturbador del concepto que el cirujano debiera tener de lo que realmente es la extracción del cristalino in toto, ya que el frío en nada ayuda a la liberación del lente. Por esto considero que el justo término para este excelente método sería llamarlo **crioprehensión**.

Es verdad que en muchos casos de catarata senil no es necesario la digestión zonular y tal vez, tampoco sea necesaria la zónulotomía directa. Pero la calidad de la zónula no la podemos conocer de antemano y si con crioprehensor tenemos una presa "a toda prueba", el iris está retraído hacia arriba por medio de un retractor, me parece que lo verdaderamente quirúrgico es continuar con el segundo paso de la extracción, haciendo la zónulotomía directa superior y no arrancar a sangre fría el cristalino de su sitio, traccionando simplemente.

Si vuelvo a insistir en la zonulotomía directa superior, a riesgo de pasar por majadero, es porque para nosotros que usamos más de 18 años este procedimiento, la crioprehensión nos ha venido como anillo al dedo, porque no olvidamos que si la zónula es realmente muy firme y la presa es buena, las tracciones repercuten en el cuerpo ciliar y se transmiten hasta la retina periférica, estructura que no está hecha para tales pruebas.

Resumiendo:

- 1º—Creo que la congelación es la mejor forma de prehensión del cristalino, cualquiera que sea su estado;
- 2º—Que la retracción del iris, tal como lo hemos realizado desde hace cerca de 18 años, es indispensable para este tipo de prehensión;
- 3º—Que la zonulotomía directa superior acompañada de contracción inferior, son complementos inocuos y, en muchos casos, indispensables para completar una extracción in toto.

RETRACTORES DE IRIS; TRACCIONES Y CONTRACCIONES EN LA OPERACION DE CATARATA

Con la "crioprehensión", se ha hecho sentir la necesidad de alejar el iris del sitio donde se aplica el congelador, para evitar que se adhiera, por medio de retractores de iris.

Para recalcar este concepto que siempre me pareció de gran importancia, quiero citar brevemente algunos de los múltiples retractores de iris que han aparecido en la reciente literatura (en los dos últimos años):

F. Muller, se vale de un gancho de iris doble, de fabricación casera (propia).

Böcke aconseja usar un retractor de iris romo. Reconoce que a pesar de ello tuvo trece adherencias involuntarias del iris en cien operaciones.

Gross, de Frankfurt, se ha hecho construir por Klein, de Heidelberg, en 1966, un retractor fenestrado, uno para la mano izquierda y otro para la mano derecha, que omito describir, porque es igual al nuestro, y que todos ustedes conocen, que fabrica la misma firma Klein desde 1955.

Morawiecky y colaboradores, de Danzig, presentan también un retractor fenestrado.

Hilsdorf, de St. Gallen, preconiza la retracción con una espátula acodada, de material plástico, para evitar la conducción del frío.

Stallard, de Londres, usa un retractor que también le sirve de expresor.

Leydhecker, en 1966, preconiza el uso de dos retractores, uno en manos del ayudante y otro que usa el cirujano en la mano libre.

A. Peralta, entre nosotros, ya en 1965, recomienda exactamente el mismo sistema, usando para ello mi retractor y zonulótomo.

Otra maniobra que quisiera reactualizar a propósito de la extracción con congelador, es la **contra-tracción inferior tipo Sullivan**, que aparece como evidentemente necesaria, si operadores con experiencia en este método, como Böcke, confiesan no haber mejorado el porcentaje de intracapsularidad, mientras no se ayudó en la ruptura de la zónula inferior, con presiones externas; pero al mismo tiempo da cuenta que de las 7 pérdidas de vítreo que tuvo en cien operaciones, cuatro de ellas, indudablemente, se debieron a esta presión limbar inferior.

Como era de suponer la crioprehensión sola, no hace desaparecer el factor resistencia zonular, y por eso he quedado cavilando al ver la película del Instituto de las Américas de Bogotá, en que las 5 ó 6 extracciones se realizaron por simple tracción. ¿Porqué no usar contra-tracción inferior en la extracción por frío, si las presiones limbares son favorecedoras de pérdidas de vítreo? Castroviejo, recién en 1964, reconoce la eficiencia de la contra-tracción inferior, ya sea con hilo limbar como Sullivan, o con pinza como lo hace Custodis.

Nosotros que estamos usando contra-tracción inferior desde 1959, cuando Sullivan y Reas Anneberg la publicaron, queremos en esta ocasión puntualizar un detalle acerca del sitio en que debe colocarse la sutura de tracción inferior, que no es a 1 mm. del limbo, sino a 5 ó 6 mm. de él, basándonos en los trabajos del Dr. Villaseca sobre la anatomía de la zónula, en que demuestra que se extiende hasta ese lugar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BELMONTE N.—Modificación de una maniobra de Castroviejo para la extracción de la catarata. Arch. Soc. Oftalm. Hispano Americana. 1964, 24: 793-794.
- 2.—BERNABEU R.—Zonulolisis previa. Arch. Soc. Oftalm. Hispano Americana, 1964, 24: 801-809.
- 3.—BOCKE, WILHELM.—Zur Kryoextraktion der Linse. Klin. Monatsbl. 1966, 149: 177-184.
- 4.—BORSEN, JOHN.—Cit. por Kirby en Surgery of cataract. J. B. Lippincott Co. Philadelphia-Montreal, 1950.
- 5.—CASTROVIEJO, R.— The maneuver of countertraction to facilitate intracapsular extraction. A. J. O. 1964 58: N° 3, 377-379.
- 6.—CUSTODIS E.— Beitrag zur Linsenentbindung bei der Staroperation. Klin. Monatsbl. 1965, 148: 180-181.
- 7.—ESPILDORA COUSO, J.—Zonulotomías mecánicas y química. Arch. Chil. de Oftalmología. 1961, XVIII N° 2: 77-84.
- 8.—FANTA H., HEROLD J.— Kryoextraktion. Klin. Monatsbl. 1966, 149: 497-505.
- 9.—GROSS G.—Kryoextraktion der Linse. Klin. Monatsbl. 1966, 149: 185-191.

- 10.—HILSDORF G.—Ein Kunststoff-Irissspatel zur Kryoextraktion der Linse. *Klin. Monatsbl.* 1967, **150**: 78-79.
- 11.—MONDELSKI S., BARTKOWSKA M.—Kryoextraktion der Linse. *Klin. Monatsbl.* 1966, **149**: 488-497.
- 12.—MORAWIECKI J., FABISZEWSKA-GORNY D.—Ein Iris-Elevator zur Pupillen erweiterung bei der Kryoextraktion der Augenlinse. *Klin. Monatsbl.* 1967, **150**: 76-77.
- 13.—MULLER F.—Kryoextraktion und ihre Folgen. *Klin. Monatsbl.* 1965, **146**: 21-24.
- 14.—OLIVARES M. L.—Complemento de la zonulotomía superior. *Arch. Chilenos de Oftalm.* 1959, **XVI N.º 1**: 128-130.
- 15.—PERALTA, ARTURO.—Crioextracción en la cirugía de la catarata. *Arch. Chil. de Oftalmología.* 1966, **XXIII N.º 1**: 51-58.
- 16.—RICKFELS G., LEYDHECKER W.—Erfahrungen mit der Staroperation durch Kalte. *Klin. Monatsbl.* 1966, **149**: 192-197.
- 17.—STALLARD H. B.—Combined iris retractor and lens expressor. *Brit. Jour. Ophthal.* 1966, **50**: 552-553.
- 18.—SULLIVAN J. V., REAS ANNEBERG A.—Lens Extraction by Traction. *A. J. O.* 1959, **47**: 396-399.

Ortlepp, J., Heydenreich, A. y Hauschild, E.

ALTERACIONES MACULARES EN LA UVEITIS ANTERIOR.— *Klin. Mbl. Augenhk.*,
Vol. 150. II: 221, 1967

En 1.033 ojos afectados de uveitis anterior, se encontraron alteraciones maculares en la mitad de los casos, cifra que puede ser mayor, porque en 15.4% de ellos, no pudo examinarse polo posterior por opacidad de medios. En 16.5% de los casos se asocia, además, una papilitis. No se encontró relación ni con la intensidad ni con la etiología de la uveitis anterior. La mácula muestra edema, alteraciones quísticas y desplazamiento del pigmento. En general, las alteraciones son reversibles y no disminuyen permanentemente la agudeza visual central. (Dr. C. Küster).

Bietti, G. B.

EL VALOR DE LOS HIPOTENSORES OSMOTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION OCULAR.— *Klin. Mbl. Augenhk.*, Vol. 150. III:317. 1967

Los inconvenientes, a veces fatales, de la administración endovenosa de urea o de manitol, indujeron a los autores a ensayar el glicerol endovenoso. Este último, en animales, tiene el inconveniente de producir hematuria, la que puede prevenirse con la administración simultánea de ascorbinato sódico. Tanto en personas sanas como en glaucomatosos, se administró endovenosamente 0,6 gr. Kg. peso de glicerol, adicionado de 0,28 gr. Kg. peso de ascorbinato sódico, en un volumen total de 100 cc. a razón de 80/120 gotas/minuto. El pH se ajustó con bicarbonato de sodio a 7,2/7,4. (El efecto hipotensor de esta combinación resulta más intenso que el de las sustancias aisladas y es muy bien tolerado. Tiene la ventaja de ser administrado en volumen reducido, actuando más pronto que otros hipotensores osmóticos. (Dr. C. Küster).

Thomann, H.

CONTRIBUCION A LA CLINICA DEL HERPES ZOSTER OFTALMICO.— *Klin. Mb. Augenhk.* Vol. 150. IV:523, 1967

Ataca preferentemente a edad avanzada y es una afección potencialmente seria. Puede afectar a cualquiera de los componentes oculares. En 103 pacientes de zoster oftálmico se observó indemnidad del ojo en 19 de ellos. En orden decreciente se encontraron: querato-iritis, queratitis, iritis, glaucoma secundario, escleritis y epi-escleritis, paresias oculares, neuritis óptica, zoster óptico y oclusión de la arteria central. En 62 de los 103 pacientes se produjo curación completa. Las secuelas, en orden decreciente, fueron: opacidades corneales variables, atrofia óptica, parcial o total, opacidades del vítreo, phthisis, glaucoma secundario absoluto, paresia residual y exitus letalis en un caso. (Dr. C. Küster).

Hollwich, F., Güth, V. y Dieckhues B.

**ACCION DE LA DIGITAL SOBRE EL MUSCULO CILIAR.—Klin. Mbl. Augenhk.
Vol. 150. IV: 540, 1967**

En preparaciones aisladas de músculos ciliares de conejos, gatos y humanos, se comprobó franco aumento de la contracción (acción inotrópica positiva) bajo influjo de los digitálicos. Esto explica los efectos favorables ejercidos clínicamente por la digital en casos de insuficiencia acomodativa. (Dr. C. Küster).

Thiel, H. J. y Behnke, H.

**UNA DISTROFIA CORNEAL HEREDITARIA SUBEPITELIAL, HASTA AHORA
DESCONOCIDA.— Klin. Mbl. Augenhk. Vol. 150. VI: 862, 1967**

A raíz de un trabajo para establecer la frecuencia de degeneraciones corneales hereditarias en la población de Schleswig-Hollstein, Hamburgo, con una población de m/m. 5 millones, se encontró una nueva forma subepitelial, diferenciable de las demás descritas hasta ahora. Sus caracteres son: a) Comienzo de la niñez, curso progresivo, compromiso siempre bilateral; b) Aparición de una estructura subepitelial en panal entre el 10º y 20º año de vida; c) Erosiones corneales de aparición irregular, dolorosas; d) Disminución de agudeza visual; e) Herencia dominante autosómica.

En la familia afectada, hay datos sobre once generaciones a partir del año 1691, con 234 miembros, de los cuales se comprobó signos de afección en 26. La afección aparece por primera vez en la descendencia de una persona nacida en 1825. (Dr. C. Küster).

**DUFOUR/MEYER-SCHWICKERATH/FISON: NETZHAUTABLÖSUNG
(DESPRENDIMIENTO RETINAL)**

**4e Colloque du Club Jules Gonin Villars-sur-Ollon 1965. BIBLIOTECA OPHTHALMOLOGICA Nº 72. MODERNE PROBLEME DER OPHTHALMOLOGIE. Vol. 5 X + 455 p., 210 fig., 12 tab., Fr. suizo/D. M. 120. S. Karger A. G. Basel
New York 1967**

Este tomo de la B O. representa un acontecimiento de extraordinario interés para todos aquellos que tienen alguna forma de interés o contacto con el diagnóstico y tratamiento del Desprendimiento Retinal y afecciones afines.

Si bien algunos de los temas tratados aquí han sido abordados por sus autores en otras publicaciones, es siempre de sumo interés y comodidad el encontrar reunidos en una publicación tan excelente, tal variedad de datos y de opiniones muy autorizadas sobre este apasionante tema.

De especial interés e importancia son los numerosos artículos sobre foto-coagulación mediante Laser y sobre crio-coagulación, tan controvertibles en sus indicaciones y en su valor, al menos actualmente.

Llama la atención también cierta clara diferencia entre las escuelas europeas y americanas, especialmente en lo que se refiere a técnicas de tratamiento. Y resulta ciertamente lamentable, a la luz de sus tan fundamentadas opiniones clínicas y audacia quirúrgica, el prematuro fallecimiento del Dr. P. Cibis.

Sólo podríamos quejarnos del reducido espacio concedido a los resúmenes finales, en las tres lenguas, de cada artículo. Especialmente sensible ha sido para el autor de este comentario, que no lee el alemán.

Dr. Sergio Vidal

**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 las ramas básicas 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 cualquiera nacionalidad y es gratuito.

Para mayores informes dirigirse al Dr. Emilio Amenábar, Secretario de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile, Hospital José Joaquín Aguirre, Santiago. O bien, al Dr. Jorge Petour, Secretario del Curso de Formación de Oftalmólogos, Hospital Salvador, Servicio de Oftalmología, Santiago.

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-Vingts, 28, calle de Charenton, París, antes del 31 de Diciembre de 1969.

Medalla Ignacio Barraquer y Barraquer.— Reglamento.—

ARTICULO 1º—Se crea la Medalla **Ignacio Barraquer y Barraquer** para ser otorgada al oftalmólogo que haya realizado la más prominente investigación en cirugía ocular.

ARTICULO 2º—Esta distinción se concederá cada cinco (5) años, y consistirá en una medalla de oro, nombramiento de miembro honorario del Instituto, y una suma en efectivo.

ARTICULO 3º—La Medalla Ignacio Barraquer y Barraquer será otorgada por la Junta Directiva del Instituto Barraquer de América, constituida en Tribunal de Honor.

La decisión del Tribunal de Honor es inapelable.

ARTICULO 4º—Pueden proponer candidatos a la medalla:

- a) Los Miembros de la Junta Directiva del Instituto;
- b) Los Miembros Fundacionales;
- c) Los Miembros Honorarios;

d) Las Academias de Medicina;

e) Las Sociedades Oftalmológicas.

ARTICULO 5º—La fecha de adjudicación de la medalla será el 13 de Mayo. Los candidatos a esta distinción deberán ser propuestos por lo menos con seis (6) meses de anticipación a esta fecha.

La toma de posesión se fijará de mutuo acuerdo con el recipiendario, pero en ningún caso podrá sobrepasar el 31 de Diciembre del mismo año.

ARTICULO 6º—El acreedor a esta distinción deberá recibir personalmente la medalla.

En la ceremonia de entrega, el recipiendario deberá pronunciar una conferencia sobre el tema motivo de la distinción.

El original de este trabajo, quedará propiedad del Instituto Barraquer de América, y debidamente escrito e ilustrado, deberá ser entregado a la Secretaría del Instituto, para su publicación, si se considera conveniente.

ARTICULO 7º—Si por cualquier motivo el acreedor a esta distinción no pudiese asistir personalmente a recibir el premio, deberá nombrar un representante para que en su nombre reciba la medalla y el nombramiento, pero en este caso no se entregará la suma en efectivo, la cual acumulará para la próxima designación.

El hecho de no asistir personalmente, no exime al recipiendario de la obligación de entregar a la Secretaría del Instituto el trabajo sobre el tema motivo de la distinción.

ARTICULO 8º—Asígnase la suma de ciento cincuenta mil (150.000,00) pesos colombianos como capital para atender, con la renta que produzca el pago de la medalla, y utilizar el resto de la renta como cantidad en efectivo para el recipiendario.

El monto de este capital podrá ser aumentado por la Junta Directiva o por donaciones a tal efecto.

ARTICULO 9º—Si la distinción se declara desierta, se acumulará la suma en efectivo para la próxima designación.

ARTICULO TRANSITORIO.—La primera adjudicación de la medalla se realizará el 13 de Mayo de 1970.

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA
Apartado Aéreo 20945
Bogotá-Colombia

VIII Congreso Chileno de Oftalmología.—

El VIII Congreso Chileno de Oftalmología tendrá lugar los días 26, 27, 28, 29 y 30 de Noviembre de 1968, en Viña del Mar.

P R O G R A M A

Habrá dos Temas Oficiales, con el carácter de Simposio-Mesa Redonda, cuyos relatores serán los siguientes:

Simposio-Mesa Redonda: "Alteraciones Oculares Traumáticas".

Moderador: Prof. Dr. Juan Arentsen S.

- 1.— Reparación quirúrgica de heridas palpebrales y del aparato lagrimal. Dr. Miguel Kottow.
- 2.— Reparación estética de la Anoftalmia. Dr. Manuel Pérez.
- 3.— Heridas perforantes esclero-corneales. Prof. Dr. René Contardo.
- 4.— Tratamiento médico y quirúrgico del Hifema traumático. Prof. Dr. Juan Verdaguer.
- 5.— Catarata traumática. Prof. Dr. Raúl Rodríguez Barrios. (Uruguay).
- 6.— Luxación traumática del cristalino. Prof. Dr. José Espíldora.
- 7.— Exploración radiográfica de cuerpos extraños intraoculares. Dr. Carlos Viviani.
- 8.— Evolución de cuerpos extraños intraoculares. Dr. Miguel Luis Olivares.
- 9.— Extracción de cuerpos extraños intraoculares. Dr. René Barreau.
- 10.— Retinopatía traumática. Dr. Raúl Valenzuela.
- 11.— Desprendimiento de Retina traumático. Dr. Enrique Malbrán. (Argentina).
- 12.— Compromiso traumático del Nervio Optico. Prof. Dr. Abraham Schwaitzer.
- 13.— Oftalmía Simpática. Dr. Juan Verdaguer T.
- 14.— Parálisis oculares traumáticas. Prof. Dr. Alberto Urretz Zavalía (h) (Argentina).
- 15.— Prevención del accidente ocular en la industria. Dr. David Bitrán.

Simposio-Mesa Redonda Sobre Córnea.

Moderador: Dr. Alejandro Sallers. (Argentina).

En este Simposio-Mesa Redonda participarán el Prof. Werther Duque Estrada, de Río de Janeiro, Brasil; el Dr. Jorge Vasco Posadas, de Calí, Colombia; y los siguientes colegas chilenos: Prof. Dr. Alberto Gormáz, Drs. Carlos Eggers, Mario Figueroa, Wolfram Rojas y Jorge Silva.

T E M A S L I B R E S

El plazo para la inscripción de Temas Libres vence el 1º de Abril de 1968, la que puede realizarse ante el Director Ejecutivo o cualquiera de los miembros de la comisión organizadora. Una copia publicable del trabajo debe ser entregada al Director Ejecutivo antes del 1º de Agosto de 1968.

Nos permitimos recordar a los colegas que existen dos premios a los mejores trabajos presentados al Congreso: el "Premio Carlos Charlín Correa", que consiste en un Diploma y una obra científica; y el "Premio Rotter y Krauss", que consiste en un Biomicroscopio Bauch y Lomb, que se otorga al mejor trabajo inédito presentado por un oftalmólogo con menos de 10 años de profesión.

CONFERENCIAS

El Dr. Alejandro Salleres dictará una Conferencia sobre "Diez años de experiencia personal con Querato prótesis".

También dictarán conferencias los Invitados de Honor, cuyos nombres y relatos serán dados oportunamente.

ACTIVIDADES SOCIALES

La Comisión local de Valparaíso, presidida por el Dr. Alejandro Uribe está trabajando activamente para ofrecer un atractivo programa social.

El día Martes 26 en la tarde habrá un Cocktail de Recepción, seguido de una Comida Oficial el día Jueves y un gran Almuerzo Campestre de clausura el día Sábado. Se están planificando otras actividades que constituirán un atractivo para el Congreso. Las damas contarán con un nutrido programa social, incluyéndose un Desfile de Modelos en el Club de Campo, Visita y recepción en la Fábrica de Chocolates Costa, etc.

RESERVA DE HOTEL

La Comisión Organizadora ha reservado el Hotel O'Higgins que cuenta con amplias facilidades para la realización de las sesiones. Rogamos efectuar la reserva de habitaciones cuanto antes al Director Ejecutivo. Los precios por habitación son los siguientes:

TURISMO (Baño de ducha, sin atención de consumos ni desayuno en la habitación, estos deben efectuarse en el comedor).

Single E° 29,90	Doble E° 43,80	Triple E° 57,50
-----------------	----------------	-----------------

SEMI-LUJO: (Baño completo, servicio de desayuno, no así consumos a la habitación sin teléfono).

Single E° 45,50	Doble E° 61,50	Triple E° 77,00
-----------------	----------------	-----------------

LUJO: (Baño completo, servicio de desayuno y consumos a la habitación. Teléfono y todo confort).

INTERIOR: Single E° 52,50	Doble E° 70,80	Triple E° 86,00
----------------------------------	----------------	-----------------

EXTERIOR: Single E° 60,00	Doble E° 80,00	Triple E° 96,00
----------------------------------	----------------	-----------------

C U O T A

Se ha fijado la siguiente cuota para participantes en el Congreso:

Hasta el 30 de Junio:	Miembros Titulares:	E°	150,—
	Miembros Adherentes:	E°	100,—
	Miembros Extranjeros:	US\$	30.—
Desde el 1º de Julio:	Miembros Titulares:	E°	200,—
	Miembros Adherentes:	E°	150,—
	Miembros Extranjeros:	US\$	30.—

Comisión Organizadora: Dr. Raúl Valenzuela, Director Ejecutivo.

Dr. Eduardo Guzmán,	Delegado del Hospital San Juan de Dios
Dr. Gastón Lama,	Delegado del Hospital del Salvador
Dr. Jorge Silva,	Delegado del Hospital San Borja
Dr. Carlos Salinas,	Delegado del Hospital Barros Luco
Dr. Juan Verdaguer T.,	Delegado del Hospital Barros Luco

Comisión Organizadora en Valparaíso:

Presidente: Dr. Alejandro Uribe

Secretario-Relacionador: Dr. Fernando Meyer

Tesorero: Dr. Manuel Garcés.

CONSEJO LATINOAMERICANO DE ESTRABISMO

Este organismo celebrará su segunda Reunión en Noviembre del presente año en Viña del Mar, Chile, precediendo inmediatamente al Congreso Chileno de Oftalmología. Asistirá como invitado Oficial el Dr. Alfredo Arruga (España). El programa es el siguiente:

23 Noviembre: Reunión del Directorio, incluso Delegados.

24 Noviembre: Sesión de apertura.

Sesión Administrativa:

1º Modificaciones de Estatuto y Reglamentación;

2º Nomenclatura, definiciones y abreviaturas;

3º Programa mínimo para la enseñanza sobre motilidad ocular:

a) de alumnos de Medicina;

b) de médicos residentes u oftalmólogos en formación;

c) de ortoptistas.

4º Planificación de trabajos;

5º Proyectos de intercambio.

Cóctel.

25 Noviembre: Temas oficiales (tratados en forma de Simposio).

a) Relación convergencia acomodativa-acomodación.

Coordinador: Dr. Henderson Almeida.

b) Cirugía precoz del Estrabismo.

Coordinador: Dr. Guillermo Vélez R.

Temas libres.

26 Noviembre: Trabajos de conjunto:
a) La exotropia y formas clínicas y orientación terapéutica.
Coordinador: A. Ciancia.
b) Resultados quirúrgicos:
a) de la parálisis del IV par;
b) de la parálisis congénita de ambos elevadores.
Coordinadora: Dra. Emma Limón de Brown.
Temas libres.
Sesión de clausura. Memoria del directorio. Elección de Directorio. Otros acuerdos para el período siguiente: cuotas, fecha y lugar de la III Reunión, temas oficiales y temas para trabajos de conjunto, etc.

27 Noviembre: Reunión de los ortoptistas del CLADE.

Inscripciones: dirigirse a la Srta. María Luz Silva, Ecuador 3412, 4º piso.
Santiago - Chile.

Lilian Cathalifaud
Secretaria

Dr. Oscar Ham
Presidente